

34° CONGRESO NACIONAL

SEMERGEN

MÁLAGA

del 26 al 29 de
Septiembre 2012

"EL paciente
CRÓNICO, NUESTRA
RESPONSABILIDAD"



SEMERGEN

Sociedad
Española
de Médicos
de Atención
Primaria

AP

LIBRO DE PONENCIAS Y COMUNICACIONES

Libro de Ponencias y Comunicaciones 34º Congreso Nacional SEMERGEN

El Libro de Ponencias y Comunicaciones 34º Congreso Nacional SEMERGEN se distribuye exclusivamente entre los profesionales de medicina inscritos en el 34º Congreso Nacional SEMERGEN.

Correspondencia Científica: info@semergenmalaga2012.com



C/ Goya, 25, 5º - Izquierda
CP 28001 - Madrid

Editor: 34º Congreso Nacional SEMERGEN

Formato: Digital

ISSN: 978-84-695-4676-5

© Copyright 2012 34º Congreso Nacional SEMERGEN
Reservados todos los derechos.

El contenido de la presente publicación no puede ser reproducido ni transmitido por ningún procedimiento electrónico o mecánico, incluyendo fotocopias, grabación magnética, ni registrado por ningún sistema de recuperación de información, en ninguna forma, ni por medio alguno, sin la previa autorización por escrito de los titulares del Copyright.

A los efectos previstos en el artículo 32.1, párrafo segundo del vigente TRL-PI, se opone de forma expresa al uso parcial o total del Libro de Ponencias y Comunicaciones 34º Congreso Nacional SEMERGEN con el propósito de elaborar resúmenes de prensa con fines comerciales.

INDICE

TALLERES ONLINE

- 11 Aprendizaje reflexivo (PUN's and DEN's): Identifica tus necesidades formativas a través de tus pacientes: Dolor Neuropático Periférico Diabético
- 11 Hablemos de sexualidad
- 12 Insulinización a la medida de cada paciente. Una pauta diferente
- 12 Lectura crítica de un artículo científico
- 13 Manejo del paciente asmático: Espirometría y Manejo de Inhaladores
- 14 Manejo de la patología del sueño en Atención Primaria.
- 14 Manejo de las transaminasas elevadas.
- 15 Nutrición e Hidratación
- 20 El paciente con depresión en Atención Primaria. ¿Podemos hacerlo mejor?
- 20 Actividades preventivas en la población inmigrante.
- 22 Aprendizaje reflexivo (PUNs and DENs): Identifica tus necesidades formativas a través de tus pacientes: Depresión.
- 22 Radiología de Tórax.
- 23 Radiología osteoarticular en Atención Primaria.
- 24 Urgencias oftalmológicas.

TALLERES

- 25 ¿Es suficiente para el ERGE el tratamiento con IBPs?
- 25 Abordaje de la paciente con osteoporosis posmenopáusica: nuevas opciones terapéuticas.
- 27 Mitos y Verdades en Acné
- 27 Los alimentos funcionales y su utilización en la práctica clínica en Atención Primaria.
- 29 Manejo Práctico de las Arritmias en Atención Primaria.
- 30 Atención al Síndrome Coronario Agudo y seguimiento de la cardiopatía isquémica en Atención Primaria.
- 31 Cirugía Menor.
- 31 El coaching en la consulta del médico de Atención Primaria.
- 32 Dermocosmética.
- 32 La dieta y la micronutrición: una luz terapéutica para la Diabetes tipo 2.
- 33 Ecografía en un centro de Salud
- 33 Enfermedades raras: Estrategias para su abordaje sociosanitario

- 34 La entrevista motivacional (EM)
- 35 Evaluación de la calidad
- 35 Exploración del aparato locomotor: hombro y rodilla
- 36 Exploración neurológica y su implicación en el tratamiento
- 36 Gota: Una enfermedad curable
- 38 Ictus en fase aguda: diagnóstico y manejo extrahospitalario.
- 38 ¿Quieres organizar mejor la atención a tus pacientes crónicos? Conoce el instrumento IEMAC (Instrumento para la Evaluación de Modelos de Atención a la Cronicidad).
- 39 Infiltraciones
- 39 El abordaje del paciente fumador, nuestra responsabilidad
- 40 El paciente oncológico en su domicilio.
- 40 Papel de la Atención Primaria en el Consenso sobre el tratamiento al alta hospitalaria del paciente con hiperglucemia. Cuestiones prácticas.
- 41 El papel del Médico de Familia en la insuficiencia cardiaca congestiva
- 41 Planificación familiar.
- 42 Retinografías
- 43 Salud Sexual: Aprende a través de tus pacientes
- 44 ¿Sigue siendo útil el abordaje integral en el síndrome metabólico?
- 48 Terapia Inhalada hoy: Inhaladores: Viejos problemas, nuevas propuestas.
- 49 Prevención de tromboembolismo venoso en Atención Primaria
- 49 Uso del dermatoscopio en Atención Primaria
- 50 Vacunas para un siglo: Un éxito frente a la enfermedad

MESAS

- 52 Mesa: ¿Puede el riñón convertirse en un órgano clave para el tratamiento de la Diabetes Mellitus tipo 2?
- 55 Actualización en el tratamiento del dolor crónico con opioides en Atención Primaria.
- 56 Anticoagulación y Atención Primaria. ¿Qué hay de nuevo?
- 57 Artrosis evidencias y retos ¿Qué hay de nuevo?

- 60 Consenso sobre el tratamiento de la diabetes tipo 2 en el paciente anciano
- 60 El paciente crónico en el centro de salud. (Mesa Coorganizada entre La Sociedad de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN) y la Asociación Andaluza de Enfermería Comunitaria (ASANEC))
- 62 Enfermedad Renal Crónica: Paradigma de Cronicidad en Atención Primaria
- 64 Gestión de la Actividad de Cirugía Menor en Atención Primaria
- 65 La EPOC en Atención Primaria: Implicación de la Guía GesEPOC
- 69 La hidratación con agua mineral natural como fuente de salud
- 71 Infecciones respiratorias comunitarias prevalentes
- 75 Innovación Sanitaria en Andalucía.
- 76 Manejo integral del paciente con Fibrilación Auricular: prevención primaria y atención en áreas de urgencias.
- 78 Obesidad: La epidemia del futuro. ¿Intervención médica o legislativa?
- 84 Objetivo c-LDL menor de 70mg./dl. En diabético y coronarias. ¿En España también?
- 87 El manejo del paciente con patologías músculo-esqueléticas.
- 88 Prescripción Prudente. Una necesidad
- 90 Salud Sexual y enfermedad crónica
- 92 Seguridad Vial: La función del médico para prevenir accidentes de tráfico

SIMPOSIOS

- 95 Claves del tratamiento crónico de la Diabetes Mellitus tipo 2: Adherencia y control
- 95 Diabetes: El médico de Atención Primaria, clave en el tratamiento precoz
- 96 Abordaje natural de las dislipemias desde Atención Primaria
- 98 Manejo del paciente con diabetes mellitus tipo 2, ¿sigue siendo un reto?
- 99 Mente y cuerpo. Depresión y enfermedades físicas.
- 100 Un horizonte nuevo en la EPOC

AULAS

- 106 Aula Cardiovascular
- 106 Aula de Urgencias
- 108 Aula de Neurología
- 110 Aula de Urología

FORO

- 113 Final de trayecto, ¿y ahora qué?

COMUNICACIONES

Médicos de Familia

- 114 Comunicaciones Formato Oral
 - 162 Comunicaciones Formato Pósters
 - 234 Casos Clínicos Formato Oral
 - 258 Casos Clínicos Formato Póster
- ### Residentes
- 397 Comunicaciones Formato Oral
 - 418 Comunicaciones Formato Pósters
 - 446 Casos Clínicos Formato Oral
 - 533 Casos Clínicos Formato Póster

Bienvenida,

Queridos compañeros,

Nuevamente nuestro congreso vuelve a Andalucía; fue en aquel lejano 2004 (y parece que fue ayer) cuando lo celebramos en Granada; sin apenas darnos cuenta llegó Sevilla 2007 y ahora os presento y os invito a esta nueva cita andaluza: Málaga 2012: 34 congreso nacional de SEMERGEN.

Málaga milenaria y cosmopolita en el pasado, conserva intactas sus raíces históricas. Si en tiempos remotos fue testigo de los orígenes del hombre y de la cultura mediterránea, hoy convertida en primera potencia de la industria turística andaluza, mantiene viva su tradición de tierra acogedora y creativa y donde la huella de uno de los malagueños más ilustres, Pablo Picasso, impregna gran parte de la intensa vida cultural de la capital de la Costa del Sol, siendo nuestra intención que los congresistas también se impregnen de ese espíritu.

Málaga marinera en su litoral donde nunca es invierno; de vocación serrana, tierra adentro, donde la naturaleza se muestra en todo su esplendor. Pueblos blancos de hermosa arquitectura, envueltos en románticas leyendas, ponen su punto de luz en los recónditos valles donde la vida discurre plácidamente. Y desde la alta sierra la mirada abarca el horizonte hasta perderse en la inmensidad azul del mar.

En este entorno incomparable vamos a organizar el 34 congreso nacional de la Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN).

La línea argumental del congreso versará sobre la responsabilidad del médico de familia en la atención a la cronicidad. Queremos dejar patente nuestra reivindicación de ser el eje central de la estrategia de atención al paciente crónico.

Pretendemos hacer un congreso con una amplia y variada oferta de actividades científicas que responda a las necesidades de formación en la resolución de los problemas con los que día a día se enfrenta el médico de familia y que dicha formación tenga aplicación en la práctica diaria; debatir la problemática profesional analizándola y planteando alternativas y propuestas de solución e impulsar la investigación consolidando los ya tradicionales premios con una dotación económica importante.

Es nuestro deseo garantizar el tiempo libre suficiente para que los asistentes puedan perderse en Málaga e impregnarse de su embrujo, sin menoscabo de la asistencia a las actividades científicas.

Trabajamos con la ilusión de dar respuesta y garantizar las expectativas depositadas en nuestro congreso de cada uno de los actores del mismo: congresistas, ponentes, junta directiva nacional, industria farmacéutica, proveedores, etc.

Queremos hacer, en resumen, un congreso amable, integrador, tolerante y participativo, con una calidad científica contrastada y una oferta lo suficientemente amplia que responda a la mayoría de las expectativas de los congresistas; con ese objetivo estamos trabajando para que nuestros congresos sigan siendo, como lo son hasta ahora, el referente de la Atención Primaria española.



Juan Sergio Fernández Ruiz
Presidente del Comité Organizador

Comité de Honor

PRESIDENCIA DEL COMITÉ DE HONOR

Sus Majestades los Reyes de España

Don Juan Carlos y Doña Sofía

MIEMBROS DEL COMITÉ DE HONOR

Sra. Ministra de Sanidad,
Servicios Sociales e Igualdad

D^a. Ana Mato Adrover

Excmo. Sr. Alcalde de Málaga

D. Francisco de la Torre Prados

Excma. Sra. Consejera de Salud y
Bienestar Social de la Junta de Andalucía

D^a. M^a. Jesús Montero Cuadrado

Ilmo. Sr. Presidente de la Excma.

Diputación de Málaga

D. Elías Bendodo Benasayag

Sra. Rectora Magnífica de la Universidad de Málaga

D^a. Adelaida de la Calle

Sr. Decano de la Facultad de Medicina de Málaga

Prof. Dr. D. Alfredo Blanes Berenguel

Excmo. Sr. Presidente de la Real Academia
Nacional de Medicina

Manuel Díaz-Rubio García

Sr. Presidente del Consejo General del Colegio
de Médicos de España

Dr. D. Juan José Rodríguez Sendín

Sr. Presidente del Ilustre Colegio Oficial
de Médicos de Málaga

Dr. D. Juan José Sánchez Luque

Sr. Presidente de SEMERGEN Nacional.

Dr. D. José Luis Llisterra Caro

Comité Organizador

Presidente

Dr. D. Juan Sergio Fernández Ruiz
Centro de Salud *de Armilla*. Granada.

Vicepresidente

Dr. D. Manuel Jiménez de la Cruz
Centro de Salud Casería de Montijo. Granada.

Vocales

Dra. D^a. Mercedes Abizanda González
PAMEN. Barcelona.

Dr. D. Enrique Alcaraz Vera
Centro de Salud La Laguna. Cádiz.

Dr. D. José Bueno Vázquez
Centro de Salud Huelva Centro. Huelva.

Dr. D. Rafael Ángel Carrascal Garrido
Centro de Salud de Armilla. Granada.

Dr. D. José Manuel Comas Samper
Centro de Salud de La Puebla de Montalbán. Toledo.

Dr. D. Manuel Amadeo Fernández Barrial
Centro de Salud de Sotondío. Asturias.

Dr. D. Juan Antonio Gil Campoy
Centro de Salud Virgen del Mar. Almería.

Dr. D. Leovigildo Ginel Mendoza
Centro de Salud Ciudad Jardín. Málaga.

Dr. D. Alfredo Ortiz Arjona
Centro de Salud de La Carlota. Córdoba.

Dra. D^a. Francisca Paniagua Gómez
Centro de Salud Ciudad Jardín. Málaga.

Comité Científico

Presidente

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

Vicepresidenta

Dra. D^a. María Rosa Sánchez Pérez
Centro de Salud Ciudad Jardín. Málaga.

Vocales

Dr. D. Juan Carlos Aguirre Rodríguez
Centro de Salud Casería de Montijo. Granada.

Dr. D. Francisco Atienza Martín
Centro de Salud Adoratrices. Huelva.

Dr. D. Antonio José Baca Osorio
Centro de Salud Ciudad Jardín. Málaga.

Dr. D. José Ángel Blanco Leira
Centro de Salud San Pablo. Sevilla.

Dra. D^a. María José Descalzo Pulido
Centro de Salud Puerta Blanca. Málaga.

Dr. D. José Escribano Serrano
Centro de Salud San Roque. Cádiz.

Dr. D. Francisco Javier Fonseca del Pozo
*Servicio de Urgencias del Hospital del Valle de los Pedroches.
Pozoblanco, Córdoba.*

Dr. D. Juan Gabriel García Ballesteros
Centro de Salud de Jódar. Jaén.

Dr. D. Pedro García Pedreño
Centro de Salud de Huércal. Almería.

Dr. D. Sergio Giménez Basallote
Centro de Salud El Limonar. Málaga.

Dr. D. Antonio Hormigo Pozo
Centro de Salud Puerta Blanca. Málaga.

Dra. D^a. Ana Rosa Jurado López
Ejercicio Privado. Marbella, Málaga.

Dr. D. José Luis Martíncano Gómez
Centro de Salud de Jabugo. Huelva.

Dra. D^a. Elena Martínez Prats
Centro de Atención Primaria Barceloneta. Barcelona.

Dr. D. Pablo Panero Hidalgo
Centro de Salud de Órgiva. Granada.

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

Dr. D. José Ignacio Peis Redondo
Centro de Salud San Felipe. Jaén.

Dr. D. Armando Santo González
Centro de Salud Sangonera La Verde. Gerencia Murcia Oeste.

Dr. D. Jesús Vergara Martín
Centro de Salud Huércal. Almería.

JUNTA DIRECTIVA NACIONAL

Presidente

Dr. D. José Luis Llisterri Caro

Vicepresidente 1º

Dr. D. José Polo García

Vicepresidente 2º

Dr. D. Rafael Micó Pérez

Vicepresidente 3º. Responsable de Comunidades Autónomas.

Dr. D. Isidoro Rivera Campos

Secretario General

Dr. D. Gustavo Rodríguez Roca

Vicesecretario. Responsable de Agencia de Formación y Desarrollo Profesional en Atención Primaria.

Dr. D. Armando Santo González

Tesorero. Responsable de Grupos de Trabajo.

Dr. D. José Manuel Comas Samper.

Vocal. Responsable Tutores.

Dra. D^a. M^a Dolores Aicart Bort

Vocal. Responsable de Relaciones Institucionales/Pacientes.

Dr. Alberto López Rocha

Vocal. Responsable de Médicos Jóvenes y Ejercicio Libre.

Dra. D^a. Francisca Molina Escribano

Vocal. Responsable de Médicos Residentes.

Dra. D^a. Montserrat Pimienta Escrihuela

Vocal Responsable de la Agencia de Investigación.

Dr. D. Jesús Vergara Martín.

PRESIDENTES AUTONÓMICOS DE SEMERGEN

Sr. Presidente del País Vasco

Dr. D. Rafael Alonso Matía

Sra. Presidenta de Cataluña

Dra. D^a. Mercedes Abizanda González

Sr. Presidente de Galicia

Dr. D. Sergio Cinza Sanjurjo

Sr. Presidente de Andalucía

Dr. D. Juan Sergio Fernández Ruiz

Sr. Presidente del Principado de Asturias

Dr. D. Manuel Amadeo Fernández Barrial

Sra. Presidenta de Cantabria

Dra. D^a. Matilde Sierra Pérez

Sr. Presidente de La Rioja

Dr. D. Mariano Tejedor Olarte

Sr. Presidente de la Región de Murcia

Dr. D. J. Eduardo Carrasco Carrasco

Sr. Presidente de la Comunidad Valenciana

Dr. D. Ramón García-Noblejas Dávila

Sra. Presidenta de Aragón

Dra. D^a. M^a Pilar Guillén Ardid

Sr. Presidente de Castilla la Mancha

Dr. D. César Lozano Suárez

Sra. Presidenta de Islas Canarias

Dra. D^a. Antonia Rodríguez Hernández

Sr. Presidente de la Comunidad Foral de Navarra

Dr. D. Luis Mendo Giner

Sr. Presidente de Extremadura

Dr. D. José Polo García

Sr. Presidente de Islas Baleares

Dr. D. Antonio Salvá Cerdá

Sra. Presidenta de la Comunidad de Madrid

Dra. D^a. Carmen Valdés y Llorca

Sr. Presidente de Castilla y León

Dr. D. Emilio Blanco Tarrío

TALLERES ONLINE

Aprendizaje reflexivo (PUN's and DEN's): Identifica tus necesidades formativas a través de tus pacientes: Dolor Neuropático Periférico Diabético

Propuesta "PUN's and DEN's"

Dr. D. Emilio Blanco Tarrío

Médico de Familia. Centro de Salud de Béjar. Salamanca. Coordinador del Grupo de Trabajo del Dolor de SEMERGEN.

Dr. D. Ricardo Manzanera Escartí

Médico de Familia. Facultad de Medicina "Imperial College". Londres. Reino Unido.

La neuropatía diabética es una complicación "microvascular" de la diabetes, junto con la retinopatía y la nefropatía, y es quizás, la menos conocida. La polineuropatía diabética o neuropatía diabética periférica es el subtipo más frecuente, y puede cursar con dolor de características neuropáticas, denominándose entonces neuropatía diabética dolorosa. El médico de Atención Primaria puede con medios sencillos y accesibles llegar a un alto nivel de sospecha. Cuando se interroga a un paciente diabético, una simple pero importante pregunta es: ¿siente usted en los pies quemazón, escozor u hormigueo cuando está en reposo? Una respuesta positiva es altamente sugerente. Cuando además el simple roce de las sábanas le causa una sensación desagradable en sus piernas y pies muy probablemente lo sea. Cuestionarios como el DN4 son de gran ayuda para discriminar un dolor neuropático del nociceptivo. La exploración de la sensibilidad puede realizarse sin requerir instrumentos o aparatos complejos. El test del MF y el test del diapasón son fáciles de realizar y cuando se hacen juntos muestran una alta sensibilidad y especificidad. En la mayor parte de los casos no son necesarias pruebas complementarias normalmente no accesibles al médico de Atención Primaria.

La neuropatía diabética periférica, sea o no dolorosa, no puede entenderse como una entidad aislada, y debe requerir un enfoque multidisciplinar e integral. El manejo de la neuropatía diabética dolorosa y sus complicaciones incluye la prevención, el tratamiento fisiopatológico y el alivio sintomático. En la prevención las medidas más importantes son reforzar el control de la hiperglucemia y la monitorización de factores de riesgo cardiovascular, evitar la aparición del pie diabético y tratar la comorbi-

lidad asociada. La mayoría de las guías clínicas para el tratamiento de la NDD proponen un primer escalón terapéutico con antidepresivos (tricíclicos o duales como duloxetina) o anticonvulsivantes (pregabalina o gabapentina), dejando los opioides (tramadol, oxicodona) en un segundo escalón. Si la respuesta es parcial se plantea una asociación de ambos grupos o el cambio a otro grupo si no hubiera respuesta o por imposibilidad de continuar el tratamiento por los efectos secundarios. Si no hay mejoría en ese caso se propone utilizar opioides. La falta de respuesta al tratamiento es indicación para la derivación del paciente a una Unidad Especializada de Tratamiento del Dolor.

Hablemos de sexualidad

Dr. D. Carlos Sanmartín Blanco

Médico de Familia. Máster en Sexología y Sexólogo Clínico. Centro Interdisciplinar de Psicología y Salud (CIPSA). Santander.

Dra. D^a. Ana Rosa Jurado López

Médico. Sexóloga. Directora de planificación familiar y Atención a la mujer en Clínica Elvira y The Medical Centre. Marbella. Málaga. Secretaria del Grupo de Trabajo Sexología de SEMERGEN

Antes de hablar de sexualidad con los pacientes, los profesionales de la sanidad están obligados a reflexionar sobre determinados conceptos y actitudes que pueden interferir en la efectividad de su intervención.

No cabe duda de que existen dificultades implícitas en el abordaje social de la sexualidad, que no se limitan a problemas circunstanciales, como la evaluación de prioridades económicas de la sociedad, la inadecuada planificación de las carteras de servicios, o la falta de formación de los profesionales.

El constante olvido y la sistemática relegación de los aspectos relacionados con la sexualidad humana por parte de todas las administraciones tienen que ver más con las propias actitudes de las personas.

Sin intentar culpabilizar a nadie, la represión de la sexualidad humana ha sido utilizada durante siglos por religiones y gobiernos como forma de control de las masas. Para ello se han ido elaborando teorías, ideas y conceptos negativos en relación a la sexualidad, a la expresión de la misma, a la erótica, al cuerpo humano...que han impregnado nuestro conocimiento y se han transmitido de generación en generación.

La mayoría de estas ideas son erróneas y están abiertamente en contra de las experiencias y vivencias naturales de las personas, pero convierten a la sexualidad en un

tema tabú, que planea sobre las relaciones sociales, sin que seamos capaces de abordarla.

Esta incapacidad dificulta el que se busque información sobre las dudas, el que se intenten solucionar problemas, el que se discuta sobre ella...y favorece la comodidad implícita de no tener que hablar del tema.

Este taller interactivo pretende ser de utilidad a los profesionales de la Atención Primaria, como un trabajo de crecimiento personal, para que reconociendo sus limitaciones y a través de la modificación de sus propias actitudes se pueda favorecer el abordaje de la sexualidad de los pacientes.

La parte presencial de este taller, durante el 34º Congreso Nacional de la SEMERGEN, servirá para solucionar dudas, para comentar conceptos, casos clínicos y experiencias que los alumnos incluyan en el buzón de sugerencias, así como para recrear determinados aspectos de la práctica clínica.

Insulinización a la medida de cada paciente. Una pauta diferente

Dr. D. Antonio Eduardo Hormigo Pozo

Médico de Familia. Centro de Salud Puerta Blanca. Distrito Sanitario Málaga. Miembro del Grupo de Trabajo de Diabetes de SEMERGEN.

Dr. D. José Manuel Comas Samper

Médico de Familia. Centro de Salud de La Puebla de Montalbán. Toledo. Miembro del Grupo de Trabajo de Diabetes de SEMERGEN. Miembro de la Red GDPS.

En nuestro país los últimos estudios han elevado la prevalencia de la Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) hasta el 12% de la población adulta, con la característica añadida de que un tercio de ella es desconocida¹.

A ello, se asocia que la DM2 está considerada como un factor de riesgo elevado para la enfermedad cardiovascular. En España entre el 21 y el 31 % de los pacientes con DM2 sufren alguna forma de macroangiopatía, representando un porcentaje alrededor del 20% de los pacientes coronarios². Se conoce que la mortalidad cardiovascular en la DM2 es extraordinariamente elevada, alrededor del 70%³.

Es una evidencia la necesidad de un buen control metabólico y el beneficio asociado^{4, 5}. El inicio de la terapia con insulina suele generar resistencias, en este taller se intenta adiestrar a los médicos y resolver los problemas que pueda acarrear, además de facilitar herramientas de coordinación y desarrollo en el ámbito de la Atención Primaria incluyendo el papel de la enfermería, por las características de cronicidad, alta prevalencia y necesidad de coordinación de todas las actividades en la DM2⁶.

El objetivo esencial será la individualización del tratamiento con insulina, adecuación a cada paciente según

sus características, las distintas insulinas (humanas y análogos) y los distintos algoritmos y guías de las Sociedades científicas^{7, 8}.

El inicio de tratamiento con insulina (basal, mezcla o prandial), la intensificación del tratamiento (basal-plus o basal-bolo) y la actitud ante distintas situaciones clínicas o patológicas (anciano, tratamiento con corticoides, fiebre y procesos intercurrentes) desde el punto de vista teórico y con casos clínicos para su resolución servirán para el desarrollo de nuestro taller.

1. Estudio epidemiológico de la diabetes en España. Estudio «di@bet.es». <http://www.redgdps.org/index.php?idregistro=483> (consultado Marzo 2011)

2. Villar F, Banegas JR, Donato J, Rodríguez-Artalejo F. Las enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo en España: hechos y cifras. Informe SEA 2003. Madrid 2003

3. Eckel RH, Kahn R, Robertson RM, Rizza RA.. Preventing cardiovascular disease and diabetes: a call to action from the ADA and AHA. *Circulation*. 2006;113:2943-

4. Holman RR, Paul SK, Bethel MA, Neil HA, Matthews DR. Long-term follow-up after tight control of blood pressure in type 2 diabetes. *N.Eng J Med*. 2008;359(15):1577-898.

5. Stratton IM, Adler AI, Neil HA, Matthews DR, Manley SE, Cull CA, et al. Association of glycemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *BMJ*. 2000; 321(7258): 405-12.

6. Artola S, García-Soidan J, Nvarro-Perez J, Goday A, Gorgojo JJ, Franch J Consenso de GEDAPS para el inicio de la insulinización en pacientes con DM2. Disponible en: <http://www.redgdps.org/index.php?idseccion=304> (Marzo 2011)

7. Algoritmo de tratamiento de la DM2. RedGEDAPS 2009. Disponible en <http://redgdps.org>

8. Menéndez E, Lafita J, Artola S, Millán J, Alonso A, Puig M, García JJ, Álvarez F, García J, Mediavilla JJ, Miranda C, Romero R. Documento de consenso - Recomendaciones para el tratamiento farmacológico de la hiperglucemia en la diabetes tipo 2. *Av Diabetol*. 2010;26:331-8

Lectura crítica de un artículo científico

Dr. D. Miguel Ángel Salinero Fort

Unidad de Investigación. Hospital Carlos III. Madrid.

Dr. D. José Luis Martícano Gómez

Médico de Familia. Centro de Salud de Jabugo. Huelva. Coordinador de la Sección del Inmigrante del Grupo de Trabajo de Actividades Preventivas de SEMERGEN.

La lectura crítica de la literatura científica es una herramienta imprescindible para todos los profesionales sanitarios que deben tomar decisiones en su práctica diaria.

El desarrollo de la competencia en medicina se fundamenta en el desarrollo de habilidades complejas del pensamiento, la lectura crítica constituye una de ellas. Aun cuando la mayoría de los artículos publicados en revistas científicas pasa por el proceso de revisión por pares, lo cual implica un nivel de crítica por expertos que reduce el riesgo de publicaciones con defectos, no es apropiado asumir que los estudios publicados están exentos de errores.

Debemos ser capaces de distinguir las pruebas científicas válidas que nos permitan asegurar que las decisiones sanitarias que tomemos son las mejores a la luz de los conocimientos actuales. Que las publicaciones y artículos que nos atraigan o se nos brinden como profesionales de la salud para nuestra Formación Continuada, Aprendizaje Basado en Problemas, Medicina Basada en la Evidencia o la Práctica Orientada a la Evidencia Médica que interese al paciente, según consejos de expertos y directrices de grupos de trabajo, deben ser evaluados cuidadosamente antes de utilizar sus resultados para la atención de pacientes.

La valoración crítica de la literatura no exige, al menos en su fase inicial unos conocimientos previos y amplios de metodología de la investigación y ni siquiera de conocimientos médicos, siendo una técnica que se puede aprender de forma rápida tras la lectura atenta de guías de lectura o el aprendizaje tutorizado en seminarios y cursos.

La lectura de revistas es una de las actividades de educación continuada más importante en términos de preferencia por parte de los médicos, frecuencia de su uso, cantidad de tiempo que se le dedica y su impacto en términos de modificar la práctica clínica:

- El seguimiento por parte de los médicos de estas formas de acercarse a las publicaciones médicas, incrementa la utilización de las publicaciones según los expertos en Medicina Basada en la evidencia.
- Al aprender identificar la mejor evidencia científica, al aprender a usar las revistas y los libros no solo mejoran la actitud para consultar la literatura médica, se aprende también a tomar mejores decisiones clínicas con la mejor evidencia (*primum non nocere*), precozmente (sin inercia), y, además se mejora el conocimiento sobre la metodología de investigación y estadística en clínica.
- Al disponer de mejores y sólidos argumentos el profesional sanitario es capaz de incorporar las preferencias de los pacientes y las capacidades y experiencia de los profesionales, adaptando las “evidencias fuertes” a las condiciones reales en las que esa práctica se produce mejorando la comunicación con los pacientes y su satisfacción con la organización.
- El médico, mediante la lectura crítica conocerá la validez, la importancia y la aplicabilidad de los datos proporcionados por las publicaciones biomédicas que ofrece la industria farmacéutica en su actividad promocional mediante la visita médica ya sea como publicidad documental o como «estudios de tratamiento a texto completo ofrecidos espontáneamente”.
- La importancia de tener en cuenta la calidad de los estudios a la hora de sintetizar información para la

toma de decisiones, radica en que actuar en base a pruebas científicas inválidas o incorrectas es probablemente peor que actuar sin pruebas. En el mejor de los casos, la práctica se distorsiona de manera inconsciente y en el peor de ellos la decisión tomada puede causar daño a los pacientes o afectar negativamente a los usuarios del sistema sanitario.

- Gran parte de la desproporcionada información que contienen las publicaciones científicas biomédicas, es inútil e irrelevante y por lo tanto es posible que más que ayudar confunda. Es difícil saber en qué creer, cómo interpretar lo que se lee, qué asimilar, qué ignorar y en especial cómo discernir lo que es importante, de lo que no lo es, por supuesto, para los pacientes.

- La gran cantidad de publicaciones en ciencias de la salud, obliga a todos aquellos profesionales relacionados con la atención médica o la gestión de los recursos sanitarios, a adquirir una serie de conocimientos y habilidades relacionados con la metodología científica, la estadística y la lectura e interpretación crítica de los resultados publicados de trabajos de investigación para, así, poder tomar las mejores decisiones para pacientes y ciudadanos.

- Estas decisiones fundadas en la lectura crítica disminuyen la variabilidad de la práctica clínica no deseable. La variabilidad clínica tiende a deteriorar la calidad de los cuidados médicos, producir un efecto lesivo sobre el crédito profesional y en definitiva, a cuestionar la eficiencia del sistema.

La valoración crítica de documentos científicos es un proceso fundamental para el cual el clínico debe adquirir las destrezas y habilidades necesarias. A menudo la calidad de los artículos científicos es deficiente, no se ajustan al problema clínico que se trata de resolver, tienen errores metodológicos que comprometen los resultados o éstos son presentados de forma que limitan su correcta interpretación. Se hace necesario realizar una valoración crítica del documento que nos interese y evaluar su aplicabilidad a nuestra práctica clínica. La experiencia indica que el mayor temor surge al enfrentarse a la valoración crítica.

Manejo del paciente asmático: Espirometría y Manejo de Inhaladores

Dra. D^a. Cristina Bonnardeaux Chadburn
Médico de Familia. Centro de Salud Saja. Servicio de Urgencias de Atención Primaria (SUAP). Cantabria. Miembro del Grupo de Trabajo de Respiratorio de SEMERGEN.

Dra. D^a. Antonia Soto Venegas
Neumóloga. Hospital San Juan de la Cruz. Úbeda, Jaén.

El objetivo de este taller es ofrecer las bases esenciales para poder escoger la técnica inhalatoria más adecuada en cada caso, y las recomendaciones generales para la

correcta administración de los fármacos inhalados. En el tratamiento del asma y la EPOC, 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 (3):106-107). Diversos trabajos han constatado que un elevado porcentaje de pacientes no realizan correctamente las maniobras de inhalación con los diferentes dispositivos. Y aún peor si cabe, la constatación de que dicho desconocimiento no parece haber mejorado recientemente a pesar de los esfuerzos docentes realizados por las sociedades científicas y grupos de trabajo por mejorarlo. En una reciente encuesta cumplimentada por 1.514 médicos españoles, de diferentes especialidades, se constató que hasta el 86% de los entrevistados mostró un insuficiente nivel de conocimientos sobre la terapia inhalada. (www.archbronconeumol.org. 9 de enero de 2012 .Vicente Plaza, Myriam Calle, Jesús Molina, Santiago Quirce, Joaquín Sanchis, José Luis Viejo y Fernando Caballero). Por lo tanto, es básico que los profesionales sanitarios nos formemos y actualicemos en los diferentes sistemas para la administración de fármacos inhalados.

Se deben prescribir los inhaladores después de que el paciente o la familia hayan sido entrenados apropiadamente y hayan demostrado realizar la técnica adecuadamente, (Nivel de Evidencia 2).

Antes de cambiar de fármaco, aumentar dosis o añadir otro fármaco, sería conveniente revisar como nuestros pacientes realizan la técnica inhalatoria, no solo en el momento de la prescripción, sino periódicamente a lo largo del seguimiento y cada vez que se presente un empeoramiento de la sintomatología.

Manejo de la patología del sueño en Atención Primaria.

El sueño normal y sus alteraciones: aspectos de interés para Atención Primaria.

Dr. D. Enrique Zamorano Bayarri
Médico de Familia. Centro de Salud de Sant Antoni de Vilamajor. Barcelona. Coordinador del Grupo de Trabajo de la Sección de Sueño de SEMERGEN.

Dr. D. Luis Domínguez Ortega
Especialista en Medicina Interna, Trastornos del Sueño e Hipnosis Clínica. Director de la Unidad del Sueño. Clínica Ruber. Madrid.

El sueño es una importante parcela de nuestra vida de

cuya calidad depende, la calidad de la vigilia y, al contrario, la exposición a acontecimientos vitales estresantes o cualquier trastorno orgánico, influyen sobre el sueño. Durante el sueño acontecen importantes cambios fisiológicos, motores, vegetativos y endocrinos que explican cómo éste afecta a la patología de la vigilia y el porqué de algunos de los trastornos del sueño.

El sueño puede verse alterado no sólo por la patología sino también por el estilo de vida de la persona y las demandas socio-laborales. El papel del sueño en relación con problemas como la hipertensión arterial, la insuficiencia respiratoria y el sobrepeso, es hoy indiscutible.

Las alteraciones del sueño son un problema frecuente en los trastornos médicos. Cualquier trastorno médico puede influir sobre la arquitectura normal del sueño y viceversa, los trastornos del sueño pueden complicar cualquier enfermedad.

Existen numerosos estudios que asocian el sueño insuficiente o de mala calidad con distintas patologías pudiendo también agravar ciertas enfermedades mentales como la depresión. Se sabe también que dormir menos de cinco horas conlleva un riesgo tres veces mayor de sufrir un infarto agudo de miocardio en relación a las personas que duermen siete u ocho horas.

El médico de atención primaria por su privilegiada situación de accesibilidad a la población, continuidad en la atención y conocimiento del entorno socio-laboral y personal de los pacientes debe conocer los aspectos que regulan el sueño normal y sus alteraciones con el fin de realizar aproximaciones diagnósticas, tratamientos correctos y derivaciones adecuadas.

Manejo de las transaminasas elevadas.

Dr. D. Carlos Augusto Siljeström Laredo
Especialista en Aparato Digestivo. Médico de Familia. Centro de salud Costa Cálida-La Manga. San Javier, Murcia.

Dra. D^a. Ana M^a Sarrión Bosque
Médico de Familia. Centro de Salud Bétera. Valencia.

La importancia del taller es la frecuente aparición de elevación de transaminasas a nivel de nuestra actividad clínica diaria. Igualmente importante es el manejo clínico con vista a la resolución del proceso. Tener inicialmente conceptos básicos para llegar a un diagnóstico lo mas aproximado posible y valorar la importancia del mismo; Igualmente para llegar al diagnóstico a nivel de consulta, también tener conceptos claros sobre medios diagnósticos y exploraciones complementarias, intentando inicialmente una aproximación diagnóstica lo mas rápida, eficaz y de optimización de recursos.

Al igual no olvidar la interrelación de la elevación de transaminasas con Patología Hepática y extrahepática, no olvidando la relación con el Sd. metabólico por las connotaciones que tiene con patologías diversas.

Nutrición e Hidratación

Hidratación en personas mayores

Prof. D. Gregorio Varela Moreiras

Departamento de Nutrición, Bromatología y Tecnología de los alimentos. Facultad de Farmacia. Universidad CEU San Pablo. Madrid. Presidente de la Fundación Española de Nutrición (FEN).

No existe duda en la actualidad de que el agua puede considerarse como un verdadero nutriente y, especialmente, en algunos grupos vulnerables como las personas mayores. Parte de los procesos normales de envejecimiento incluyen cambios en los mecanismos homeostáticos, con alteración en el balance hidroelectrolítico, que afectan negativamente al individuo y aumentan la morbi/mortalidad, constituyendo uno de los principales problemas clínicos de las personas mayores.

El agua es cuantitativamente el componente más importante del organismo, constituyendo aproximadamente dos tercias partes del peso corporal. Como porcentaje de la masa corporal, el contenido de agua es mayor en los hombres que en las mujeres y tiende a disminuir con la edad en ambos sexos. Un hombre de 70-80 años tiene menos de un 60% y una mujer de la misma edad una cantidad inferior al 50%. Esta disminución, que es consecuencia de los cambios que se producen en la composición corporal (pérdida de masa magra e incremento de grasa corporal), puede producir alteraciones en la regulación de la temperatura corporal y aumentar la susceptibilidad a la deshidratación. Una ingesta elevada de agua no presenta problemas fisiológicos en una persona sana, pues el exceso se elimina fácil y rápidamente por los riñones. Pero una ingesta baja puede tener efectos muy negativos. La hipohidratación se corrige por una mayor ingesta de agua mediada por la sensación de sed, mecanismo muy efectivo haciendo beber después de periodos de privación de líquidos. Sin embargo, la sensación de sed disminuye con la edad. El anciano no parece tener sed incluso en situaciones de obvia necesidad fisiológica de agua. La sed en respuesta al estrés por calor y a la deshidratación térmica también se ve reducida en el anciano.

Con la edad se producen también cambios en la función renal, y todas estas alteraciones están muy relacionadas con los problemas de deshidratación y de termorregulación en las personas de edad. Estos cambios en la capacidad homeostática se modifican, también, por la presencia de algunas enfermedades como hipertensión arterial, enfermedades cardio y cerebro-vasculares o por el consumo de fármacos, hechos muy frecuentes en las personas de edad. Si una persona mayor normalmente alerta, sufre o tiene episodios de confusión hay que comprobar la ingesta de líquidos. Además, la falta de líquido puede ser el principal contribuyente del estreñimiento, muy común entre las personas mayores y cuyo tratamiento, además de incrementar la ingesta de fibra dietética, incluye un mayor consumo de líquidos que estimulan físicamente el peristaltismo.

En las personas mayores, es difícil establecer unos requerimientos generales de agua que serían la cantidad necesaria para equilibrar las pérdidas (muy variables) y mantener una carga tolerable de solutos por los riñones (que depende de los componentes de la dieta, entre otros factores). Las necesidades de líquidos en una persona mayor también pueden estar influenciadas por la medicación que está tomando, pues el agua corporal también afecta al volumen de distribución de los fármacos solubles en ella. En ausencia de problemas serios, los requerimientos de líquidos en las personas mayores se calculan sobre la base de 30 ml/kg de peso corporal y día, es decir, al menos dos litros diarios o al menos 8 vasos de agua o líquidos en general al día (Russell y col., 1999) (Figura 1). La ingesta líquida, además de agua, puede incluir zumos, refrescos, infusiones, sopas, leche y aguas minerales. El alcohol y las bebidas con cafeína no deberían incluirse en esta recomendación debido a su efecto diurético.

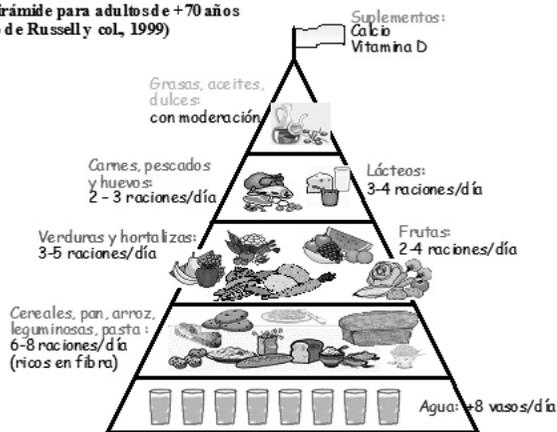
Para muchas personas, ese objetivo es a veces difícil de conseguir por su avanzada edad, por su incapacidad física que dificulta el acceso al agua, por enfermedades crónicas, demencia o por la menor sensación de sed. Otros evitan consumir líquidos por miedo a la incontinencia o para evitar las urgencias de tener que ir al baño cuando están fuera de casa. Hay que avisar a la gente mayor de la necesidad de ingerir bebidas a intervalos regulares de tiempo, incluso aunque no tengan sed.

En las personas mayores el agua, la hidratación, se convierte en una verdadera necesidad a la que hay que prestar especial atención y en muchos casos, como dice Steen (1988), es incluso necesario prescribir su consumo como si de un medicamento se tratase, es decir, prescribir: "beber más de 8 vasos de agua al día".

Bibliografía

- Russell RM, Rasmussen H, Lichtenstein AH. Modified food guide pyramid for people over seventy years of age. *J Nutr* 1999;129:751-753.
- Steen B. Body composition and aging. *Nutr Rev* 1988;46/2:45-51.
- Aranceta J. Dieta en la tercera edad. En: *Nutrición y dietética clínica*. Ed. J Salas-Salvadó, A Bonada, R Trallero, M Engràcia Saló. Barcelona: Masson SA. 2000. pp:107-17.
- Naitoh M, Burrell LM. Thirst in elderly subjects. *J Nutr Health & Aging* 1998;2:172-77.
- Arbonés G, Carbajal A, Gonzalvo B, González-Gross M, Joyanes M, Marques-Lopes I, Martín ML, Martínez A, Montero P, Núñez C, Puigdueta I, Quer J, Rivero M, Roset MA, Sánchez-Muniz FJ, Vaquero MP. Nutrición y recomendaciones dietéticas para personas mayores. *Nutrición Hospitalaria* 2003;18/3:113-141.
- American Dietetic Association. Position Paper of the American Dietetic Association: Nutrition Across the Spectrum of Aging. *J Am Diet Assoc*. 2005;105:616-633.
- Cuadrado C, Moreiras O, Varela-Moreiras G. Guía de Orientación Nutricional para personas de edad. Dirección General de Salud Pública y Alimentación, Consejería de Sanidad (Comunidad de Madrid), 2007.

Figura 1. Pirámide para adultos de +70 años (modificado de Russell y col., 1999)



Hidratación en mujeres embarazadas y en periodo de lactancia, y en población infantil y juvenil.

Prof. Dra. Rosa M^a Ortega Anta

Catedrática de Nutrición. Departamento de Nutrición. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid.

El agua es la sustancia más abundante del organismo, especialmente en las etapas más tempranas de la vida y resulta esencial en el mantenimiento de la vida y la salud, 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 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. Por otra parte, la percepción de la sensación de sed no garantiza una correcta hidratación, y aunque los alimentos (frutas, verduras, sopas, lácteos...) también contribuyen a la hidratación del organismo, tomar una variedad de bebidas, incluyendo agua, leche, té, café, zumo y otros refrescos puede contribuir a cubrir los requerimientos de agua del cuerpo.

Las etapas más vulnerables: embarazo, lactancia, infancia y jóvenes que realizan deporte o esfuerzos en condiciones extremas, merecen especial vigilancia y atención. En embarazo el aporte hídrico adecuado ayuda a prevenir diversos problemas y patologías (infecciones urinarias, formación de cálculos...). Por otra parte, la deshidratación materna puede favorecer el retraso de crecimiento intrauterino y algunos estudios sugieren que puede perjudicar el control postnatal 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.

La ingesta adecuada de agua oscila entre 1 y 1.5 ml/kcal, con los valores más elevados en mujeres lactantes (1.4 ml/kcal) y en niños de 0-6 meses (1.35 ml/kcal). Considerando las pautas del Food and Nutrition Board (2005) (www.nap.edu) se aconseja tomar 0.7-1.6 litros de bebidas por día en niños, y de 1.8-3.1 l/día en adolescencia, juventud, embarazo y lactancia.

Diversas evidencias científicas relacionan una adecuada hidratación con la supervivencia, promoción de la salud, mejora nutricional, del control de peso y del rendimiento físico y mental, así como con mayor seguridad y productividad laboral. Por ello, los gobiernos, las organizaciones nacionales e internacionales y las instituciones responsables de establecer y difundir guías sobre alimentación correcta, tienen la responsabilidad de incluir información respecto a la importante de una correcta hidratación para promover la salud y bienestar.

Hidratación y actividad física y deporte.

D. José Manuel Fernández García

Médico de Familia. Centro de Salud de Caldas de Reis. Pontevedra. Miembro del Grupo de Trabajo de Nutrición de SEMERGEN.

Estar bien hidratado no sólo es fundamental para mantener una correcta termorregulación del organismo, sino para mejorar su rendimiento y su estado de salud. La práctica deportiva puede ocasionar grandes pérdidas de agua y electrolitos particularmente en ambientes calurosos. Si estas pérdidas no son reemplazadas de manera adecuada, el deportista puede sufrir una deshidratación excesiva que incrementa el riesgo de enfermedades asociadas al calor. La inadecuada hidratación puede provocar un descenso en el volumen plasmático, un incremento en la viscosidad sanguínea y un incremento en las resistencias periféricas de los vasos sanguíneos que pueden ocasionar un colapso circulatorio. Las mujeres y los adultos mayores tienen un mayor riesgo de desbalance por fluidos o electrolitos durante y después de la realización de ejercicios vigorosos.

Es primordial iniciar la actividad física correctamente hidratado, con unos niveles adecuados de electrolitos, por lo que la prehidratación debe iniciarse varias horas antes para conseguir una buena absorción de líquidos. El objetivo de beber durante la misma es prevenir una deshidratación excesiva superior al 2% del peso corporal, que suponen cambios de balance de electrolitos que pueden llegar a comprometer la salud causando un descenso en el rendimiento físico y mental. Dada la gran variabilidad individual en las tasas de sudoración y en la composición del sudor entre los individuos, los programas de rehidra-

tación deben ser individualizados. La medida del peso pre y postejercicio para determinar las tasas de sudoración es una aproximación sencilla y válida para estimar pérdidas por parte del médico de familia. Durante el ejercicio, el consumo de bebidas que contienen electrolitos y carbohidratos ofrece más beneficios que el agua en ciertas circunstancias. Una vez finalizado el ejercicio físico el objetivo es recuperar las pérdidas, con una velocidad y una magnitud de reemplazamiento de fluidos y electrolitos que dependerá de las necesidades individuales.

Hidratación y rendimiento cognitivo

Dra. D^a. M^a Luisa López Díaz-Ufano
Médico de Familia. Centro de Salud Torres de la Alameda. Madrid. 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 neuropsicología cognitiva .

Es una evidencia que deficiencias de agua del 2% del peso corporal o más se acompañan de una función mental disminuida .

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 de tener en cuenta también que existen 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 razonamiento .

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 en 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 cortisol^{iv}, y en humanos el aumento de los niveles de cortisol se ha asociado con descensos en la función cognitiva ^{v,vi}.

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 cognitivo^{vii}. 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 mental^{viii} .

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 sal^{ix}.

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 circuns-

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

Tabla 1. Funciones cognitivas y motoras afectadas por la deshidratación

Tabla extraída de Granjean et al, 2007, adaptada de Institute of Medicine and Food and Nutrition Board, 2004.

tancias pero correctamente hidratados, donde se estudia el efecto de las condiciones de calor y ejercicio .

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 des-

hidratación 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 cansados .

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 horas y sometiéndoles a una batería de test 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 horas 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 psicomotor .

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 deshidra-

tación 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 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.

ⁱGrandjean AC, Grandjean NR. Dehydration and cognitive performance. *J Am Coll Nutr* 2007 Oct;26(5 Suppl):549S-54S.

ⁱⁱEpstein Y, Keren G, Moisseiev J. Psychomotor deterioration during exposure to heat. *Aviat Space Environ Med* 51:607-610.

ⁱⁱⁱLieberman HR. Nutrition, brain function and cognitive performance. *Appetite* 2003 Jun;40(3):245-54.

^{iv}Francesconi RP, Sawka MN, Pandolf KB. Hypohydration and acclimation: effects on hormone responses to exercise/heat stress. *Aviat Space Environ Med.* 1984; 55:365-369.

^vGreendale 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; 48:1655-1658.

^{vi}Newcomer JW, Selke G, Melson AK, et al. Decreased memory performance in healthy humans induced by stress-level cortisol treatment. *Arch Geriatr Psychiatry.* 1999; 56:527-533.

^{vii}Raber J. Detrimental effects of chronic hypothalamic-pituitary-adrenal axis activation. From obesity to memory deficits. *Mol Neurobiol.* 1998; 18:1-22.

^{viii}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; 28:275-284.

^{ix}Pitts GC. Work in the heat affected by intake of water, salt and glucose. *Am J Physiol* 1944; 142: 253-9.

^xGopinathan PM, Pichan G, Sharma VW. Role of dehydration in heat stress-induced variations in mental performance. *Arch Environ Health* 1999 Jan ; 43: 15-17.

^{xi}Shirreffs SM, Merson SJ, Fraser SM. The effects of fluid restriction on hydration status and subjective feelings in man. *Br J Nutr* 2004 Jun; 91: 951-8.

^{xii}Petri NM, Dropulic N, Kardum G. Effects of voluntary fluid intake deprivation on mental and psychomotor performance. *Croat Med J.* 2006 Dec; 47: 855-61.

El paciente con depresión en Atención Primaria. ¿Podemos hacerlo mejor?

Dr. D. José Ángel Arbesú Prieto
Médico de Familia, Centro de Salud de La Eria, Oviedo.
Coordinador del Grupo de Trabajo de Salud Mental de SEMERGEN.

Dr. D. Juan Larumbe Ochoa
Psiquiatra, Hospital Psiquiátrico de Álava, Vitoria-Gasteiz.

En España la depresión es en la actualidad la enfermedad mental más frecuente, con una prevalencia poblacional en adultos estimada (según el estudio ESEMED^{1,2,3}) del 3,9% anual y del 10.6% a lo largo de la vida.

El contenido de este taller, de un elevado nivel científico, ha sido llevado a cabo por grandes profesionales de la salud ayudándole a continuar con su formación como Médico de Atención primaria.

El Dr José Ángel Arbesú Prieto ha abordado el tema de la depresión tratando los siguientes temas:

- Detección precoz
- Entrevista Clínica
- Criterios Diagnósticos
- Diagnóstico diferencial
- Criterios de derivación

El Dr. Juan Larumbe Ochoa presenta el tratamiento de la

depresión mostrando los diferentes tratamientos con los que contamos hoy para su manejo y dando una serie de pautas para el abordaje integral del paciente depresivo. Se centra principalmente en aquel paciente que tras estar en tratamiento con un antidepresivo, no ha mejorado lo suficiente, siendo estas personas las que normalmente acuden al Médico de Atención Primaria.

Adicionalmente, se incluyen una serie de consejos fáciles de seguir para tratar de manera más eficiente la depresión.

Bibliografía

1.- Baca E, Bulbena A, Domingo A, Leal Cercós C, López-Ibor JJ, Rajmil L, Ramos J, Vallejo J, Vázquez-Baquero JL. The ESEMEDSpain study: commentaries of the Spanish Scientific Committee. *Actas Esp Psiquiatr.* 2007 Sep;35 Suppl 2:37-8

2.- ESEMED/MHEDEA 2000 Investigators, European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMED) Project. Disability and quality of life impact of mental disorders in Europe: results from the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMED) Project. *Acta Psychiatr Scand.* 2004; 109 Suppl 420:38-46

3.- Haro J.M., Palacín C., Vilagut G., et al, Grupo ESEMED-España. Prevalence of mental disorders and associated factors: results from the ESEMED-Spain study. *Med Clin (Barc).* 2006; 126:445-51

Actividades preventivas en la población inmigrante.

Dr. D. José Luis Martincano Gómez
Médico de Familia. Centro de Salud Jabugo. Huelva.
Coordinador de la Sección del Inmigrante del Grupo de Trabajo de Actividades Preventivas de SEMERGEN.

Dra. D^a. Matilde Sierra Perez
Médico de Familia. Centro de Salud de Santoña. Miembro de la Sección del Inmigrante del Grupo de Trabajo de Actividades Preventivas de SEMERGEN.

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. 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), es a la raza, a costumbres higiénico-dietéticas, inherentes 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. f) Estilos de vida: incomunicación, vivienda, educación, redes de apoyo, dominancia de género, relaciones hombre-mujer e intergeneracionales, religiosos, rituales. Y 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 físico y emocional, estrés, depresiones,...) y tras este, 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 socioculturales, creencias religiosas, tradiciones en salud diferentes (como modo distinto de entender la salud y la enfermedad), bajo nivel educativo, grandes diferencias de género,... favorece 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 atención a la salud de los inmigrantes no se dé 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 ginecológica 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 prioritarias 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's 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.

Aprendizaje reflexivo (PUNs and DENs): Identifica tus necesidades formativas a través de tus pacientes: Depresión.

Dr. D. José Manuel Benítez Moreno

Médico de Familia. Insitituto de Neuropsiquiatria y Adicciones. Dr. Emili Mira. Parc de Salut Mar. Santa Coloma de Gramenet. Barcelona. Miembro de los Grupos de Trabajo de Salud Mental y de Sexología de SEMERGEN.

Dr. D. José Carlos Mínguez Villar

Médico de Familia. Centro de Salud Tórtola Valladolid-Este. Valladolid.

La creciente prevalencia de la depresión, así como su frecuente comorbilidad con diversas patologías (sobre todo endocrino-metabólicas, cardiovasculares e inmunitarias), y el elevado sufrimiento que lleva aparejado, junto con el gran peso que tiene la depresión en la economía de la salud, justifican que desde las consultas de atención primaria se dediquen esfuerzos para su temprana detección y adecuado tratamiento. Con el objetivo fundamental de mejorar las habilidades en el diagnóstico y manejo de esta patología, se desarrolla este taller en el que, a partir de un caso clínico y de forma interactiva, se trabajan áreas específicas de la entrevista clínica que favorezcan el diagnóstico y el diagnóstico diferencial, haciendo mención especial a los trastornos adaptativos y a los trastornos somatomorfos; la relación con el paciente para afianzar la adherencia, y las estrategias centradas en conseguir la remisión y la recuperación de la funcionalidad, son elementos clave en la resolución de esta patología que provoca elevados costes humanos y materiales. En este sentido, el taller revisa aspectos básicos de farmacoeconomía de la depresión, entre los que cabe señalar los relacionados con la hiperfrecuentación en atención primaria y su alta vinculación con trastornos mentales, especialmente ansiedad y depresión; así como la aproximación al desglose de costes que lleva parejos la depresión: directos (médicos y no médicos), indirectos e intangibles.

A partir del caso clínico se hace una revisión de los tratamientos farmacológicos actuales para la depresión y de la idoneidad de indicar unos u otros antidepresivos en

función de múltiples factores, entre los que no se eluden los de índole económica, siguiendo el principio de que no siempre lo que en primera instancia es más barato resulta ser lo más eficiente a largo plazo.

La metodología utilizada en la sesión presencial del taller es la de la identificación de las propias necesidades formativas por parte de cada uno de los asistentes, esto es, el proceso reflexivo de PUNs y DENs (necesidades del paciente no resueltas y necesidades del profesional para dar respuesta a las primeras). Dicho método facilita la identificación de las necesidades formativas a partir del contacto con el paciente, estableciendo un listado de los PUNs y de los DENs en cada uno de los contactos con el enfermo. Las necesidades formativas (DENs) pueden ser sobre conocimientos clínicos o conocimientos no clínicos, sobre habilidades, sobre actitudes y sobre organización de la consulta, y se trata de ejercitarnos en la identificación de todas y cada una de ellas, referidas a la depresión, a lo largo del taller por medio del desarrollo del caso clínico.

Radiología de Tórax.

Dr. D. Pedro Jesús Martín Pérez

Médico de Familia. Consultorio de Cruce de Arinaga. Gran Canaria. Miembro de los Grupos de Trabajo de Respiratorio y del Dolor de SEMERGEN.

Dr. D. José Manuel Helguera Quevedo

Médico de Familia. Centro de Salud Campo-Los Valles. Mataporquera. Cantabria. Miembro del Grupo de Trabajo de Respiratorio de SEMERGEN. Delegado del GRAP para Galicia, Asturias y Cantabria.

La Medicina de Familia es cada vez más amplia en sus cometidos, teniendo el médico que adaptarse a nuevas tecnologías y técnicas diagnósticas que ponen a prueba su capacidad diagnóstica y son un reto para su quehacer diario y para los miembros de las Sociedades Científicas en el contexto actual de formación continuada y en busca de la excelencia en nuestras consultas.

No son pocos los campos que el médico de familia ha de abarcar en este camino, pero hay exploraciones de uso cercano y de utilidad indiscutible que, o bien por falta de iniciativa o por falta de formación, han ido sustituyendo la actividad diagnóstica de nuestro colectivo a favor de la atención hospitalaria, cuando son exploraciones ambulatorias que no precisan de ingreso ni informe de especialista si el médico de familia sabe afrontarlas.

Entre estas últimas se incluye el campo de la radiología diagnóstica y la base de ésta se sitúa indefectiblemente en la radiología convencional exploración más que asequible a la Atención Primaria y que debemos mantener y relanzar en nuestras consultas.

Afortunadamente hay centros de AP que cuentan con zonas habilitadas para la radiología convencional en nuestro país, pero son los menos. Habitualmente el médico de familia solicita una rx convencional y el paciente se desplaza a otro

centro para su realización, lo que incluye una demora habitual para el correspondiente informe del especialista. Desde el Grupo de Trabajo en Respiratorio de SEMERGEN apostamos por la mejora continua de la capacitación profesional de la AP, para alcanzar unos estándares de calidad que demanda nuestra Sociedad. Esta actitud proactiva en capacitación constante del médico de familia no puede olvidar la radiología torácica, premisa de la que parte la idea de realizar un Taller en nuestro Congreso Nacional de Málaga 2012.

El Taller estará estructurado en 2 partes bien diferenciadas, pero absolutamente complementarias: una parte on-line, y la versión presencial. En ambas haremos un amplio y práctico repaso a la radiología simple de tórax, con una vocación eminentemente práctica y dirigida de forma absoluta a la AP.

Las ventajas de la parte presencial son evidentes, primando la visualización de múltiples imágenes normales y patológicas, así como la interacción constante con los discentes para que todos ellos puedan salir del taller con la sensación de haber contribuido a la visualización de las imágenes y resolución de las cuestiones planteadas.

Siendo eminentemente participativa, no podemos olvidar que la parte presencial ha de tener una base teórica imprescindible, como recordatorio de conocimientos básicos que todos tenemos, pero con una visión científica y adaptada a las posibilidades actuales de solicitar nuevos estudios en base a las patologías observadas en la radiología convencional. Nos estamos refiriendo a la TAC de tórax y la ECO, tan utilizadas actualmente en los Centros de Referencia.

La parte online surge de la idea de complementar los conocimientos y habilidades obtenidos en la presencial, consiguiendo la mejor capacitación posible, pues el tiempo del taller es obligadamente ajustado. Estará estructurada en módulos docentes, con un examen final que potenciará la estimulación del taller y que permitirá acceder a una acreditación muy superior para los discentes. No olvidaremos diferenciar entre patología y benignidad, abordando cuándo solicitar una radiografía de urgencia y cuándo una programada, con lo que esto supondrá de agilización de nuestras consultas y aumentará la capacidad resolutoria en nuestro día a día.

La experiencia nos dice que los cursos sobre radiología convencional de tórax son ampliamente demandados y seguidos por los asistentes a Congresos y Jornadas previos de SEMERGEN, esto nos empuja y anima a continuar la labor formativa y nos hace esperar el día del Taller con ansiedad, para compartir con todos los asistentes los retos diagnósticos que este campo ofrece.

Radiología osteoarticular en Atención Primaria.

Dr. D. José Francisco Pastor Oliver
Médico de Familia. Reumatólogo. Centro de Salud de Xàbia. Alicante. Miembro del Grupo de Trabajo de Aparato Locomotor de SEMERGEN.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades de origen músculo-esquelético representan una de de las consultas más frecuentes en Atención Primaria. Para el diagnóstico de estas enfermedades es esencial una adecuada evaluación clínica acompañada de estudios complementarios, como las técnicas de imagen. Es importante tener una buena noción del tipo, estructura y función de las articulaciones para saber interpretar una imagen radiológica.

Técnicas de imagen

Las técnicas de imagen utilizadas en el diagnóstico y seguimiento de los pacientes con enfermedades reumáticas cambian según la disponibilidad de las mismas y los avances técnicos de que disponemos con el transcurso de los años.

La radiología simple sigue siendo una técnica barata, que aporta gran información y a la que el médico puede acceder con facilidad.

Otras técnicas son la artrografía, la tomografía axial computadorizada (TAC), la resonancia magnética (RMN), la ecografía y la gammagrafía.

La radiología simple es la primera exploración de imagen que se debe solicitar en el estudio de las enfermedades osteoarticulares debido a su fácil acceso, bajo coste y a que la mayoría de los médicos tienen las habilidades necesarias para su interpretación.

La tomografía axial computadorizada (TAC) es la mejor técnica para valorar la estructura ósea. La RMN visualiza con gran precisión los tejidos blandos tanto peri como intraarticulares, con mejor resolución que la TAC. La ecografía permite observar en tiempo real y con bajo coste las partes blandas del aparato locomotor (tendones, ligamentos, músculos, sinovial, derrames, cartilago, etc.) e incluso la cortical ósea, evitando la realización de pruebas más costosas como TAC o RMN. La gammagrafía representa las estructuras anatómicas y, a la vez, imágenes funcionales y metabólicas. Tiene una sensibilidad elevada y sirve para el diagnóstico precoz, pero tiene poca especificidad.

Lectura de una radiografía

Para leer correctamente una placa simple de aparato locomotor hacen falta dos cosas fundamentales: realizar una lectura ordenada y sistematizada de la placa y conocer las lesiones radiológicas elementales cuya presencia se va a asociar a determinadas patologías.

Para realizar de forma correcta una lectura ordenada y sistematizada de una radiografía simple debemos seguir la regla del PADE, regla nemotécnica para recordar: partes blandas (P), alineación de los elementos óseos (A), densidad ósea (D) y espacio articular (E).

Las partes blandas corresponden a la cápsula articular, fascias y tendones. Su observación puede ser la clave diagnóstica. Los trastornos del alineamiento, por desviación de la posición anatómica habitual, nos van a ofrecer igualmente importantes claves diagnósticas. Al observar la densidad ósea nos dará información sobre la morfología ósea o estructura, la masa (osteopenia, osteoesclerosis) y la textura del hueso (alteraciones de la trabeculación). En el espacio articular son muchos los hallazgos que po-

demos encontrar y los signos guía que nos pueden conducir al diagnóstico (interlínea, calcificaciones, erosiones, osteofitos, sindesmofitos, anquilosis, geodas).

Patrones radiológicos de las enfermedades osteoarticulares

Desde el punto de vista estrictamente radiológico, las enfermedades articulares periféricas ofrecen patrones característicos con interés diagnóstico. La distribución lesional será, asimismo, de gran importancia.

Repasaremos la patología palpebral aguda más frecuente. Cómo enfrentarse a un ojo rojo y sus múltiples causas. Aprenderemos a identificar los signos que le deben hacer pensar en los cuadros potencialmente más graves, y también su manejo hasta que puedan ser valorados por el oftalmólogo, lo que en determinadas situaciones puede mejorar de forma muy significativa el pronóstico visual del paciente. También discutiremos la semiología en las alteraciones de la visión así como su valoración y manejo. Y por último, aprenderemos a identificar y tratar un cuadro muy grave y doloroso, el glaucoma agudo.

Esquema de los distintos patrones radiológicos de afectación articular				
Degenerativo	Inflamatorio	Metabólico	Infecioso	Neuropático
<i>Pinzamiento no uniforme</i>	<i>Pinzamiento uniforme</i>	<i>Ausencia de pinzamiento o tardío</i>	<i>Pinzamiento uniforme</i>	<i>Fragmentos óseos</i>
<i>Esclerosis subcondral</i>	<i>No esclerosis o tardía</i>	<i>Esclerosis alrededor de las erosiones</i>		<i>Esclerosis subcondral</i>
<i>Osteofitos</i>	<i>Deformidad articular</i>	<i>Proliferación ósea irregular</i>	<i>Proliferación ósea irregular. Derrame</i>	<i>Osteofitos Derrame</i>
<i>Geodas y quistes. No erosiones</i>	<i>Erosiones marginales o centrales</i>	<i>Erosiones y Geodas marginales con reborde bien delimitado</i>	<i>Destrucción del hueso subcondral</i>	<i>Severa destrucción articular</i>
<i>Ausencia osteoporosis</i>	<i>Osteoporosis yuxtaarticular</i>	<i>Ausencia osteoporosis</i>	<i>Osteoporosis marcada yuxtaarticular</i>	<i>Puede/ausencia osteoporosis</i>
<i>No/a veces, aumento de partes blandas</i>	<i>Aumento de partes blandas</i>	<i>Aumento local partes blandas y calcificación</i>	<i>Aumento de partes blandas</i>	<i>Aumento de partes blandas</i>

Urgencias oftalmológicas.

Dr. D. Saturnino Gismero Moreno

Jefe de Servicio de Oftalmología. Hospital Costa del Sol. Málaga

La patología ocular aguda a menudo es percibida por el paciente como una urgencia. Probablemente esto se deba a que la vista es considerada por el paciente como su sentido más importante.

Afortunadamente, la mayoría de estos cuadros no revisten gravedad y son de fácil manejo. Sin embargo, existen cuadros más severos que pueden conllevar alteraciones graves de la visión por lo que el paciente con patología ocular puede generar dudas en el profesional de atención primaria que con frecuencia necesita consultar con el oftalmólogo.

Otra consideración importante es que los centros de atención primaria por lo general, no disponen de los medios básicos de diagnóstico oftalmológico y por ello, el médico de atención primaria no está familiarizado con su uso, lo que favorece la inseguridad del profesional en su diagnóstico y por tanto, en el tratamiento.

En este taller el alumno obtendrá los conocimientos y las habilidades que pueden ayudarle a realizar un diagnóstico adecuado de la patología ocular aguda más común, así como los conceptos básicos para el tratamiento, de una forma lo más práctica posible teniendo en cuenta los medios reales disponibles en cualquier centro de atención primaria de nuestro país.

¿Es suficiente para el ERGE el tratamiento con IBPs?

Dra. D^a. Mercedes Ricote Belinchón
Médico de Familia. Centro de Salud Mar Báltico. Madrid.

Dr. D. Carlos Martín de Argila de Prados
Servicio de Gastroenterología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid

Aunque las evidencias respecto a la eficacia de los IBP son indiscutibles, también resultan contundentes los porcentajes de pacientes que no logran una neutralización eficaz de su clínica gastroesofágica en las primeras 24 horas, así como a la semana o pasadas algunas semanas de tratamiento continuo. No son pocos los autores que apuntan la necesidad de establecer más formales criterios de terapia combinada. La actuación de los facultativos en estos casos se expresa con gran variabilidad de criterios, por lo que es de interés plantearse las tendencias de uso de la terapia combinada en patología gastroesofágica en la práctica clínica habitual de los médicos de atención primaria.

Las actuales Guías terapéuticas defienden a los IBP como los fármacos de elección para cualquier forma clínica de la ERGE y cualquiera que sea el objetivo terapéutico concreto (alivio de síntomas, curación de esofagitis, control de la recidiva), aunque en la experiencia empírica y en las guías de referencia terapéutica, se acepta que el tratamiento a demanda con antiácidos y medidas generales puede ser suficiente en pacientes con reflujo ocasional y leve, sin afectación de la calidad de vida y sin síntomas de alarma, no existen evidencias desarrolladas a partir de metodología científica, que permitan asentar con mayor solidez e incluso extender, esta recomendación de primera línea de abordaje terapéutico.

Abordaje de la paciente con osteoporosis posmenopáusica: nuevas opciones terapéuticas.

Coordinador: Dr. D. Antonio Ortega Cabezas
Médico de Familia. Centro de Salud Polígono Norte. Sevilla

La osteoporosis continúa siendo un problema de salud no resuelto, afectando en España a unos dos millones de mujeres mayores de 50 años, y siendo la primera causa de fractura a partir de dicha edad. A pesar de ello, y de ser una enfermedad previsible y tratable, sorprende que las

políticas sanitarias desarrolladas hasta el momento no hayan conseguido reducir su incidencia ni sus consecuencias. Aunque es una enfermedad compartida con otras especialidades médicas, el gran peso de su manejo recae en la atención primaria, teniendo una especial importancia en nuestro ámbito de actuación, en la sospecha y en el diagnóstico precoz, para lo cual deberíamos tener acceso a ciertas pruebas diagnósticas como la DEXA, que a día de hoy, y dependiendo del lugar de nuestra geografía en que ejerzamos, se nos niega. Como consecuencia, debemos recurrir a otras opciones como la RX convencional, de escaso valor en la detección precoz antes de la aparición de la fractura aunque de indudable importancia para el diagnóstico de ésta. La analítica ocupa un papel destacado en el diagnóstico diferencial y la detección de osteoporosis secundarias.

En Atención primaria, el conocimiento y la ponderación de los factores de riesgo constituyen el principal arma con que contamos para captar los grupos de especial riesgo y volcar sobre ellos los recursos diagnósticos y terapéuticos disponibles. En este sentido ha supuesto un gran avance la publicación por parte de la OMS de la herramienta FRAX, por su sencillez y rapidez de aplicación.

Respecto al abordaje farmacológico, cada vez contamos con un mayor arsenal terapéutico, que si bien nos permite barajar mayores opciones, también conlleva a plantearnos mayores dudas a la hora de elegir el mejor fármaco. La terapia secuencial parece ser la mejor elección, teniendo en cuenta los cambios en el metabolismo del hueso que se producen con la edad, la fractura que queremos evitar y los efectos secundarios de cada medicamento. Recientemente hemos asistido a la aparición de un nuevo fármaco, Denosumab, con unas características y un mecanismo de acción totalmente novedoso, que marcan una nueva vía de abordaje de esta enfermedad y que puede ser un punto de inflexión en su tratamiento.

Denosumab: resultados en la prevención de la fractura. Estudio FREEDOM.

Dra. D^a. Cristina Carbonell Abellá
Médico de Familia. Centro de Salud Vía Roma. Barcelona. Miembro del Grupo de Trabajo de Osteoporosis de SEMERGEN.

El tejido óseo está en constante renovación. El hueso viejo es destruido y remplazado por hueso nuevo, este proceso que se conoce como remodelado óseo. En las dos últimas décadas se han producido notables avances en el conocimiento de la biología ósea que han permitido comprender mejor la patogénesis de la OP y ofrece nuevas dianas terapéuticas. La OP se producirá por un desequilibrio en el remodelado, por aumento de la resorción o dis-

minución de la formación o ambos, con un balance óseo final negativo y alteración de las propiedades estructurales y del material óseo, como la microarquitectura, el grado de mineralización y el acumulo de microlesiones. En este proceso de remodelado óseo, intervienen células (osteoclastos y osteoblastos) y diferentes factores hormonales, locales y sistémicos y citoquinas. La reciente identificación del sistema RANK-RANKL-OPG ha mejorado notablemente nuestro conocimiento sobre el remodelado y la interacción entre osteoclastos y osteoblastos. El RANKL (ligando del receptor activador nuclear del factor κ B) es un miembro de la familia de los TNF (tumor necrosis factor) expresado por los osteoblastos y sus precursores, y es un elemento necesario y suficiente para la osteoclastogénesis. El RANKL se une a su receptor, RANK, que lo expresan los osteoclastos y sus precursores. Cuando se produce esta unión, se promueve la formación y activación de los osteoclastos a la vez que se aumenta su supervivencia, inhibiendo su apoptosis. Se cierra de este modo el ciclo acoplado entre formación y resorción. Son los propios osteoblastos los que promueven la resorción. Por otro lado, los osteoblastos producen un receptor soluble, la osteoprotegerina (OPG), que es capaz de unirse al RANKL, impidiendo la unión RANK-RANKL, por lo que su acción es inhibidora de la actividad osteoclástica. Es, por tanto, la relación entre RANKL y OPG lo que determina la cantidad de resorción ósea. Los estudios preclínicos demostraron que la inhibición del RANKL aumentaba la masa ósea trabecular y cortical, y la resistencia del hueso. La inhibición del RANKL en humanos puede conseguirse con Denosumab. Denosumab es un anticuerpo monoclonal totalmente humano que inhibe la molécula RANK-Ligando, de manera que reduce la resorción ósea. El estudio de registro es el estudio FREEDOM (Fracture Reduction Evaluation of Denosumab in Osteoporosis)(6) que incluyó 7868 mujeres entre 60 y 90 años, que fueron aleatorizadas para recibir denosumab 60 mg o placebo en inyección subcutánea cada seis meses durante tres años. Todas las pacientes recibieron suplementos de calcio y vitamina D. La edad media de las mujeres al inicio era de 72,3 años con t-score de -2,8 DE en columna lumbar, de -2,15 en cuello femoral y en cadera total de -1,7. El 24% tenían alguna fractura vertebral prevalente al inicio y el 82% de las mujeres completaron el estudio. Se observó una reducción estadísticamente significativa del 68% de riesgo relativo de nuevas fracturas vertebrales morfométricas (casi de un 5% de reducción de riesgo absoluto). Las fracturas vertebrales clínicas se redujeron aproximadamente en la misma medida. Como objetivos secundarios se analizaban las fracturas en otras localizaciones objetivándose una reducción del 20% para fractura no vertebral (6,5% denosumab frente 8,0%del placebo (P = 0,01) y la reducción de la fractura de fémur del 40%.

La incidencia global de acontecimientos adversos fue similar en este estudio en los grupos de tratamiento y placebo. Solo el eczema, la flatulencia y la celulitis fueron más comunes (con significación estadística) en el grupo de denosumab que en el placebo (3,0%, 2,2% y

el 0,3% frente al 1, 7%, 1,4% y <0,1%, respectivamente). Hubo mayor incidencia de infecciones en el grupo con denosumab, pero sin alcanzar significación estadística. En el estudio pivotal no hubo ningún caso de ONM, ni retraso en la consolidación de fractura ni fracturas atípicas. Hay una extensión a 5 años en donde vemos que se mantienen los resultados en reducción de fracturas y en seguridad, solo que en esta extensión si se encontraron dos mujeres con ONM en el grupo con denosumab. Denosumab es potencialmente un medicamento muy útil para la prevención de fracturas osteoporóticas, con la comodidad de recibir una inyección subcutánea cada seis meses. La eficacia en el ensayo de registro es buena, y la seguridad a corto plazo parece aceptable, además de ser bien tolerado.

Denosumab: Necesidades no cubiertas en osteoporosis

Dra. D^a. Carmen Valdés y Llorca

Médico de Familia. Centro de Salud Fuencarral. Madrid. Coordinadora del Grupo de Trabajo de Osteoporosis de SEMERGEN.

El conocimiento en osteoporosis ha sido difundido por grandes profesionales tanto nacionales como internacionales, haciendo llegar a los médicos la necesidad de la detección precoz de la enfermedad para evitar la progresión de la misma. Sin embargo, los médicos de familia somos conocedores de la patología, pero no somos conocedores de los mecanismos de acción de los distintos fármacos utilizados en la terapia antiosteoporótica.

Con el descubrimiento de denosumab hemos llegado realmente a conocer como se produce la enfermedad al poder entender la fisiopatología de la misma..

En el año 95 científicos de la compañía Amgen descubren una proteína, llamada osteoprotegerina (OPG) por su efecto protector y regulador sobre la densidad mineral ósea ,secretada por los osteoblastos.

Posteriormente, en 1997 se identificó la proteína RANK-Ligando y su receptor RANK, publicándose estos descubrimientos en prestigiosas revistas Nature y Cell. Esta proteína es expresada por los osteoblastos , que se une al RANK y de esta forma estimula la función y la supervivencia de los osteoclastos permitiendo la resorción ósea.

En el año 1999 los efectos de la administración de la OPG comienzan a investigarse en seres humanos por la inhibición que la OPG tiene sobre la resorción ósea y consecuentemente su efecto beneficioso sobre el metabolismo óseo, por su posible aplicación terapéutica en el futuro. La OPG es el inhibidor natural del RANK-L, actuando mediante el bloqueo para permitir equilibrar el remodelado óseo.

Es en el año 2001 cuando se inicia la investigación y aplicación de Denosumab en humanos.

En este momento y tras el estudio de referencia FREEDOM, se concluye que :

- Denosumab es un anticuerpo monoclonal totalmente humano

- Presenta alta afinidad y especificidad para el ligando del RANK humano. Se une y neutraliza el RANK Ligando, frenando la resorción, permitiendo estabilizar el incremento de pérdida ósea que se produce tras la menopausia
- Hasta la fecha, no han sido detectados anticuerpos neutralizantes en los ensayos clínicos.
- Es una molécula con reversibilidad, iniciándose un descenso en los marcadores de remodelado antes de concluir el periodo de aplicación de la misma.
- Su administración es subcutánea y semestral permitiendo de esta forma alcanzar unos niveles de adherencia y cumplimiento altos.

El conocimiento de la vía del RANK (o receptor del activador del factor nuclear kappa beta) ha supuesto un avance en el conocimiento de los mecanismos generadores de la osteoporosis, permitiendo con el descubrimiento de denosumab realizar un bloqueo fisiológico evitando el desequilibrio en la unidad de remodelado, proporcionando una disminución en la pérdida de masa ósea.

Mitos y Verdades en Acné

Dr. D. Francisco José Esteban González
Médico de Familia. Instituto de Salud Carlos III. Escuela Nacional de Sanidad. Madrid. Coordinador del Grupo de Trabajo de Dermatología de SEMERGEN.

Dra. D^a. Aurora Guerra Tapia
Jefe de Sección de Dermatología. Hospital Doce de Octubre. Madrid.

Los grandes avances terapéuticos de las últimas décadas han permitido que enfermedades consideradas incurables hayan dejado de serlo. No obstante, algunas de ellas, como el acné, permanecen todavía inmersas en un mundo de contradicciones y mitos. La benignidad del proceso, no excluye la aparición de importantes secuelas estéticas y psíquicas que obligan a un diagnóstico y tratamiento riguroso.

Aunque tiene un origen inmemorial como demuestran las huellas de las cicatrices de algunas momias egipcias que revelan su padecimiento, y a pesar de ser la enfermedad más común pues el 85% de la población la padece en mayor o menor grado, aún conserva la etiqueta de la confusión: es frecuente que sobre estos cimientos erróneos, se asiente la resignación confiando en que tras años de sufrimiento, la enfermedad desaparezca por sí misma. Durante siglos incluso la ciencia dermatológica aconsejaba esperar. “Tempus varos curat” (el tiempo vence a los enemigos) era la norma preferida por los antiguos. Otras veces, la resignación deja paso a la desesperación. Sin embargo los medicamentos actualmente a nuestro alcance permiten atacar cada una de las causas de la enfermedad. La combinación de los distintos medicamentos y la elección de la vía de administración tópica o sistémica en relación con el tipo de lesión predominante, la edad,

el sexo, y la peculiar idiosincrasia de cada individuo, (y aquí está el arte del dermatólogo), permite el diseño de un tratamiento personalizado para cada paciente consiguiendo en la mayoría de los casos, en unos pocos meses, la curación. En este taller se encuentran las respuestas a muchas de las preguntas que se pueden plantear en torno al acné.

Los alimentos funcionales y su utilización en la práctica clínica en Atención Primaria.

Situación de salud en relación a las enfermedades crónicas no transmisibles, políticas de salud y gasto sanitario.

Dra. D^a. María Elena Cerrato Rodríguez
Médico de Familia. Centro de Salud El Quirinal. Avilés, Asturias.

Introducción:

La evolución y transformación sociocultural de nuestra sociedad ha generado el nacimiento de nuevos hábitos y estilos de vida que pueden derivar en factores de riesgo para la salud si no se educa desde la prevención.

Marco mundial:

Las principales enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) causaron el 64,6% de las muertes en el año pasado. De este total, las enfermedades cardiovasculares resultaron responsables del 32% de los fallecimientos

El número de muertes relacionadas con las ECNT aumentarán más del 17% en los próximos 10 años y, además está aumentando en todo el mundo el número de ciudadanos que viven más años con un peor estado de salud. En el año 2009, el informe sobre Riesgos de Salud a nivel Global identifica 24 factores para las ECNT y los analiza según el estado de desarrollo de cada país (GLOBAL HEALTH RISKS. Mortality and burden of disease attributable to selected major risks). Entre ellos: tabaquismo, hipertensión arterial, sobrepeso y obesidad e hipercolesterolemia.

Un aspecto especialmente relevante y que debemos considerar, es que la aparición de estos factores de riesgo se está adelantando en el tiempo, de modo que se instauran en personas cada vez más jóvenes, incluso desde la infancia. En el año 2020, si las tendencias actuales se mantienen, estas enfermedades representarán un 73% de las defunciones.

Situación en España:

Las enfermedades crónicas llegan a motivar el 80% de las consultas de Atención Primaria y el 60% de los ingresos hospitalarios.

Problema actual:

Por otra parte las ECNT están provocando un incremento imparable en el gasto sanitario de todos los países y un 60% de la carga de morbilidad. A este gasto hay que añadir los que genere el envejecimiento progresivo de la población, con lo cual podría llegar al 30% del PIB.

A pesar de ser las ECNT un importante problema de salud y de la estrategia mundial para la prevención y el control de las enfermedades no transmisibles (2008-2013) las políticas y legislación para los servicios y sistemas de salud no están estructurados en forma adecuada para enfrentarse a este problema.

Conclusiones:

Los factores que determinan la incidencia de las ECNT son modificables, y por lo tanto muchas de las enfermedades crónicas no transmisibles son prevenibles.

Mucho del costo de las enfermedades crónicas es atribuible a factores de vida y ambientales, incluyendo el uso de tabaco y disminución de actividad física y la alimentación, conductas que puede y deben ser modificables

Regulación alimentaria en especial mención a las declaraciones de propiedades saludables.

Dra. D^a. Marta Hernández Cabria

Jefe Área de Nutrición. Central Lechera Asturiana.

Los alimentos funcionales no constituyen una entidad única, bien definida y correctamente caracterizada y, de hecho, una amplia variedad de productos alimenticios se incluyen (o se incluirán en el futuro) en la categoría de alimentos funcionales abarcando diversos componentes, nutrientes y no nutrientes, que afectan a toda una serie de funciones corporales relacionadas con el estado de bienestar y salud, la reducción del riesgo de enfermedad, o ambas cosas. Los alimentos funcionales aún no han sido definidos por la legislación europea aunque en general, se consideran como los alimentos que están destinados a ser consumidos como parte de la dieta normal y que contienen componentes biológicamente activos que ofrecen un potencial de mejora de la salud o de reducción del riesgo de enfermedad.

El interés del consumidor en la relación entre la dieta y la salud ha aumentado considerablemente en Europa y actualmente es mucho mayor el reconocimiento que tienen los consumidores de cómo determinados hábitos saludables (incluyendo una dieta adecuada) pueden ayudarles a reducir el riesgo de enfermedad y a mantener su estado de salud y bienestar. Las tendencias en la demografía de la población y los cambios socio-económicos también apuntan a la necesidad de alimentos con beneficios para la salud dado el aumento en la esperanza de vida, así como los crecientes costos de la atención sanitaria.

Muchas organizaciones académicas, científicas y regulato-

rias han trabajado y siguen haciéndolo activamente sobre las formas de establecer la base científica para apoyar las declaraciones de los componentes funcionales o los alimentos que los contienen, sobre la base de que cualquier marco de reglamentación tendrá necesariamente que proteger a los consumidores de afirmaciones falsas y engañosas al tiempo que satisfacer las necesidades de la industria para la innovación en el desarrollo de productos, marketing y promoción. Dado el potencial interés de los alimentos funcionales para la salud pública resulta capital que los consumidores tengan una clara comprensión de sus potenciales beneficios, y el nivel de confianza en los mismos se fortalecerá en relación con los criterios científicos que se utilizan para documentar los efectos de salud y declaraciones.

En la Unión Europea, existe desde hace poco una legislación armonizada sobre las declaraciones de propiedades saludables. En diciembre de 2006 se publicó a nivel de la UE el Reglamento (CE) n° 1924/2006 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 20 de diciembre de 2006, relativo a las declaraciones nutricionales y de propiedades saludables en los alimentos (DO L 404 de 30.12.2006) para que fuese de aplicación en los Estados miembros desde el 1 de julio de 2007, constituyéndose como la primera pieza de legislación específica para armonizar y coordinar las declaraciones nutricionales y de salud.

Guía de práctica clínica en distintas patologías sugerentes de utilización de alimentos funcionales.

Dr. D. Javier Morán Rey

Médico de Familia y Pediatra. Director del Instituto Universitario de Innovación Alimentaria (IIA-UCAM).

Un producto alimenticio puede ser considerado funcional utilizando cualquiera de estos cinco criterios: Eliminación de un componente conocido identificado como causante de efectos no esperados cuando se consume; Aumento de la concentración de un componente presente de forma natural en los alimentos hasta un punto en el que induce los efectos saludables previstos o el aumento de la concentración de un componente no nutritivo a un nivel que pueda producir un efecto beneficioso; Adición de un componente que no está normalmente presente en un alimento y que no sea necesariamente un macronutriente o un micronutriente, pero para el que los efectos beneficiosos se hayan demostrado; Sustitución de un componente, generalmente un macronutriente, cuyo consumo suele ser excesivo y por lo tanto una de las causas de los efectos nocivos, por un componente para el que los efectos beneficiosos se han demostrado y, por último, el aumento de la biodisponibilidad o la estabilidad de un componente conocido que produce un efecto funcional o que reduce el potencial riesgo de enfermedades crónico-degenerativas.

El diseño de alimentos funcionales es un reto científico que debe disponer de un proceso de desarrollo que debe

comenzar con un conocimiento científico básico sobre las funciones orgánicas que son sensibles a la modulación por los componentes de los alimentos, seguidamente se explotarán estos conocimientos en el desarrollo de marcadores relevantes para las funciones clave, tras esto se procederá a realizar estudios de intervención en humanos con marcadores validados que permitan establecer una ingesta efectiva y segura y por último se desarrollarán técnicas avanzadas para estudios en humanos mínimamente invasivos y aplicables a gran escala.

Los objetivos más prometedores para los alimentos funcionales en un futuro serían especialmente los relacionados con la regularidad intestinal y la reducción del riesgo cardiovascular.

Las funciones gastrointestinales incluyen aquellas que se asocian con una microflora equilibrada en el colon, el control de nutrientes y su biodisponibilidad, el control del tiempo de tránsito y la motilidad y los moduladores de la proliferación de células epiteliales en la mucosa y en ello tiene una capital importancia la fibra y en particular la soluble.

La reducción del riesgo cardiovascular tiene que ver con una ingesta equilibrada y satisfactoria de antioxidantes (pro-) vitaminas, así como componentes no vitamínicos de los alimentos como los polifenoles y otros antioxidantes naturales de origen vegetal pero, particularmente, con la acción de los fitoesteroles en la reducción del colesterol LDL plasmático y la consecuente disminución del riesgo cardiovascular.

¿Puede el alimento funcional contener el gasto sanitario?

Dr. D. Javier Morán Rey

Médico de Familia y Pediatra. Director del Instituto Universitario de Innovación Alimentaria (IIA-UCAM).

La dieta desempeña un papel determinante en todas las etapas de la vida y es un factor implicado en la prevención y tratamiento de muchas enfermedades, junto con unos hábitos de vida saludables; la práctica regular de ejercicio, el abandono de hábitos tóxicos y la disminución del estrés. Una alimentación variada, equilibrada y completa es la que asegura que recibamos todos los nutrientes esenciales necesarios y en las cantidades recomendadas. Sin embargo son numerosos los cambios que tienen lugar en la sociedad actual, tanto a nivel demográfico, social y económico, que repercuten de forma directa en los hábitos y estilo de vida, y por lo tanto en la salud. Cambios como el aumento de la esperanza de vida y el envejecimiento de la población, el deseo de gozar de una mejor calidad de vida y el aumento de los costes sanitarios; así como los cambios en los hábitos alimentarios y el avance en los sistemas tecnológicos de producción, contribuyen a que las ingestas de ciertos nutrientes se hayan visto alteradas, y han potenciado que gobiernos, investigadores, profesionales de la salud y la industria alimentaria busquen la manera de controlar dichos cambios de forma más eficaz para mejorar la salud y el bienestar de la población.

En el mercado existen una gran variedad de alimentos a disposición del consumidor, pero en estos momentos la prioridad radica en identificar qué alimentos pueden mejorar la salud y el bienestar y reducir el riesgo o retrasar la aparición de enfermedades importantes, como las enfermedades cardiovasculares, el cáncer y la osteoporosis. Consecuencia de esta realidad empieza a verse la dieta como la primera línea de defensa en la prevención de ciertas enfermedades crónicas y degenerativas. En todas estas premisas se fundamenta el creciente interés en las propiedades beneficiosas y preventivas intrínsecas de ciertos componentes de la dieta y de cómo éstos pueden incorporarse al consumo habitual de la población para asegurar el aporte diario recomendado de los nutrientes esenciales y además aportar algún efecto que vaya más allá de la estricta nutrición. Suele tratarse de un efecto preventivo o protector, aunque para ser más rigurosos deberíamos hablar de un efecto de disminución de riesgo de ciertas patologías.

La evaluación de los beneficios del consumo de alimentos con esteroides vegetales requiere conocer la relación directa entre dicha ingesta y la disminución del riesgo de enfermedad cardiovascular (sin poder descartar la participación confluyente de otros factores ni otros efectos positivos sobre la salud). La repercusión sobre la incidencia de la enfermedad y los costes económicos asociados a la población deben considerarse beneficios que repercutirán sobre el consumidor, pero que también afectan a otros elementos del entramado económico y social, tales como instituciones sanitarias, entre otros. El mayor beneficio de los alimentos enriquecidos con esteroides vegetales es su impacto en la incidencia de enfermedad cardiovascular, lo cual se puede traducir en una disminución de los costes asociados a su tratamiento.

Manejo Práctico de las Arritmias en Atención Primaria.

Dr. D. Juan Carlos Aguirre Rodríguez

Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica Casería de Montijo. Distrito Sanitario Granada

Las arritmias son un frecuente motivo de consulta en Atención primaria, bien porque el paciente consulte por palpitations, disnea, cansancio, etc, o bien por tratarse de hallazgos casuales en estudios electrocardiográficos de rutina a pacientes crónicos: diabéticos e hipertensos, sobre todo.

El médico del primer nivel asistencial debe de estar familiarizado con las principales arritmias para saber manejarlas sin perder la tranquilidad y decidir cuales precisan tratamiento y cuales no, y en caso de precisar algún tratamiento saber decidir si éste debe administrarse de forma urgente.

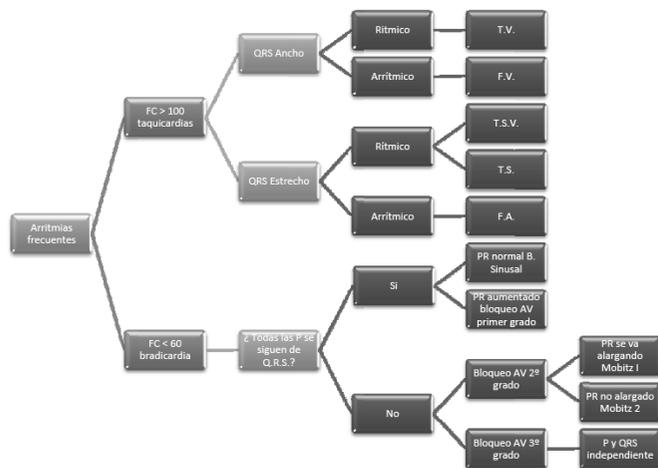
Para introducirnos en el manejo de las arritmias debemos de seguir un procedimiento sistemático para la interpretación de los electrocardiogramas, y no dejarnos llevar

por alteraciones más o menos llamativas que puedan hacer perder la visión global del trazado. En primer lugar, aunque de escasa importancia para la interpretación de las arritmias, calcularemos el eje cardiaco (de forma rápida, valorando sólo las derivaciones I y AvF): el eje normal, tiene un trazado positivo en ambas derivaciones.

A continuación analizaremos la velocidad del trazado (bradicardias, menos de 60 latidos por minuto y taquicardias si son más de 100) y seguiremos con la amplitud del QRS para obtener trazados con QRS ancho (más de 3 cuadritos de 1 mm) y QRS estrecho (o normal). Si el trazado es rítmico o arrítmico nos aportará la información definitiva para clasificar las principales arritmias; así tendremos, por ejemplo: taquicardias con QRS estrecho y arrítmicas (o dicho de otro modo fibrilación auricular) o taquicardias con QRS estrecho rítmico (como podría ser la taquicardia sinusal o la taquicardia supraventricular), entre otras muchas posibilidades (ver esquema).

Por último, analizaremos el segmento PR para detectar posibles bloqueos auriculoventriculares, y dependiendo de la relación entre la onda P y la onda R obtendremos bloqueos de grado I, II (con variantes Mobitz 1 y Mobitz 2) y grado III.

En resumen valoraremos diferentes electrocardiogramas y decidiremos que tipo de tratamiento farmacológico o eléctrico precisan en cada caso: Beta bloqueantes, digoxina, antagonistas del calcio, amiodarona y sus respectivos antídotos, y posibilidades de desfibrilación o cardioversión.



Atención al Síndrome Coronario Agudo y seguimiento de la cardiopatía isquémica en Atención Primaria.

Dr. D. Juan Gabriel García Ballesteros
Médico de Familia. Centro de Salud de Bailén. Jaén

Dr. D. Ángel Bartolomé Sanz
Especialista en Cuidados Intensivos. Hospital San Juan de la Cruz. Úbeda. Jaén.

La enfermedad cardiovascular es una de las principales causas de muerte en nuestro medio. Es responsable de entre el 30% y el 40% de los fallecimientos y su prevalencia no hace sino aumentar con la edad, lo que en una sociedad envejecida como la nuestra, se traduce en un mayor número de personas susceptibles de presentar problemas de salud relacionados con ella.

De entre las distintas formas de enfermedad cardiovascular, la enfermedad arterial coronaria es sin duda la más relevante. Puede presentarse en forma estable (angina estable o isquemia silente) o inestable (Síndrome Coronario Agudo -SCA-) y ambas constituyen un reto en la atención primaria de salud.

La óptima atención al SCA pone a prueba la agilidad y coordinación de un sistema sanitario. Saber detectar un SCA con o sin elevación del ST (SCAEST o SCASEST respectivamente), iniciar un tratamiento precoz e identificar las opciones de reperfusión y/o revascularización permitirá ganar tiempo y ganar vidas. En la atención al SCA “el tiempo es vida”.

Los profesionales de emergencias y atención primaria serán a menudo los primeros en enfrentarse al paciente con SCA. De su pericia y su compromiso dependerá en gran medida el pronóstico del mismo.

En este taller nos proponemos revisar el consenso actual sobre la atención al SCA con y sin elevación del ST en los primeros minutos de evolución, incluyendo la posibilidad de fibrinólisis pre-hospitalaria, de una forma amena y práctica. Para ello dedicaremos la 1ª parte de la actividad a repasar de manera somera la fisiopatología, las manifestaciones clínicas y electrocardiográficas -con atención al diagnóstico diferencial-, la estratificación de riesgo y los distintos tratamientos disponibles según se trate de un SCAEST o SCASEST. En una 2ª parte analizaremos la conducta a seguir en varios casos particulares mediante una metodología participativa. Dependiendo del número de asistentes se formarán pequeños grupos que durante no más de 10 minutos intentarán dar respuesta a las cuestiones que se plantean sobre el caso. Finalmente y de forma conjunta se expondrán las conclusiones de cada grupo aclarando las dudas que pudieran surgir.

Cirugía Menor.

Dr. D. Ángel Marcos Rodríguez
Médico de Atención Primaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid. Coordinador del Grupo de Trabajo de Cirugía Menor de SEMERGEN.

Dra. D^a. Patricia Bustamante Marcos
Médico Residente de 4º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid.

Dra. D^a. Teresa Salado García
Médico de Familia. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid.

Dra. D^a. Beatriz Herrero Bregón
Médico Residente de 3er Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid.

Dr. D. Francisco Aganza López
Médico de Familia. Centro de Salud La Almunia de Doña Godina. Area de Salud III. Zaragoza..

INTRODUCCIÓN:

Se define como Cirugía Menor aquellas intervenciones quirúrgicas que se realizan sobre la superficie corporal, precisando la mayoría de las veces de anestesia local, estando exentas de complicaciones, siempre que se realicen con buena praxis.

OBJETIVOS:

Conocer las lesiones susceptibles de tratamiento quirúrgico en Atención Primaria, así como conocimiento y manejo del instrumental necesario, técnicas quirúrgicas, (incisiones y tipos), crioterapia, electrocirugía, tipos de suturas y técnicas de suturas a realizar.

DESARROLLO DEL TALLER:

Se inicia con una parte teórica, en la que se trata de justificar la actividad de la Cirugía Menor en Atención Primaria, así como el conocimiento de los recursos necesarios para la practica de dicha técnica, mostrando mediante imagenes, dichos recursos, así como las diferentes lesiones a extirpar con sus diferentes técnicas y la manera de realizar las diferentes técnicas de suturas.

A continuación y de manera practica, cada participante realizara sobre tejido animal y con el material quirúrgico preciso, de forma individual, todas las técnicas de suturas (continua, discontinua, puntos invertidos, puntos de colchonero y sutura intradérmica) así como utilización de otro tipo de material específico (curetas, punch biopsia), todo supervisado por monitores repartidos en grupos reducidos.

El coaching en la consulta del médico de Atención Primaria.

Dr. D. Rafael Casquero Ruiz
Psiquiatra y Médico de Familia. Centro de Salud de las Cortes. Madrid. Coordinador del Grupo de Trabajo de Comunicación de SEMERGEN.

Dra. D^a. Silvia López Chamón
Médico de Familia. Centro de Salud Huerta de los Frailes. Leganés, Madrid. Médico de APS y Responsable de Calidad.

El coaching es una técnica psicoterapéutica similar a la técnica de resolución de problemas que favorece cambios positivos, mejora la adopción de hábitos saludables, favorece la adherencia al tratamiento de los enfermos crónicos y aporta recursos que pacientes y profesionales sanitarios pueden incorporar en su consulta diaria.

Coaching viene de la palabra francesa, Coach, que significa carruaje, siendo similar al “método socrático”, en el que el maestro, a través de la pregunta fomentaba la reflexión y “alumbrar” una respuesta desde la auto-indagación del interlocutor. Primero se aplicó a universitarios, después al deporte y más tarde al mundo empresarial y al campo de la salud.

El Coaching es una relación profesional continuada que ayuda a obtener resultados extraordinarios en la vida, profesión, empresa o negocios. El cliente profundiza en su conocimiento, aumenta su rendimiento y mejora su calidad de vida. En cada sesión, el cliente elige el tema mientras el coach escucha y contribuye con observaciones y preguntas. Es interactivo, crea transparencia, motiva al cliente para actuar y acelera el avance de los objetivos. El coaching parte de la situación actual del cliente y se centra en lo que éste esté dispuesto a hacer para llegar a la meta deseada, considerando que todo depende de las intenciones, elecciones y acciones del cliente.

Competencias básicas del profesional o Coach (ICF)

- 1.- Respetar las **normas éticas y deontológicas** reguladoras del Coaching.
- 2.- Establecer el **acuerdo de coaching**, sobre el proceso y la relación.
- 3.- Establecer **confianza e intimidad** con el cliente, ofrecer entorno seguro.
- 4.- **Presencia del coaching**, relación espontánea y de estilo abierto.
- 5.- **Escucha activa**.
- 6.- **Cuestionar con fuerza** para obtener el máximo beneficio
- 7.- **Comunicación directa**. Comunicación eficaz y lenguaje operativo.
- 8.- **Crear conciencia**. Aportar interpretaciones fundamentadas.
- 9.- **Diseñar las acciones**. Crear oportunidades de aprendizaje continuo.

10.- **Planificar y definir objetivos.** Desarrollar y mantener un plan eficaz.

11.- **Gestionar el progreso** y transmitir la responsabilidad de la acción.

Hay muchos métodos y tipos de coaching. Puede ser individual o en grupo, Con frecuencia es presencial pero también puede hacerse por otras vías de comunicación. Entre sus numerosas técnicas y modelos de intervención se incluyen charlas motivacionales, seminarios, talleres y prácticas supervisadas.

Las técnicas del Coaching incluyen: Entrevista semiestructurada, facilitación de alternativas de actuación, reformulación, reencuadre y escucha activa, supervisión de la acción, facilitación del feed-back descriptivo y desarrollo de responsabilidad del sujeto para dar respuesta.

Los inconvenientes del Coaching en el ámbito sanitario son: escaso tiempo habitual en la consulta, resistencia al cambio, no procede la estrategia de castigo, exclusión o represión, no seleccionar a la persona más idónea, dificultad para objetivar los resultados finales y que la intervención inicial es costosa.

El modelo GROW es un acrónimo del plan de acción que tiene sucesivas fases: Primero se clarifica la meta deseada (GOAL), luego se analiza la realidad actual (REALITY), después se estudian las opciones disponibles (OPTIONS) y finalmente se emprende la acción para lograr la meta (WILL).

Dermocosmética.

Dr. D. Julio Antonio Heras Hito

Médico de Familia. Centro de Salud Cámarma de Esteruelas. Madrid. Miembro del Grupo de Trabajo de Dermatología de SEMERGEN.

Dr. D. David Palacios Martínez

Médico de Familia. Centro de Salud San Blas. Parla, Madrid. Miembro del Grupo de Trabajo de Dermatología de SEMERGEN.

La piel es el órgano de mayor extensión que tiene el ser humano. Se define como el revestimiento externo, de grosor variable que recubre la superficie toda la superficie corporal. Está constituida por tres capas (epidermis, dermis, hipodermis). Entre sus funciones podemos encontrar: protección física y biológica del cuerpo, termorregulación, función sensorial... Las características de la piel sana varían con la edad, o incluso con el sexo del individuo.

Las consultas dermatológicas son frecuentes en nuestra práctica clínica diaria. Es habitual tener que enfrentarnos al diagnóstico diferencial de pápulas, máculas, placas, vesículas, eczemas, psoriasis, acné... Sin embargo, en otras ocasiones algunos pacientes nos consultan por motivos más cosméticos, relativos al cuidado de piel sin lesiones, sana.

La dermocosmética es la parte de la dermatología que

se encarga de ello. La cosmetología es la ciencia y arte que se ocupa del cuidado y embellecimiento de los caracteres estéticos de la piel sana. Ambas forman parte del arsenal terapéutico que tenemos disponible para tratar patologías como el acné, dermatitis seborreica y atópica, fotoprotección, fotoenvejecimiento, pieles intolerantes, despigmentaciones...

Es importante conocer las características y modificaciones de la piel en las diferentes situaciones y enfermedades, porque así podremos optimizar el tratamiento y la formulación más adecuada a cada paciente.

Durante el taller emplearemos casos clínicos interactivos para revisar diversas formulaciones y tratamientos de utilidad cosmética en patologías frecuentes en Atención Primaria. Del mismo modo se expondrán las variaciones "fisiológicas" de la piel, la exploración física cutánea, los diferentes vectores que usan los medicamentos y otras sustancias que se pueden aplicar sobre la piel.

La razón del taller es proporcionar herramientas dermocosméticas de utilidad en la consulta diaria para proteger y mantener la piel en su natural, adecuar el vehículo a la situación y características cutáneas del paciente (edad, sexo, raza, nosología...), e incluso seleccionar los tratamientos más cosméticos cuando sea posible.

La dieta y la micronutrición: una luz terapéutica para la Diabetes tipo 2.

Dra. D^a. Elisabeth Juncà Creus

Endocrinología. Centre Oxigen. Bordils, Girona. Clínica Dexeus Barcelona.

La diabetes tipo 2 es un importante problema de salud pública, debido a su creciente prevalencia y a la morbilidad y mortalidad cardiovascular que de ella se deriva. Está fisiopatológicamente relacionada con la obesidad y la resistencia a la insulina. La microbiota intestinal, que alcanza concentraciones entre 10^7 y 10^{12} por gramo de contenido intestinal desde el intestino delgado al colon, se considera uno de los nuevos factores que participan en la patogénesis de la diabetes tipo 2 y la obesidad.

Tanto los animales como los seres humanos obesos presentan alteraciones en la estructura de la microbiota intestinal en comparación con sus homólogos delgados.

Se ha demostrado en modelos animales obesos, que la modificación del ecosistema intestinal juega un importante papel en el control del peso. Los microbios propios del intestino podrían regular el peso corporal al influir sobre funciones metabólicas, neuroendocrinas e inmunitarias del huésped. La microbiota intestinal, en su conjunto, proporciona capacidades metabólicas añadidas y ayuda a regular la expresión genética del huésped.

A luz de estos hallazgos, la microbiota intestinal debe ser considerada como un posible factor causal de la diabetes y la obesidad.

Ecografía en un centro de Salud

Dr. D. Nabor Diaz Rodriguez

Médico de Familia. Centro de Salud de Viana do Bolo. Ourense. Coordinador del Grupo de Trabajo de Ecografía de SEMERGEN.

Dr. D. Alberto Angel Oviedo García

Médico de familia. SCCU Hospital de Valme. Sevilla.

Monitora: Dra. D^a. Margarita Algaba Montes

Médico de Urgencias. Hospital Valme. Sevilla.

La ecografía se ha convertido en los últimos años en una herramienta indispensable para el médico de familia (MFYC). Sin embargo sigue existiendo mucha resistencia, por parte de algunos colectivos médicos, por ejemplo algunos radiólogos y cardiólogos, a pesar la vasta bibliografía internacional existente que apoya, recomienda y nos exige a los médicos de familia el uso de los ultrasonidos, en beneficio de nuestros pacientes; disminuyendo los errores diagnósticos, mejorando los tiempos de espera de los usuarios, ahorrando tiempo en el diagnóstico y tratamiento de enfermos, reduciendo el número de radiaciones ionizantes que reciben, siendo más eficientes en nuestro trabajo e incrementando la satisfacción de los pacientes que acuden nuestros centros de salud.

Los ultrasonidos son una herramienta segura y han demostrado tener gran capacidad diagnóstica durante años. El gran desarrollo tecnológico que ha sufrido desde sus inicios la ha llevado a tener una alta resolución y una alta capacidad de procesamiento de imágenes, incrementando su utilidad para el diagnóstico. Nosotros creemos que la ecografía, en los centros de salud y realizada por MFYC, puede complementar en gran medida la exploración física y mejorar sobremanera la eficacia del clínico. La ecografía se convierte así en el nexo de unión entre la exploración física manual y la era digital, permitiendo al examinador una mirada inmediata a la anatomía y fisiología de determinadas estructuras. Por ejemplo, el concepto de peritonitis puede diferir de un clínico a otro, pero la exploración puede ser mucho más objetiva, y por tanto más relevante, cuando visualizamos líquido libre peritoneal en la misma cabecera del paciente. Lo mismo sucede a la hora de evaluar a un paciente con un dolor torácico o una sospecha de trombosis venosa profunda. Es más, estas imágenes e información obtenidas se pueden almacenar y utilizar para formar, publicar, investigar... favoreciendo la triple vertiente que debe guiar el desarrollo profesional de los MFYC: asistencial, docente e investigadora.

El uso de la ecografía no es infalible, e incluso puede resultar perjudicial si damos importancia a hallazgos intrascendentes o erróneos. Como con cualquier técnica, gran parte de estos problemas vienen derivados de un entrenamiento inadecuado y falta de experiencia. El gran beneficio para el paciente se produce cuando se realiza una meditada y conjunta evaluación de la historia clínica, exploración y pruebas complemen-

tarias, teniendo en cuenta que la ecografía no deja de ser una prueba más. A nuestro entender la principal limitación de la ecografía es que es operador dependiente, pero este problema se soluciona con entrenamiento y experiencia.

Por tanto, es fundamental establecer y protocolizar programas de formación, y posteriormente de perfeccionamiento, con distintos niveles de capacitación, que siguiendo criterios de calidad, garanticen la seguridad y eficacia de la ecografía en manos de los médicos de urgencias. La acreditación garantiza el nivel de formación y las técnicas que el médico de familia puede proporcionar a sus pacientes. Implementar un sistema de acreditación transparente, de alta calidad y eficiente es un componente esencial para el desarrollo de programa de formación de ecografía para los MFYC.

Enfermedades raras: Estrategias para su abordaje socio-sanitario

Dr. D. Guillermo Pombo Alles

Médico de Familia. Centro de Salud Dávila. Santander

Dr. D. Alfredo Avellaneda Fernández

Médico de Familia. Centro de Salud Los Cármenes. Madrid

Dra. D^a. Maravillas Izquierdo Martínez

Directora de la Cátedra de Salud Pública y Gestión Sanitaria. Universidad Europea de Madrid

Dr. D. Álvaro Pérez Martín

Médico de Familia. Centro de Salud Centro. Santander, Cantabria.

El Grupo de trabajo (GT) de Enfermedades Raras (ER) en el desarrollo de su tarea informativa y formativa ha constatado la creciente necesidad de adecuar las habilidades de los profesionales sanitarios a la resolución de los numerosos problemas socio-sanitarios que surgen frecuentemente en el proceso de la atención continuada a los pacientes con enfermedades raras.

Por otra parte, los problemas socio-sanitarios surgen cada vez con mayor frecuencia, a consecuencia del profundo cambio que nuestra sociedad está experimentando, condicionado en parte por el envejecimiento de la misma y agravado por la situación socioeconómica actual.

Nuestro sistema sanitario, fundamentalmente diseñado y vertebrado en torno a la resolución de patologías agudas, debe reorientarse a esta nueva situación, que implicará sin duda un cambio de roles en los profesionales de Atención Primaria. Para que este cambio se lleve a cabo de una manera adecuada resulta fundamental conocer la percepción que se tiene de la problemática socio-sanitaria y de los recursos disponibles para afrontarla.

Este taller se ha planteado con dos objetivos fundamentales:

- 1.- Explorar la percepción que tienen, los profesionales de Atención Primaria de la necesidad de incorporar actuaciones sociosanitarias en su práctica asistencial.
- 2.-Incrementar los conocimientos y las habilidades para una adecuada atención sociosanitaria en este tipo de pacientes.

La adecuada atención sociosanitaria de las ER es sin duda compleja, pues trasciende, con mucho, la atención de las enfermedades crónicas y la pluripatología, al requerir incorporar con frecuencia aspectos relacionados con la discapacidad, generadores de mayores niveles de dependencia y que son, por lo general, escasamente considerados en la mayoría de los casos, pese a que en no pocas ocasiones pueden paliarse si son adecuadamente abordados.

Pilares básicos en los que se fundamenta la atención sociosanitaria a este tipo de pacientes son la participación comunitaria, centrada en el papel que desarrollan las llamadas redes de cuidados informales y la importancia de los cuidados y autocuidados de estos pacientes. Estos aspectos se abordarán en el taller desde una doble metodología participativa y expositiva como bloques temáticos individualizados.

Las redes de cuidados informales, y de forma especial las asociaciones de pacientes, contribuyen con sus actividades a satisfacer las necesidades extra, derivadas de la escasa frecuencia con que aparecen estas enfermedades y de las discapacidades que presentan los pacientes con ER, que les dificultan una plena integración en el mundo laboral y su relación con la sociedad.

En los pacientes con ER el cuidado y el autocuidado, adquieren un significado especial, que requiere ser conocido también por su entorno familiar y social. Los requisitos universales de autocuidado son comunes a todo ser humano durante todas las etapas de la vida.

El concepto de autocuidado pone de relieve el derecho de cada persona a mantener un control individual sobre su propio patrón de vida. Erróneamente se interpreta como el conseguir que la persona actúe por sí misma, en vez de que haga sus propios planes en función de su vida diaria óptima, a lo que el equipo de profesionales de la salud de AP le debe animar, orientar y, si fuese preciso, enseñar .

Cuando se satisfacen eficazmente los requisitos del autocuidado, se producen condiciones humanas y ambientales que contribuyen de forma positiva a la recuperación del individuo. Se revisarán los ocho principios básicos del autocuidado y se creará un espacio de reflexión acerca de cómo la satisfacción de estos requisitos de alteración de la salud puede ayudar en el control de las ER en sus etapas tempranas y en la prevención de los efectos e invalidez y se expondrán los diferentes modelos de atención sociosanitaria posibles, teniendo en cuenta la realidad de nuestros Sistemas Sanitario y Social.

La adquisición de estos conocimientos y habilidades en materia sociosanitaria, por parte de los asistentes al ta-

ller, mejorará sin duda la atención que puedan ofrecer a los pacientes que atienden con ER, pero también les resultará de utilidad para atender a muchos otros pacientes, pues diferentes problemas sociosanitarios se plantean cada vez con mayor frecuencia en la consulta.

La entrevista motivacional (EM)

Dra. D^a. M^a Reyes Díaz Osto

Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica El Provenir. Sevilla. Miembro del Grupo de Trabajo de Comunicación de SEMERGEN.

Dr. D. Vicente Gasull Molinera

Médico de Familia. Centro de Salud Torrent III. Torrent, Valencia. Miembro del Grupo de Trabajo de Comunicación de SEMERGEN.

La Entrevista Motivacional ayuda a explorar y resolver ambivalencias al paciente acerca de una conducta o hábito insano, promoviendo cambios hacia estilos de vida más saludables y está Centrada en el Paciente. Encauza al paciente hacia el compromiso y que éste alcance el deseo de cambiar.

La EM surge del Counselling centrado en el paciente, la terapia cognitiva, la teoría de sistemas y, la psicología social de la persuasión. Aunque está centrada en el paciente, el terapeuta mantiene un fuerte sentido del objetivo y la dirección, escoge activamente el mejor momento para intervenir de una manera incisiva, combinando enfoques de elementos directivos y no directivos. Asume operativamente la validez de las experiencias y perspectivas subjetivas del paciente. Esto implica escuchar, reconocer y practicar la aceptación.

El médico de familia debe de comprender como las personas se ven atrapadas en la ambivalencia y de qué manera puede ayudar y potenciar el cambio.

¿En qué situaciones aplicar la entrevista motivacional?: En las adicciones, en la educación para la salud, la adherencia al tratamiento, la docencia y en cualquier situación de la vida en que detectemos la necesidad de un cambio, bien de forma individual o grupal.

¿Cómo detectar la motivación?: A través de preguntas abiertas. **¿Qué mueve al cambio?:** La motivación intrínseca, la capacidad de elección y control propio del paciente.

¿Qué habilidades de comunicación utilizar?: La empatía (ponerse en el lugar del otro, aceptándolo pero no necesariamente aprobándolo), la calidez emocional y la autenticidad. Pero sin escucha activa (escuchar desde la disponibilidad hacia mi paciente, nuestro paciente sabrá y detectará que estamos disponible para él en nuestra labor terapéutica) a través de recursos como el parafraseo,

refraseo, paradoja terapéutica, silencios activos-reflexivos, señalamientos emocionales), repetición de alguna frase o palabra, destaco los aspectos positivos, resumo destacando lo más relevante, trabajo la ambivalencia, evito las trampas (pregunta-respuesta, etiqueta, etc.) En el taller trabajaremos las diferentes fases de la entrevista motivacional: pre-contemplación (el paciente no considera que tenga un problema), contemplación (toma conciencia del problema), de determinación (ha decidido hacer algo para cambiar), acción (verbaliza lo que quiere cambiar y se concreta el plan), mantenimiento (trabaja con feed back positivo, sabe como afrontar situaciones de riesgo), recaída (uno de los objetivos es aprender de la recaída, favorece el auto aprendizaje). Aprenderemos a identificar en la fase en la que se encuentra el paciente y qué recursos y habilidades de comunicación son los más adecuados.

Empezaremos con una exposición corta teórica y pasaremos al trabajo de grupos, empleando la dinámica de grupo de rol-playng (grupos de cuatro: un profesional hace de médico, otro de paciente y dos son observadores). Se trabajará con casos clínicos en diferentes etapas de la entrevista motivacional. Finalizamos con un debate y un rol-playing adicional.

Bibliografía

1. William R. Miller. Stephen Rollnick. *La entrevista motivacional: Preparar para el cambio de conductas adictivas*. ISBN:84-493-0745-7
2. www.motivationalinterview.com

Evaluación de la calidad

Dra. D^a. Manuela Guillén Pérez
Médico de Familia. Centro de Salud Sangonera La Verde. Murcia. Gerencia Murcia Oeste

Dra. D^a. Rita Pérez Periagó
Médico de Familia. Máster en Calidad Asistencial en Servicios de Salud. Centro de Salud San Diego. Lorca, Murcia.

La necesidad de “hacer bien las cosas” acompaña al médico de Atención Primaria en todas sus actividades. Los ciclos de mejora de la calidad están dirigidos a evidenciar oportunidades de mejora y diseñar e implementar intervenciones con el objetivo de alcanzar un nivel superior de calidad en el servicio prestado.

El ciclo de mejora se inicia con la identificación del problema, es decir, con la selección de un problema en particular que no necesariamente tiene que ser “algo que hagamos regular o mal”, también puede ser “algo que interfiere en nuestra actividad asistencial” o “aquello que hacemos realmente bien” y que queremos someterlo a un control de calidad.

Una vez identificado el problema, lo sometemos a los distintos pasos del ciclo de mejora para obtener unas medidas o acciones correctoras. La evaluación de la calidad,

termina con la aplicación de las propuestas correctoras y la reevaluación. Desde la reevaluación, si lo consideramos oportuno, podemos volver a entrar en el ciclo evaluativo.

En este taller, proponemos iniciar al médico de familia en los planes de mejora de la calidad para que conozca y maneje determinadas técnicas que le permitan mejorar la calidad asistencial que presta, rentabilizar los recursos disponibles e incluso iniciar algunas actividades de investigación.

Exploración del aparato locomotor: hombro y rodilla

Dra. D^a. Araceli Miró López
Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Goya. Madrid.

Dra. D^a. Blanca Rodríguez-Borlado Díaz
Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Goya. Madrid.

La patología osteomuscular es una consulta frecuente en Atención Primaria. Hombro y rodilla por su complejidad anatómica presenta una dificultad añadida en el diagnóstico y tratamiento de las patologías que ocasionan, generando en muchos casos derivaciones innecesarias.

Realizar una correcta exploración física de hombro y rodilla es elemental para detectar las patologías más frecuentes de estas grandes articulaciones. Por ello se recordará la anatomía, pruebas complementarias específicas, patologías más frecuentes tratamientos concretos (inmovilizaciones, férulas, fármacos...) y cuándo derivar. La exploración física es el pilar fundamental para diagnosticar la lesión que presenta el paciente, en ocasiones precisa una prueba complementaria para llegar al diagnóstico correcto y así pautar el tratamiento más indicado en cada caso. Con todo esto podemos resolver la mayoría de los casos que se consultan en nuestras consultas y así evitar la sobrecarga de derivaciones y reducir el tiempo de mal estar de estos pacientes (muchas veces de edad avanzada) hasta que son vistos por especialidades concretas (Traumatología, Reumatología, Rehabilitación...). Este taller se impartirá en 90 minutos repartidos de la siguiente manera: 30 minutos de teoría y 60 minutos de práctica. Se presentará en Power-Point con vídeos demostrativos. Posteriormente se pondrá en práctica lo aprendido mediante un simulacro con modelos de hombro y rodilla en los que también se aplicarán las distintas técnicas de inmovilización.

Finalmente se pasará un cuestionario de contenidos específicos que constará de 10 preguntas tipo test (máximo cinco respuestas con una válida) de hombro y rodilla donde el asistente podrá autoevaluar su aprendizaje.

Exploración neurológica y su implicación en el tratamiento

Dra. D^a. María Carmen Pilar Martínez Altarriba
Médico de familia. Coordinadora de formación del Centro de Atención Primaria Horta 7F. Barcelona. Miembro del Grupo de Trabajo de Neurología de Distrito Servicio de Atención Primaria Muntanya. Secretaria Grupo de Trabajo de Neurología de SEMERGEN.

Objetivos

Formación y actualización del médico de Atención Primaria en el tratamiento farmacológico y no farmacológico, de las principales patologías neurológicas en Atención Primaria, bien sean por su prevalencia, por su mortalidad, por el deterioro de la calidad de vida de los pacientes o por la sobrecarga familiar que conllevan algunas de ellas. Se pretende que al finalizar el taller el alumno este capacitado para realizar el tratamiento y seguimiento del paciente neurológico

Justificación

1.- Dentro de la patología neurológica en AP se detecta necesaria una mejora de la formación y actualización en los diversos tratamientos farmacológicos y no farmacológicos y una mejor formación en el manejo del seguimiento de estos pacientes

2.- Muchas de las patologías neurológicas implican tratamientos con importantes efectos secundarios e importantes interacciones con otras medicaciones

3.- Un porcentaje importante de estas enfermedades las sufren personas mayores, en muchas ocasiones inmovilizadas en casa, las cuales no pueden ir a los especialistas por imposibilidad de desplazamiento, siendo visitadas en sus domicilios únicamente por el médico y enfermera de AP, encontrándose el médico solo en el domicilio, no pudiendo allí consultar sus dudas con otros profesionales, especialistas etc, por lo cual necesita una sólida formación

4.- No hay que olvidar que el porcentaje mayor de pacientes neurológicos son personas mayores con polimedición, la cual solamente el médico de AP revisa

5.- Si hay algún tipo de patología en la que el médico de AP

esta muy involucrado constantemente es en la neurológica

El alumno obtendrá conocimientos y herramientas para el abordaje de los problemas neurológicos en Atención Primaria. Conocerá las características de la entrevista clínica y las preguntas guía para la realización de la Historia Clínica en problemas neurológicos. Conocerá la sistemática y las herramientas de la exploración neurológica básica. y las herramientas utilizadas para la valoración funcional, cognitiva y afectiva en la patología neurológica. Así mismo conocerá la necesidad e indicación de pruebas complementarias y la clasificación y criterios diagnósticos de los problemas de salud abordados:

Metodología

2 partes, una práctica y otra teórica, que se realizarán entrelazadas, explicando la teoría a raíz de casos clínicos con videos, pacientes simulados etc. Realizándose además dentro de la parte teórica una subdivisión en 2 partes una realizada por el docente y otra realizada por los asistentes.

Temario

Manejo del tratamiento y seguimiento en las siguientes patologías:

Cefaleas primarias (por su prevalencia, importancia en AP y porque es el médico de AP quien debe asumir esta patología)

Epilepsia (actualización en los fármacos nuevos, estudio de interacciones con otros fármacos y variaciones en situaciones especiales como anticoncepción, embarazo etc)

Temblores - Trastornos del movimiento - Parkinson.

Gota: Una enfermedad curable

Dr. D. César Díez Torné

Médico especialista en Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Dra. D^a. María Antonia Pou

Médico de Familia. Equipo de Atención Primaria Encants. Barcelona.

La gota o artritis por depósito de cristales de urato monosódico (UMS) es una de las enfermedades reumatológicas de las que mejor se conoce su fisiopatología, mejor se pueden diagnosticar, con tratamientos más efectivos y de las únicas que se puede CURAR. Su incidencia y prevalencia están aumentando, tanto por el aumento de la esperanza de vida, como por el cambio de los hábitos higiénico-dietéticos y el uso masivo de determinados fármacos (especialmente los diuréticos). Además, cada vez está mejor establecido el papel tanto de la hiperuricemia, como de la gota, como factores de riesgo cardiovascular. A pesar de todo ello, distintos estudios demuestran que la gota es una enfermedad más diagnosticada y peor tratada, tanto en la atención especializada como en la primaria.

En los últimos años han aparecido importantes novedades en el conocimiento de la etiología tanto de la hiperuricemia como de los episodios de artritis aguda característicos. La EULAR (Liga Europea contra los Reumatismos) finalmente ha desarrollado recomendaciones para el manejo de la gota. A pesar de que el diagnóstico de certeza de la gota sigue siendo la demostración de la presencia de cristales de UMS, se han creado y validado nuevos criterios y algoritmos diagnósticos centrados en Atención Primaria. El objetivo del tratamiento de la gota debe ser la desaparición de los depósitos de los cristales de UMS. Para ello debemos hacer bajar los niveles de urato en suero por debajo de su límite de saturación ($\approx 6,8$ mg/dl). EULAR recomienda niveles por debajo de 6 mg/dl, otras guías más exigentes llegan a 5 mg/dl.

Para conseguirlo, por un lado hemos aprendido a utilizar

mejor el alopurinol, y por otro, están disponibles nuevos fármacos reductores de la uricemia, como las uricasas y el febuxostat. Estos se unen al arsenal previo disponible en España (Alopurinol y benzbromarona, aunque solo reumatólogos y nefrólogos tienen permiso en nuestro país para utilizar este último). El febuxostat, inhibidor de la xantioxidasa, ha demostrado ser superior a alopurinol 300 mg/día, además de poder utilizarse en casos de insuficiencia renal moderada. Las uricasas, enzimas que permiten el paso de ácido úrico a alantoína, que es fácilmente excretable, son de uso hospitalario.

Conclusión: Disminuyendo la uricemia podemos curar la gota, mejorar la función renal y contribuir a disminuir el riesgo cardiovascular.

Dra. D. Carmen Moragues Pastor

Médico especialista en Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona.

La gota es forma más frecuente de artritis inflamatoria en hombres, siendo en edades avanzadas la artritis más prevalente en ambos sexos. Su prevalencia media afecta al 1-2% de la población (el doble de la prevalencia de la Artritis Reumatoide), pudiendo llegar al 15.2% según las áreas geográficas.

Su incidencia se ha duplicado en las últimas décadas, en especial en personas de más de 65 años. Dicho aumento se ha relacionado con diversas causas como la occidentalización de la dieta (rica en purinas y fructosa), el aumento esperanza de vida, la mejora del nivel socioeconómico y el uso de fármacos como diuréticos y AAS.

Es precisamente en ancianos el grupo de población en que la gota adquiere mayor complejidad, por su presentación en formas tofáceas precoces y graves, su asociación a mayores comorbilidades y discapacidad, y por el elevado riesgo de interacciones y toxicidad farmacológicas.

La percepción general es que la gota es una enfermedad bien conocida y de escasa complejidad. Sin embargo los errores diagnósticos son frecuentes y se ha extendido la utilización criterios clínicos poco precisos. Evaluaciones de la actuación de los médicos que tratan los pacientes con gota han demostrado dificultades en la identificación de formas severas o complejas de gota, que un escaso porcentaje de pacientes tiene un diagnóstico definitivo de gota y no se evalúan la presencia de comorbilidades.

La identificación de cristales es el patrón oro en el diagnóstico definitivo de gota. Las recomendaciones EULAR insisten en la necesidad de la determinación de cristales en tofos o en líquido sinovial (tanto en articulaciones inflamadas como en articulaciones asintomáticas en periodos intercríticos).

Las técnicas de imagen, en especial la ecografía, la TAC y la RM permiten valorar el verdadero impacto de la gota en el aparato locomotor.

En pacientes con hiperuricemia asintomática y cristales de uratos confirmados en líquido sinovial se han demostrado hallazgos ecográficos específicos de gota. La presencia de señal Power Doppler en articulaciones asintomáticas de pacientes gotosos y también en casos con hiperuricemia asintomática, confirma la existencia de una inflamación subclínica persistente relacionada con la presencia de cristales de uratos en los tejidos, incluso antes de la primera crisis gotosa.

La ecografía es además una técnica reproducible y más sensible que la Radiología simple para la valoración precoz de erosiones óseas y su relación por contigüidad con la presencia de tofos.

En los últimos años ha crecido el interés por la asociación de la gota con diversas comorbilidades.

La HTA es un factor de riesgo independiente para desarrollar gota y la hiperuricemia es un factor de riesgo independiente para desarrollar HTA. El tratamiento con alopurinol en modelos animales reduce las cifras tensionales significativamente.

La gota también se asocia a una mayor prevalencia de Síndrome metabólico respecto a controles y la hiperuricemia es un factor predictor de obesidad, HTA, dislipemia, resistencia insulina y Diabetes Mellitus.

Es conocido que la gota aumenta significativamente el riesgo de fallo renal e insuficiencia renal terminal. Antes de la era del tratamiento hipouricemiante la insuficiencia renal era la causa de la muerte en el 18-25% de los pacientes gotosos. El tratamiento con hipouricemiantes en pacientes con insuficiencia renal crónica leve o moderada reduce la progresión de la enfermedad renal

Existe una correlación demostrada entre gota y enfermedad cardiovascular. La hipótesis más sustentada es que la inflamación subclínica favorecería la aterogénesis (al igual que en artritis reumatoide o LES). Estudios poblacionales han demostrado que la gota es un factor riesgo independiente de enfermedad cardiovascular incluyendo angor, IAM, insuficiencia cardíaca congestiva, accidente cerebrovascular y arteriopatía periférica). Por otro lado diversos metanálisis han demostrado una asociación entre gota y mortalidad por cualquier causa, independiente del estatus cardiovascular.

La gota tiene un impacto negativo en la calidad de vida de los pacientes y provoca un aumento del consumo de recursos sanitarios. La gota crónica se asocia además a pérdidas de días laborales y a una menor productividad. Pacientes ancianos con gota consumen más recursos sanitarios que ancianos sin gota. Un estudio en USA demostró que el coste anual en pacientes con gota fue 14.734 \$ respecto 9.219 \$ en controles. La presencia de tofos incrementaba el gasto en 3.791\$ más por paciente-año.

La enfermedad gotosa no tratada evoluciona en la mitad de los pacientes a formas tofáceas y poliarticulares tras 10 años de evolución, con afección ósea visible, sugiriendo que la gota no tratada no es una enfermedad leve y no progresiva.

El tratamiento de la gota consigue la progresiva disolución y desaparición de los depósitos de cristales de UMS, lo que conlleva a la curación de la enfermedad. El obje-

tivo del tratamiento es, en primer lugar, reducir la uricemia por debajo del punto de saturación del urato en plasma de forma persistente y a largo plazo. En segundo lugar, prevenir los episodios agudos de inflamación que pueden aparecer durante los primeros meses desde el inicio del tratamiento reductor de la uricemia. Finalmente, tratar de forma precoz, efectiva y segura los episodios agudos de inflamación.

Una adecuada información al paciente sobre la causa de la enfermedad y de la necesidad de mantener el tratamiento a muy largo plazo facilitarán la consecución del objetivo terapéutico: la curación.

Ictus en fase aguda: diagnóstico y manejo extrahospitalario.

Dr. D. Juan Carlos Martí Canales

Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica Motril- San Antonio. Motril. Granada. Coordinador Nacional del Grupo de Trabajo de Ictus de SEMERGEN. Miembro del Grupo de Trabajo de HTA de SEMERGEN

Dr. D. José Francisco Frias Rodríguez

Médico de Familia. Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. Miembro del Grupo de Trabajo de Ictus de SEMERGEN y SEMES Andalucía.

El ictus es una patología con alta prevalencia en el que lo fundamental es realizar una prevención primaria; pero si a pesar de ello se produce un evento vascular, será preciso un transporte rápido y apropiado al hospital para establecer un adecuado diagnóstico y tratamiento, los objetivos desde Atención Primaria, deben ir encaminados, sin pérdida de tiempo, a descartar otras patologías que puedan simular un ictus y que sean potencialmente tratables, tales como hipoglucemia, síncope, convulsiones, ingesta de tóxicos ó fármacos.... No debemos olvidar siempre que ante cualquier paciente, incluido el ictus, debemos de realizar una valoración inicial global del mismo que incluye una valoración del ABC (mantener la vía aérea libre, respiración y circulación adecuadas).

El manejo del paciente con ictus en la fase aguda busca mantener en las mejores condiciones posibles la perfusión y el metabolismo cerebral para preservar el tejido que aún permanece en penumbra isquémica, prevenir y tratar las posibles complicaciones e intentar la restauración precoz del flujo sanguíneo cerebral en el área afectada por la isquemia. Es fundamental no realizar un manejo inadecuado del paciente que empeore ese área de isquemia cerebral. Para ese objetivo, nos valemos de unas medidas generales y de tratamiento fibrinolítico (intravenoso e intraarterial) y neuroprotección cerebral.

¿Quieres organizar mejor la atención a tus pacientes crónicos? Conoce el instrumento IEMAC (Instrumento para la Evaluación de Modelos de Atención a la Cronicidad).

Dr. D. Roberto Nuño Solinís

Director O+Berri. Instituto Vasco de Innovación Sanitaria.

Sra. D^a. Paloma Fernández Cano

Gerente de Políticas Públicas. Merck Sharp & Dohme de España.

Dra. D^a. Olga Solas Gaspar

Jefa del Observatorio de Salud. Fundación Sociosanitaria de Castilla La Mancha.

Prof. Dra. Mercedes Guilabert Mora

Profesora e Investigadora del Departamento de Psicología de la Salud. Universidad Miguel Hernández. Elche, Alicante.

En España existen casi 20 millones de personas que sufieren problemas crónicos de salud y a cuya atención se destinan tres cuartas partes de los recursos sanitarios. Atender las necesidades de los pacientes crónicos con calidad y eficiencia requiere de la transformación de los sistemas sanitarios. A nivel internacional, el Chronic Care Model (CCM) es aceptado como un modelo de referencia al incorporar intervenciones que han demostrado mejores resultados en el manejo de pacientes crónicos. En España, el Instituto Vasco de Innovación Sanitaria (O+Berri), la Universidad Miguel Hernández de Elche (UMH) y Merck Sharp & Dohme (MSD), junto a un amplio grupo de expertos han desarrollado el IEMAC, Instrumento de Evaluación de Modelos de Atención ante la Cronicidad, basado en el CCM y adaptado a nuestro sistema sanitario.

IEMAC permite medir la situación basal de cada organización sanitaria a niveles macro, meso o micro, en relación a la atención a pacientes crónicos, así como el progreso obtenido tras la incorporación de nuevos enfoques de atención a la cronicidad. IEMAC orienta sobre los cambios necesarios en las organizaciones para que respondan mejor a las necesidades de los pacientes crónicos. Además, IEMAC permite la comparación con organizaciones similares, siendo un potencial instrumento de mejora de la calidad, la seguridad de los pacientes y la eficiencia.

El objetivo del Taller es presentar la herramienta IEMAC. Los asistentes se podrán familiarizar con sus dimensiones, componentes e intervenciones, a la vez que podrán comparar los distintos abordajes que se están dando en nuestro país para mejorar la atención a los pacientes crónicos. Se hará énfasis en la dimensión 3, Modelo Asis-

tencial, que es la más accionable desde el nivel clínico e implica cambiar el modelo de producción de servicios sanitarios para adaptarlos a las necesidades del paciente crónico, actuando de forma proactiva, manteniendo la continuidad asistencial en cualquier circunstancia en la que se encuentre el paciente y acercándole los servicios a su entorno habitual. Este es un proceso que acaba de comenzar para muchos profesionales y organizaciones deseosos de prestar mejores servicios a los pacientes con enfermedades crónicas y a las que IEMAC les brinda una hoja de ruta.

Infiltraciones

Dra. D^a. Sylvia Hazañas Ruiz
Médica de Familia. Traumatóloga. Centro de Salud Tiro de Pichón. Málaga. Grupo Sur Infiltraciones

Dr. D. Enrique Javier Vargas López
Médico de Familia. Centro de Salud Portada Alta. Málaga. Grupo Sur Infiltraciones

Dr. D. Gabino Sales Blanco
Médico de Familia. Centro de Salud Alora. Málaga. 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 AINES ó 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 realizaran maniobras exploratorias de cada una de las articulaciones y posteriormente cada uno de ellos establecerán infiltraciones en todos los maniquís
- Se efectuará una breve reseña de las generalidades de las infiltraciones, donde se destacarán la utilidad de estas, así como las indicaciones y contraindicaciones,

nes, los materiales necesarios, para los diversos tipos de ellas, las técnicas de infiltración dependiendo de la articulación afecta, las vías de acceso y sus precauciones.

Trataremos detalladamente las articulaciones:

- HOMBRO
- RODILLA.
- CODO.
- MANO
- PIE.
- CADERA.

Posteriormente realizaremos un test para valorar el aprendizaje de los asistentes.

El abordaje del paciente fumador, nuestra responsabilidad

Dr. D. José Luis Díaz-Maroto Muñoz
Médico de Familia. Centro de Salud Guadalajara - Peri-férico. Guadalajara. Miembro del Grupo de Trabajo de Respiratorio de SEMERGEN.

El consumo de tabaco ocasiona un grave problema de Salud Pública y de salud individual en nuestro país
Cada 10 minutos fallece un paciente fumador en España, como consecuencia de las enfermedades asociadas al consumo, fundamentalmente, enfermedades cardiovasculares, cáncer de pulmón y enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
Llama la atención el aumento de la mortalidad en mujeres fumadoras españolas, debido a que se incorporaron al consumo hacia los años 70. Es ahora el momento de ver las terribles consecuencias.

El consumo de tabaco empobrece al mundo, si bien en los países desarrollados la recaudación por impuestos del tabaco es elevada, hay que tener en cuenta los sobre costes sanitarios, ambientales, industriales y sociales.
En el humo del tabaco se han descrito más de 4000 sustancias, muchas de ellas cancerígenas. Por este motivo se relaciona con la producción de 29 enfermedades.
El tabaquismo es una enfermedad adictiva crónica, la sustancia responsable de la adicción es la nicotina, que actuando en el sistema mesolímbico-talámico, produce la liberación de dopamina, sustancia que interviene en las situaciones placenteras, y además cuando la persona deja de administrarse nicotina, padece el síndrome de abstinencia
El lema de este 34º Congreso Nacional de Semergen “El paciente crónico nuestra responsabilidad”, incide directamente en el desarrollo de este taller, pues el tabaquismo entra de lleno en las enfermedades crónicas, y además en este caso, en muchas ocasiones se producen recaídas
Los profesionales de la salud deben actuar de una manera ejemplar, deben ser modelos ante la población general española.
Como ha ocurrido en otros países, cuando consigamos

disminuir la prevalencia de fumadores sanitarios, seguro que disminuirá la prevalencia de fumadores. Como cualquier enfermedad crónica hay que realizar un correcto diagnóstico, para aplicar un tratamiento adecuado.

El tratamiento del tabaquismo es más coste-efectivo que el tratamiento de otras patologías crónicas, como la hipertensión arterial, la hipercolesterolemia o la diabetes. Dicen los expertos que para abordar esta enfermedad, es necesario realizar un tratamiento farmacológico y un tratamiento psicológico, esta intervención se constituye como evidencia científica grado A, que es el mayor grado de evidencia.

Los pacientes fumadores que reciben este tratamiento combinado tienen aproximadamente un 40% de mantenerse abstinentes al año. Es una cifra muy importante, ya que hay que tener en cuenta, que estamos tratando una adicción muy potente.

El paciente oncológico en su domicilio.

Dra. D^a. Rosa Díez Cagigal

Médico de Familia. Equipo domiciliario de cuidados paliativos. Área del Hospital de Laredo. Cantabria. Coordinadora del Grupo de Trabajo de Cuidados Paliativos de SEMERGEN.

La atención domiciliaria es una de las actividades características de la medicina de familia, el paciente oncológico nos brinda la oportunidad de disfrutar de la esencia vocacional de nuestra profesión médica, el acompañamiento y cuidado integral de un enfermo y su familia.

El paciente que tiene cáncer durante un tiempo pierde la referencia de nosotros como médicos de familia y tiene la referencia del hospital y el servicio de oncología. El conocimiento y manejo de los fármacos opioides y otros que son de uso muy común en medicina nos permiten acercarnos con seguridad al manejo de los síntomas de estos enfermos.

La medicina paliativa se apoya en unos pilares fundamentales: el control de síntomas, la comunicación eficaz, la atención a la familia y el apoyo psicoemocional.

En este taller desarrollamos todo lo referente al manejo de los síntomas que con más frecuencia encontramos en el paciente oncológico en todo su proceso de enfermedad y tratamiento activo y paliativo con quimio y radioterapia.

En los últimos años han ido apareciendo nuevos opioides que requieren un adiestramiento en su manejo para hacerlo de forma segura a la hora de pautarlos. En el manejo del dolor es fundamental hacer una buena anamnesis del paciente para conocer su fisiopatología y así elegir el tratamiento más adecuado. Es importante en dolor oncológico el pautar dosis de rescate para el dolor basal e identificar episodios de dolor irruptivo que requieren medicamentos opioides específicos para su control, los

opioides de liberación inmediata.

Repasaremos el resto de los síntomas que con más frecuencia presentan estos pacientes y el tratamiento más adecuado en cada caso: disnea, vómitos, anorexia, estreñimiento, insomnio, delirium.

No debemos olvidar que estos pacientes presentan múltiples síntomas cambiantes en cuestión de pocos días por lo que precisan las visitas regulares para poder hacer un adecuado seguimiento y anticiparse en la medida de lo posible a los problemas que van surgiendo de forma que cogidos a tiempo no requieran medidas más agresivas o incluso ingresos hospitalarios.

Explicar al paciente y a la familia como manejarse ante determinadas circunstancias que pudieran aparecer da cierta autonomía y tranquilidad. Nos referimos a cómo actuar frente a un dolor que reaparece, ante la fiebre o un estreñimiento de varios días. A veces con medidas sencillas se pueden evitar muchas visitas a los servicios de urgencias hospitalarios con el consiguiente ahorro de recursos y la comodidad para el paciente de ser atendido en su domicilio.

El manejo de la vía subcutánea cuando el paciente tiene problemas para mantener la vía oral nos da la oportunidad de poder seguir atendiéndole en el domicilio con un buen control y con la participación de la familia, lo cual facilita en la mayoría de los casos una buena elaboración posterior del duelo.

Atender a estos pacientes y a su familia es una de las situaciones más gratificantes que como médicos de familia vamos a vivir. Al lado de la cabecera de los pacientes que van a morir cobra sentido nuestra denominación de médicos de cabecera.

Papel de la Atención Primaria en el Consenso sobre el tratamiento al alta hospitalaria del paciente con hiperglucemia. Cuestiones prácticas.

Dr. D. Ricardo Gómez Huelgas

Servicio de Medicina Interna. Hospital Carlos Haya. Málaga

Dr. D. Javier Mediavilla Bravo

Médico de Familia. Centro de Salud Burgos Rural Sur. Burgos. Coordinador del Grupo de Trabajo de Diabetes de SEMERGEN. Red de Grupos de Estudio de la Diabetes en Atención Primaria de Salud (RedGDPS).

La diabetes mellitus, de la mano de la pandemia de obesidad y del envejecimiento poblacional, se ha convertido en un problema sanitario de primer orden y representa una de las enfermedades con mayor impacto socio-sanitario en España, tanto por su alta prevalencia como por la elevada morbimortalidad que ocasiona.

La diabetes mellitus constituye uno de los diagnósticos más frecuentes en los pacientes hospitalizados ya sea por padecerla antes del ingreso, o por ser diagnosticada durante este.

El periodo de transición tras el alta hospitalaria constituye un período de riesgo para todas las personas con diabetes, tanto por la complejidad del tratamiento, como por el elevado riesgo de complicaciones que pueden presentar.

Recientemente se ha publicado un documento de consenso sobre el tratamiento al alta hospitalaria del paciente con hiperglucemia, que recoge la necesaria interconexión entre los cuidados ofrecidos durante la hospitalización con el seguimiento del paciente por los profesionales de Atención Primaria al alta¹.

Los profesionales de Atención Primaria juegan un papel fundamental tanto en la elaboración del informe previo al ingreso, como en el seguimiento en el periodo poshospitalización, un seguimiento que debe ser individualizado para cada paciente, que debe tener en cuenta las diversas posibilidades de tratamiento y contar con la opinión de las personas con diabetes.

La existencia de equipos multidisciplinares, con una adecuada coordinación, que cuenten con la información necesaria como son: el conocimiento del tipo y duración de la diabetes, el tratamiento y grado de control previo a la hospitalización, el grado de autogestión, las necesidades educativas, y un informe al alta en el que figure la situación del paciente durante su estancia hospitalaria así como las recomendaciones dadas a la persona con diabetes sobre su tratamiento y seguimiento fuera del hospital, junto a un buen feedback entre los profesionales sanitarios que trabajan en Atención Primaria y los profesionales hospitalarios no cabe duda que redundarán en múltiples beneficios para las personas con diabetes.

1-. Pérez A, Gomez R, Alvarez F, Garcia L, Nediavilla JJ, Menendez E. Documento de consenso sobre el tratamiento al alta hospitalaria del paciente con hiperglucemia. *Med Clin* 2012;138: 666.e1-e10

El papel del Médico de Familia en la insuficiencia cardiaca congestiva

Dr. D. Carlos Escobar Cervantes
Cardiólogo. Hospital Universitario La Paz. Madrid. Miembro del Grupo de Trabajo de HTA de SEMERGEN.

La insuficiencia cardiaca supone una auténtica epidemia en la actualidad, con una elevada mortalidad y grandes costes asociados. A pesar de la importancia que tiene la insuficiencia cardiaca, todavía hay pacientes que son diagnosticados de manera tardía. Además, aunque existen numerosas evidencias sobre cuáles son los mejores tratamientos y las dosis óptimas de los distintos fármacos en estos pacientes, la inercia terapéutica sigue siendo

una realidad en estos momentos, lo que aumenta el riesgo de que presenten complicaciones futuras. En consecuencia, este taller pretende mejorar el manejo del paciente con insuficiencia cardiaca, en el que el médico de Familia juega un papel fundamental.

Dr. D. Lisardo García Matarín
Médico de Familia. Director de la Unidad de Gestión Clínica de Vicar. Almería. Miembro del Grupo de Trabajo de HTA de SEMERGEN.

El médico de familia por su situación privilegiada dentro del sistema sanitario, tiene acceso a las necesidades de salud de toda la población. Hay varios factores que han hecho aumentar la prevalencia de la ICC en nuestros pacientes: envejecimiento progresivo de la población, deficiente control de los factores de riesgo vascular y técnicas de hemodinámica que permiten la supervivencia de los pacientes, después de sufrir un evento vascular importante (cardiopatía isquémica aguda).

La medicina vascular es un campo fecundo de investigación y los avances científicos se suceden día a día, esto plantea la necesidad al médico de familia de una actualización permanente para abordar y tratar con solvencia y calidad la patología, a veces compleja, de estos pacientes, en su práctica clínica habitual. La aguda crisis económica que atravesamos impone además que se haga de una manera eficiente con cambios en la organización de sistema sanitario y con la seguridad del paciente como norma básica de nuestro desempeño profesional.

El Taller estaría estructurado en breve exposición teórica introductoria de 15' de duración (prevalencia de esta patología en nuestro medio, tratamiento que reciben los pacientes, estratificación de los estadios de la enfermedad, etc.). A través de varios casos clínicos y de manera interactiva con los discentes se expondrán las diferentes estrategias de abordaje y los puntos críticos: control estrictos de objetivos terapéuticos en pacientes de riesgo vascular, signos alarma de la descompensación de la enfermedad, caída en fibrilación auricular, cumplimentación terapéutica, titulación de la medicación y disminución del número de reingresos hospitalarios y criterios de interconsulta con el cardiólogo. Todo ello para que el paciente portador de esta patología, incremente su esperanza de vida libre de enfermedad y con una calidad de vida aceptable.

Planificación familiar.

Dr. D. José Dieguez Bande
Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Barceloneta. Barcelona.

Dra. D^a. M^a Isabel Maranges Comella
Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Barceloneta. Barcelona.

Dra. D^a. María Eulalia Esquerra Tuñí
Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Barceloneta. Barcelona.

- En forma de T
- DIU Flexigard (GyneFIX®)

- Introducción

- Definición

- Utilidad de la planificación familiar

- Planificación y atención primaria

- Elección de un método anticonceptivo:

- Anamnesis
- Exploración
- Analítica
- Comparación de métodos y factores dependientes de la pareja

Sistema Intrauterino de Levonorgestrel Mirena®

- Contraindicaciones
- Contraindicaciones específicas para los DIU de cobre
- Requisitos previos
- Controles posteriores
- Complicaciones y efectos secundarios

- Anatomía masculina y femenina

- Métodos anticonceptivos efectivos pero, con cuidado:

- Condón masculino
- Condón femenino
- Método de lactancia amenorrea-MELA
- Método días fijos
- Coitus interruptus
- Espermicida
- Diafragma

- Anticoncepción de emergencia

- Preguntas frecuentes

- Métodos hormonales

- Introducción
- Ciclo reproductivo y mecanismo de acción de los anticonceptivos hormonales
- Tipos de anticoncepción hormonal combinada en función de los principios activos.
- Tipos en función de la vía de administración.
- Interacciones medicamentosas.
- Requisitos previos para la prescripción de ACO y seguimiento
- Métodos Hormonales vía oral: AHC contraindicaciones absolutas y relativas. Patologías médicas y situaciones especiales
- Métodos Hormonales vía vaginal: anillo vaginal
- Métodos Hormonales vía transdérmica: parche
- Métodos Hormonales vía intramuscular: inyectable
- Recomendaciones de buena práctica clínica

- D.I.U.

- Eficacia
- Tolerancia
- Motivos de retirada
- Satisfacción
- Modelos
 - DIU inertes
 - DIU bioactivos
 - DIU de cobre
 - Mecanismo de acción:
 - Modelos de DIU de cobre
 - En forma de áncora

- Implantes

- Introducción
- Mecanismo de acción
- Indicaciones
- Tipos
 - Implanon®
 - Jadelle®
- Técnicas:
 - Colocación.
 - Retirada.
- Contraindicaciones
- Complicaciones

- Métodos quirúrgicos

- Introducción
- Indicaciones
- Tipos
 - Vasectomía
 - Esterilización tubárica
 - Dispositivo intratubárico
- Técnicas
- Contraindicaciones
- Complicaciones

Cuestiones prácticas más frecuentes.

Retinografías

Dr. D. Gustavo Fernández-Baca Vaca
Oftalmólogo. Hospital Civil. Málaga

La imagen, juega un papel fundamental en el diagnóstico de las enfermedades oftalmológicas. De tal manera que, poco a poco, desde la oftalmología hemos ido avanzando en el estudio y el manejo de diversas entidades gracias exclusivamente a una adecuada visualización de la estructura dañada. Actualmente la tecnología nos permite capturar y enviar instantáneamente imágenes de fondo de ojo, para ser interpretadas por un especialista o incluso por personas debidamente instruidas, en muchos casos.

Objetivo

En este taller estudiaremos los siguientes puntos:

1. Estado actual de la telemedicina en la oftalmología

de nuestro medio.

2. Anatomía de la retina
3. Interpretación de una retinografía normal
4. Semiología básica de la retinopatía diabética
5. Clasificación en diversos estadios en relación a la imagen. Manejo en atención primaria y en unidades de polo posterior
6. Imágenes retinianas de hallazgo frecuente y diagnóstico diferencial con la retinopatía diabética.

Salud Sexual: Aprende a través de tus pacientes

Dra. D^a. María José Tijeras Úbeda
Médico de Familia y Sexóloga. Unidad de Gestión Clínica Almería Periferia. Almería

Dr. D. Francisco Cabello Santamaría
Psicólogo y Sexólogo. Director del Instituto Andaluz de Sexología y Psicología

En 1974 la Organización Mundial de la Salud (OMS) definió la Salud Sexual como: “La integración de los aspectos somáticos, emocionales, intelectuales y sociales del ser humano sexual, en formas que sean enriquecedoras y realcen la personalidad, la comunicación y el amor”.

Además la OMS considera en ese mismo documento que se requieren tres condiciones básicas para conseguir una salud sexual, estas serían:

- A) La posibilidad de disfrutar de una actividad sexual reproductiva equilibrando una ética personal y social.
- B) El ejercicio de la sexualidad sin temores, vergüenzas, culpas, mitos, falacias; en esencia, sin factores psicológicos y sociales que interfieran en las relaciones sexuales.
- C) El desempeño de una actividad sexual libre de trastornos orgánicos, enfermo o alteraciones que la entorpezcan.

Más recientemente (2005) la Asociación Mundial para la Salud Sexual (WAS) proclamó en Montreal, la denominada “Declaración de Salud Sexual para el Milenio” que entre otros puntos propone que es necesario: Identificar, abordar y tratar inquietudes, padecimientos y disfunciones sexuales.

Los postulados de la OMS y la WAS serían razón suficiente para adoptar medidas, pero resulta además que existe una altísima prevalencia de trastornos de la sexualidad. Así, para Masters y Johnson, un 50% de parejas heterosexuales presenta alguna disfunción sexual. Frank, Anderson y Rubistein establecen una prevalencia de disfunciones sexuales en parejas, de un 40% para los varones y un 60% para las mujeres. Nathan mantiene unas cifras del 1 al 15% en hombres y 1 al 35% en mujeres, Spector y Carey encuentran una prevalencia del 4 al 10% de la población y, por último, Laumann, Paik y Rosen, fijan una prevalencia del 31% para los hombres y 43% para las mujeres. En nuestro medio, según datos del Instituto Andaluz de Sexología y Psicología (Cabello, 2002), dentro de los trastornos de la sexualidad en general, la disfunción sexual por la que

se consulta con mayor frecuencia es la disfunción eréctil, que supone el 48% del total de las consultas, le sigue la eyaculación precoz (28'8%), deseo sexual hipoactivo (8%), anorgasmia femenina (7'4%), vaginismo (1'6%) y un 0'4% los trastornos del orgasmo masculino.

En todo caso, a lo largo del ciclo vital, es común presentar algún tipo de disfunción sexual que lógicamente va a incidir en la calidad de vida. Estudios recientes, ponen de manifiesto que todas las disfunciones alteran la calidad de vida. Además los problemas sexuales no sólo repercuten en el paciente, sino que también se va a encontrar afectada la pareja y, por ende, el entorno familiar y social.

Por otro lado, las disfunciones sexuales aparecen como síntomas centinelas de patologías ocultas. Así, a modo de ejemplo, baste señalar que uno de cada tres pacientes de los que acuden a consulta por disfunción eréctil, presentan una patología oculta, siendo las más frecuentes: dislipemias (27,3%), diabetes (22%), hipertensión arterial (20,4%), trastorno de ansiedad (18,5%), trastorno depresivo (14,6%) y problemas urológicos (4%), teniendo en cuenta que algunos pacientes presentaban más de una de ellas simultáneamente (García-Giralda y Guirado, 2002).

Igualmente se ha demostrado que el tratamiento de las disfunciones sexuales facilita el seguimiento terapéutico y la adscripción al tratamiento farmacológico de otras patologías comunes. Es decir, un paciente diabético diagnosticado de disfunción eréctil y en tratamiento para mejorar su erección, va a ser más riguroso con el tratamiento que tiene prescrito y va a cuidar mejor sus niveles de glucemia. En consecuencia, el tratamiento de las disfunciones sexuales va a contribuir al mejor control y cumplimiento terapéutico de otras enfermedades y va a permitir valorar las patologías asociadas.

En suma, nuestro interés en el estudio y tratamiento de las disfunciones sexuales va a repercutir en la mejora de la calidad de vida de nuestros pacientes, convirtiéndose la sexualidad en un marcador eficaz del estado de salud. No obstante la mayoría de quienes sufren disfunciones sexuales y más concretamente disfunción eréctil no consultan al médico. Por este motivo, el taller de salud sexual del hombre, realizado con la metodología PUNS and DENS (aprendizaje basado en las necesidades no cubiertas de mis pacientes) constituye una herramienta importante para la imprescindible formación necesaria a la hora del asesoramiento sexual y la detección de trastornos sexuales, especialmente la disfunción eréctil, que como se ha mencionado con anterioridad es la entidad más prevalente en nuestro medio.

¿Sigue siendo útil el abordaje integral en el síndrome metabólico?

Dr. D. Ángel Díaz Rodríguez.
Médico de Familia. Centro de Salud Bembibre. León. Coordinador del Grupo de Trabajo de Lípidos de SEMERGEN.

Dr. Miguel Ángel Prieto Díaz.

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

1. Definición SM

La enfermedad cardiovascular es la causa principal de morbimortalidad en los países desarrollados. En un mismo individuo pueden coexistir diferentes factores de riesgo cardiovascular (FRCV). El síndrome metabólico (SM) es un complejo de factores de riesgo cardiovascular que se encuentran interrelacionados. Estos factores incluyen hiper glucemia, resistencia a la insulina, diabetes tipo 2 (DM tipo 2), hipertensión arterial (HTA), hipertrigliceridemia, valores bajos de colesterol HDL (cHDL) y obesidad abdominal. El SM no sólo es frecuente en la población, sino que está en permanente aumento y esto se atribuye a la mayor tasa de obesidad y al sedentarismo. A nivel Salud Pública es necesario realizar campañas de educación en la población fomentando una alimentación adecuada y la actividad física. A nivel clínico se debe identificar a las personas con SM y reducir sus factores de riesgo. Si bien existe consenso sobre el SM y sus implicaciones, no hay criterios unificados para su diagnóstico y sus componentes.

Por otra parte, se han propuesto varias definiciones clínicas del SM que no contribuyen a aclarar el panorama (tabla 1) y además existe controversia sobre si el SM es un conglomerado de síntomas o una mezcla de fenotipos independientes. El SM se encuadra mejor dentro del primer concepto (conjunto de factores o síntomas que con frecuencia se presentan juntos y cuya causa no está determinada).

2. Impacto del SM:

Los resultados de estudios nacionales e internacionales han puesto de manifiesto que el SM es altamente prevalente y que se asocia de manera estrecha con las principales afecciones cardiovasculares, como la cardiopatía isquémica, los accidentes cerebrovasculares o la arteriopatía periférica. Además, la presencia del SM modifica el pronóstico de los pacientes hipertensos o diabéticos, lo que hace que el SM se haya constituido en una entidad con creciente interés epidemiológico, clínico y terapéutico.

El SM es una asociación de factores de riesgo con una alta prevalencia, especialmente en los pacientes con alguna afección cardiovascular. Aunque su prevalencia varía según los criterios utilizados como diagnóstico y la definición utilizada; ésta se incrementa de manera continua con la edad y la obesidad.

Tabla 1. Componentes y Criterios diagnósticos de Síndrome Metabólico

Organismo	OMS 1998 ¹	EGIR 1999 ²	ATP III 2001 ³	AACE 2003 ⁴	IDF 2005 ⁵	AHA 2005 ⁶
Criterios	RI o DM o IG o GBA y 2 ó más de los siguientes	RI o Hiperinsulinemia y 2 ó más de los siguientes	3 ó más de los siguientes	RI, ECV, HTA, SOP, Hígado graso no alcohólico, Acanthosis Nigricans, Historia Familiar de DM2, HTA o ECV. Etnia. Estilo de vida sedentario. Edad > 40 años.	Obesidad abdominal + 2 ó más criterios.	3 ó más de los siguientes criterios
Obesidad abdominal	ICC > 0,90 (H) o > 0,85 (M) o IMC >30 Kg/m ²	PC ≥ 94 cm (H) ≥ 80 cm (M)	PC > 102 cm (H) > 88 cm (M)	IMC ≥ 25 Kg/m ² , y/o PC > 102 (H) ó > 88 (M)	PC ≥ 94 cm (H) ≥ 80 cm (M)	PC > 102 cm (H) > 88 cm (M)
TG plasma	TG ≥ 150 mg/dl	TG ≥ 150 mg/dl	TG ≥ 150 mg/dl	TG ≥ 150 mg/dl	TG ≥ 150 mg/dl	TG ≥ 150 mg/dl
cHDL	cHDL < 35 mg/dl (H) < 39 mg/dl (M)	cHDL < 40 mg/dl (H) ó < 50 mg/dl (M) o tratamiento previo	cHDL < 40 mg/dl (H) ó < 50 mg/dl (M)	cHDL < 40 mg/dl (H) < 50 mg/dl (M)	cHDL < 40 mg/dl (H) < 50 mg/dl (M) o tratamiento específico	cHDL < 40 mg/dl (H) < 50 mg/dl (M) o tratamiento específico
Glucemia Basal	Es criterio diagnóstico	≥ 110 mg/dl sin llegar a rango diabético	≥ 110 mg/dl	100-125 mg/dl ó entre 140-200 mg/dl en TSOG a las 2 horas	≥ 100 mg/dl o diagnóstico previo de DM2	≥ 100 mg/dl o tratamiento hipoglucemiante
Tensión Arterial	≥ 140/90 mmHg	≥ 140/90 mmHg	≥ 135/85 mmHg	≥ 135/85 mmHg	≥ 135/85 mmHg o con tratamiento hipotensor o diagnóstico previo de HTA	≥ 135/85 mmHg o con tratamiento hipotensor previo.
Otros	Microalbuminuria ≥ 30µg/min o cociente albumina/creatinina ≥ 30 mg/g			Hiperuricemia		

RI: Criterios de Resistencia a la insulina. DM Diabetes mellitus. GBA: Glucemia basal alterada. ITG: Intolerancia a la glucosa. HTA: hipertensión arterial. ICC: Índice cintura cadera. PC: Perímetro cintura. TG: Triglicéridos. cHDL: Colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad. H: Hombres M: Mujeres. ECV: enfermedad cardiovascular. SOP: síndrome de Ovario Poliquístico; OMS: Organización Mundial de la Salud. EGIR: Grupo Europeo de Insulinorresistencia; ATP III: Adult treatment panel III del National Cholesterol Education Program. AACE: Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos. IDF: Federación Internacional de Diabetes. AHA: American Heart Association.

1. Alberti KG et al. *Diabetes Med* 1998; 15:539-553; 2. Balkau B et al. *Diabetes Med* 2002; 28:364-376; 3. Grundy et al. *NCEP-ATPIII. JAMA* 2001; 285:2486-2497; 4. AACE. *ACE position Statement on the Insulin Resistance Syndrome. Endocr Pract* 2003; 9:236-252; 5. *The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome, disponible en http://www.idf.org/webdata/docs/IDF_Metasyndrome_definition.PDF*; 6. American Heart Association 2005.

La mayoría de las series coinciden en que la prevalencia se encuentra en torno al 24% en la población general. La prevalencia en España está menos analizada y los primeros estudios reflejan prevalencias de SM similares a las de los estudios internacionales.

En España la prevalencia en la población general oscila entre el 15,5% (criterios EGIR), el 19,33% - 24,4% (criterios OMS) y el 28,9% (criterios ATP III). En la población laboral es del 12-13% y cerca del 50% en pacientes con cardiopatía isquémica o alguna otra afectación vascular. Se considera que en la población general puede existir una predisposición a la RI del 40%. El SM afecta al 42% de las mujeres y al 64% de los varones con ITG; al 78% de las mujeres y al 84% de los varones con DM tipo 2.

El SM aumenta el riesgo cardiovascular (RCV), siendo un predictor de enfermedad cardiovascular (2-3 veces) y de diabetes tipo 2 (5 veces). Su prevalencia aumenta progresivamente en la población y de forma correlativa al incremento de la obesidad.

Su alta prevalencia, su consideración como un elemento relevante en la actual epidemia de DM tipo 2, el alto RCV que confiere a quien lo padece, su impacto en la enfermedad cardiovascular, junto con la morbilidad y mortalidad prematuras que conllevan estas enfermedades, deben hacernos considerar al SM como un problema de salud prioritario e importante.

3. Características fisiopatológicas del SM:

Las características fisiopatológicas fundamentales del síndrome metabólico incluyen:

- Resistencia a la insulina (RI), GBA, ITG o DM tipo 2.
- Obesidad central.
- La dislipidemia aterogénica, sobre todo se manifiesta como una tríada de cHDL bajo, junto con el aumento de los triglicéridos (TG) y partículas de LDL pequeñas y densas.
- La HTA.
- Un estado proinflamatorio, con el aumento de reactantes de fase aguda (PCR e IL-6).
- Un estado protrombótico, con aumento de activador del plasminógeno (PAI-1) y el fibrinógeno.

4. Diagnóstico del SM:

Por lo general, los pacientes son asintomáticos y el SM se detecta en los análisis de sangre de rutina o un examen físico por otras causas. Se debe sospechar en pacientes con enfermedad coronaria, con antecedentes familiares de enfermedad coronaria o DM tipo 2. Los pacientes adultos, de una zona urbana, con un estilo de vida occidental, o exhibir ciertas características tales como el síndrome de ovario poliquístico (SOP) son más susceptibles al SM y debe ser más investigado con diligencia.

En la evaluación inicial de un paciente con SM se debe de realizar una historia clínica completa dirigida a identificar los antecedentes familiares y personales, para identificar todos los FRCV presentes, así como los factores de riesgo para el desarrollo del SM.

La exploración física y las pruebas complementarias nos permitirán identificar todos los componentes presentes,

evaluar el riesgo cardiovascular, averiguar la presencia de daño vascular, lesiones orgánicas subclínica y/o enfermedad cardiovascular establecida, y establecer los objetivos terapéuticos con el tratamiento adecuado.

El diagnóstico de SM es sencillo y se basa en datos clínicos y bioquímicos sistemáticos. Recientemente, la IDF y la AHA/NHLBI aunaron esfuerzos y determinaron que la obesidad abdominal no era un criterio imprescindible y que bastaba con la presencia de 3 de los 5 factores que figuran en la Tabla 2 para establecer el diagnóstico de SM. Según los criterios de dicha tabla la mayoría de los pacientes con diabetes tipo 2 tienen SM.

Establecer los puntos de corte para la obesidad abdominal es un tema difícil debido a las diferencias con otros factores de riesgo metabólico. Además, falta información de estudios de corte transversal y longitudinal que relacione la circunferencia abdominal con la enfermedad cardiovascular y la diabetes tipo 2. La OMS identifica dos niveles de obesidad abdominal según el riesgo de complicaciones metabólicas. El riesgo aumenta con perímetros abdominales ≥ 94 cm en el hombre y ≥ 80 cm en la mujer, pero el riesgo aumenta mucho más con valores ≥ 102 cm y 88 cm para el hombre y la mujer, respectivamente. Los autores recomiendan la medida del perímetro cintura (PC) como una herramienta de gran utilidad en la exploración física de estos pacientes según los grupos étnicos y el género.

5. Tratamiento del SM:

La Atención Primaria de Salud desempeña un papel fundamental en la detección y control de los individuos diabéticos y además puede desarrollar actividades preventivas y promocionar hábitos de vida saludables en la población sana. Nunca será suficiente insistir que el conocimiento de la magnitud y el control de los factores de riesgo, y en particular de su frecuente asociación, constituye un aspecto esencial para llevar a cabo una prevención cardiovascular adecuada.

Al no conocerse ningún mecanismo patogénico común subyacente unificador de todos los sus componentes, el enfoque del tratamiento del SM ha de ser el control integral y global de todos los FRCV presentes, así como de todos sus componentes con los objetivos generales de reducir el riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV) y la DM tipo 2. La reducción de la RI y el exceso de adiposidad resultante es lo más fiable de este enfoque terapéutico unificado.

5.1. Objetivos del tratamiento

Una vez identificados todos los FRCV y los componentes del SM, en función del RCV global que presente el paciente, hoy se consideran todos estos pacientes de alto riesgo, es necesario tener claros cuales son los objetivos del tratamiento, para realizar un tratamiento global orientado a la consecución de objetivos (Tabla 3).

En el manejo del SM las modificaciones del estilo de vida deben ser la medida inicial y prioritaria. Sin duda alguna, la pérdida de peso es el factor clave para reducir el riesgo de diabetes en personas con alto riesgo y sobrepeso.

Tabla 2. Criterios para establecer el diagnóstico de SM

Parámetro	Puntos de corte
Perímetro abdominal	Los puntos de corte varían según las poblaciones. Se recomiendan los de la IDF para los no europeos y los de la IDF y de la AHA/NHLBI para las poblaciones europeas
Triglicéridos	≥ 150 mg/dl (1,7 mmol/l)
cHDL	< 40 mg/dl (1,0 mmol/l) en hombres y < 50 mg/dl (1,3 mmol) en mujeres
Presión arterial	PA Sistólica ≥ 130 mmHg y PA Diastólica ≥ 85 mmHg
Glucemia en ayunas	≥ 100 mg/dl

Las opciones terapéuticas son la modificación del estilo de vida, y al ser considerado el SM como de alto riesgo cardiovascular, va a requerir la mayoría de las veces tratamiento farmacológico adicional de todos los FRCV identificados con la finalidad de conseguir un control integral que permita reducir el RCV global del paciente y evitar, minimizar o reducir el impacto de la ECV en estos pacientes.

5. 2. Modificación del estilo de vida

La modificación de estilo de vida intensivo con una pérdida modesta de peso es una estrategia terapéutica bien establecida. Es el resultado de alrededor de 40% de reducción en la prevalencia del SM. La pérdida

de peso tiene muchos efectos beneficiosos en todas las características del síndrome metabólico. Se reduce la PA, aumenta el cHDL, reduce los niveles de triglicéridos y glucosa, y mejora la resistencia a la insulina. El objetivo principal es que los pacientes con sobrepeso / obesidad disminuyan en un 10% el peso corporal total. Un objetivo secundario es lograr un IMC normal (es decir, < 25 kg / m²). Esto se puede lograr a través de dieta y actividad física. Adicionalmente es necesario la modificación de otros hábitos desfavorables, como dejar de fumar y supresión del consumo de alcohol, especialmente en aquellos pacientes con hipertrigliceridemia.

Tabla 3. Objetivos de control en el SM

Parámetro	Objetivos
Perímetro abdominal	Hombres < 102 cm, idealmente < 95 cm Mujeres < 88 cm, idealmente < 85 cm
Peso	Reducir al menos un 10% del peso corporal total Intentar normalizarlo: IMC < 25 o lo más próximo a ella
Colesterol Total	< 200 mg/dl
cLDL	< 100 mg/dl < 70 mg/dl si coexiste SM + ECV establecida
Triglicéridos	< 150 mg/dl (1,7 mmol/l)
cHDL	> 40 mg/dl (1,0 mmol/l) en hombres y > 50 mg/dl (1,3 mmol) en mujeres
Presión arterial	PA Sistólica < 130 mmHg y PA Diastólica < 80 mmHg
Glucemia en ayunas	≥ 100 mg/dl Retardar o evitar la progresión a DM tipo 2
Ejercicio físico	Isotónico aerobio (paseo diario a paso ligero al menos 30 minutos /día)
Tabaco	No fumar

5. 3. Tratamiento farmacológico

5. 3. 1. Tratamiento de la RI y Diabetes tipo 2

Además de la reducción de peso con dieta y actividad física, la RI y la aparición de nuevos casos de DM tipo 2 pueden reducirse adicionalmente con algunos fármacos en los pacientes con SM. El 10%-15% de los pacientes con SM desarrolla DM tipo 2 en un período de tiempo entre 5 y 10 años, pero en la actualidad, no está establecido el tratamiento farmacológico en pacientes no diabéticos. Cabe señalar ningún agente farmacológico ha sido aprobado oficialmente para aumentar la sensibilidad a la insulina y no se ha demostrado de forma concluyente si estos agentes prevenir la progresión a diabetes mellitus tipo 2 en pacientes con intolerancia a la glucosa.

El tratamiento para el control de la glucemia puede requerir algún fármaco del grupo de los insulinosensibilizadores. De ellos destaca por su utilidad en los obesos la Metformina. A partir de las recomendaciones de la ADA 2010 para evitar el paso de prediabetes a diabetes, recomiendan añadir metformina a la modificaciones del estilo de vida, incluido el ejercicio físico, de forma individualizada en aquellos sujetos con GBA e ITG y un factor de riesgo adicional (edad > 60 años, IMC \geq 35 Kg/m², historia familiar de DM tipo 2, elevación de TG, disminución de cHDL o HbA1c > 6%). Las glitazonas son ligandos del PPAR γ (receptor activado de proliferación de peroxisomas). Como consecuencia de sus efectos sobre la insulinoresistencia, este tipo de fármaco no actúan solo sobre la respuesta glucémica, sino también disminuyendo los TG, aumentando el cHDL, disminuyen las partículas pequeñas y densas del LDL, disminuyen el PAI-1, disminuyen la grasa visceral, moderan los valores de TA, reducen la microalbuminuria, y mejora la función endotelial. Diferentes estudios han puesto de manifiesto que puede evitar, reducir o retrasar el paso de GBA e ITG a la DM tipo 2, en combinación con la dieta y el ejercicio. Un nuevo grupo de fármacos son los incretínmiméticos. Son fármacos inhibidores de la dipeptilpeptidasa 4 (DPP-4), enzima que degrada las incretinas GIP y GLP-1. Al inhibir la DPP-4 se evita la degradación de las incretinas lo que conduce finalmente a una reducción de la glucemia. Existen varias ya comercializadas: sitagliptina, vidagliptina, saxagliptina y linagliptina. Aunque se necesita más tiempo y más estudios para saber el alcance real de su utilidad, están autorizados en el tratamiento de la diabetes tipo 2, siendo especialmente útiles en pacientes obesos en tratamiento con metformina que no tengan controladas sus cifras de glucemia, por su efecto neutro o favorable sobre el peso.

5. 3. 2. Tratamiento de la HTA

Si con las medidas higiénico-dietéticas que incluyen la dieta hipocalórica e hiposódica, la limitación del consumo de alcohol, el ejercicio físico y la reducción de peso no se consiguiera controlar la presión arterial, podría plantearse utilizar un fármaco que altere lo menos posible el perfil metabólico (glucémico y lipídico).

El tratamiento farmacológico debería hacerse con una pauta que incluya, excepto contraindicación o intolerancia, un bloqueo del sistema renina-angiotensina: un inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), un antagonista de los receptores de la angiotensina (ARA-II) ó un inhibidor directo de la renina (IDR).

Los IECAS han demostrado en varios estudios tener efectos benéficos sobre la insulinosensibilidad en hipertensos no diabéticos.

Los ARA II, en general, tienen efectos neutros o ligeramente beneficiosos en la insulinosensibilidad.

En caso de necesitar asociación de fármacos los de elección para asociar a estos tres grupos terapéuticos son los calcioantagonistas (CA) por su perfil metabólico neutro

Algunos hipotensores producen alteraciones metabólicas deletéreas, como los diuréticos y betabloqueantes. Si es posible se deben evitar, y cuando sea necesario su uso para reducir la presión arterial, utilizar a dosis bajas.

5. 3. 3. Tratamiento para la dislipemia aterogénica

La dislipemia se define por la existencia de alguno de los siguientes criterios: CT \geq 200 mg/dl; TG \geq 150 mg/dl; o tratamiento actual con fármacos hipolipemiantes. La hipertrigliceridemia y los niveles bajos de cHDL son dos aspectos característicos de la denominada dislipemia aterogénica que también están presentes en muchos pacientes con SM.

Los datos observacionales demuestran que el cLDL es el que guarda una correlación más directa con los eventos cardiovasculares. Existen numerosos estudios que demuestran la importancia de disminuir el cLDL < 100 mg/dl en los pacientes con alto riesgo cardiovascular. Y por tanto la prioridad del tratamiento respecto a la dislipemia debe ser reducir los niveles de cLDL. El cHDL bajo también es un importante predictor de enfermedad vascular según se demostró en el estudio UKPDS, pero la relación independiente de los valores altos de TG plasmáticos con el riesgo vascular es todavía una cuestión controvertida. El objetivo primario del tratamiento de la dislipemia ha de ser siempre el cLDL.

Las estatinas son los agentes de elección para reducir el cLDL en el SM, y en pacientes diabéticos con ECV se instaurará el tratamiento con estatinas sin tener en cuenta el valor basal de cLDL, con un objetivo de tratamiento de < 70 mg/dl. También se debe considerar el tratamiento con estatinas en pacientes sin ECV mayores de 40 años y que tengan uno o más factores de riesgo de ECV; ésta última consideración la cumplen la mayoría de los pacientes con diabetes tipo 2. En este caso el objetivo sería un cLDL < 100 mg/dl.

Al ser la dislipemia del SM de tipo aterogénico se pre-

fieren las modernas estatinas que tengan una acción global sobre el perfil lipídico como la Rosuvastatina o la Pitavastatina que es la que más eleva el cHDL.

Si no se pudiesen alcanzar los objetivos propuestos con la dosis máxima de estatinas tolerada, una reducción de las LDL del 50% respecto al basal es una alternativa razonable al objetivo terapéutico. También se puede utilizar ezetimiba asociado a estatinas para reducir aún más el cLDL.

Si los niveles de TG permanecen por encima de 150 mg/dl, manteniéndose bajas las cifras de cHDL < 40 mg/dl sería conveniente añadir fibratos al tratamiento con estatinas, siendo de elección el Fenofibrato. No se debe utilizar nunca Genfibrocilo asociado a las estatinas. Estos fármacos no tienen efectos negativos sobre el control glucémico y ejercen su efecto hipolipemiante al aumentar el cHDL en un 5%-20%, disminuir el cLDL en un 5%-20% y los TG en un 20%-50%. La asociación de niacina o ácidos grasos Omega 3 a las estatinas es otra alternativa válida

6. Bibliografía

- 1.-Mancia G, Laurent S, Agabiti-Rosei E, Ambrosioni E, Burnier M, Caulfield MJ, et al. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. *J Hypertens.* 2009;27:2121-58.
- 2.-Harmonizing the Metabolic Syndrome: A Joint Interim Statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation.* 2009;120:1640-1645.
- 3.-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) *JAMA,* 2001;285: 2486-2497.
- 4.-Grundty et al. Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome: An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement: Executive Summary. *Circulation* 2005;112:285-290.
- 5.-Alberti KG, Zimmet P, Shaw J, for the IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome: a new worldwide definition. *Lancet,* 2005;366:1059-62.
- 6.-Wahrenberg H, Hertel K, Leijonhufvud BM, Persson LG, Toft E, Arner P. Use of waist circumference to predict insulin resistance: retrospective study. *BMJ* 2005;330:1363-4
- 7.-Ding EL, Smit LA, Hu FB. The metabolic syndrome as a cluster of risk factors. Is the whole greater than the sum of its parts? *Arch Intern Med.* 2010;170:484 -485
- 8.-Kahn R; Buse J; Ferrannini E; Stern M. The metabolic syndrome: time for a critical appraisal: joint statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care* 2005.Sep;28(9):2289-304.

Terapia Inhalada hoy: Inhaladores: Viejos problemas, nuevas propuestas.

Dr. D. Leovigildo Ginel Mendoza

Médico de Familia. Centro de Salud Ciudad Jardín. Málaga.

Dr. D. Alberto Levy Naon

Facultativo Especialista de Área en Neumología. Servicio de Neumología. Hospital Virgen de la Victoria. Málaga.

El enfoque de tratamiento de las enfermedades respiratorias obstructivas ha evolucionado de manera significativa en los últimos años, dirigiéndose de manera progresiva hacia la acción directa sobre el órgano diana, el árbol bronquial, a través del perfeccionamiento de la galénica de los fármacos así como a la fabricación de dispositivos cada vez más sofisticados que permiten una liberación adecuada de estos en territorio bronquial.

En 1956 se comercializó el primer cartucho presurizado y desde entonces se han desarrollado múltiples dispositivos para transportar determinados fármacos a las vías respiratorias. Las ventajas de depositar directamente el medicamento dentro de los pulmones nos proporciona mayor rapidez de acción y menos efectos secundarios al ser las dosis administradas mucho menores que las utilizadas por vía sistémica.

Una vez conseguidos estos objetivos se observa que los resultados no alcanzan los objetivos previstos, debido entre otras causas a que con mucha frecuencia se obvia uno de los condicionantes del éxito terapéutico: El paciente.

Es por tanto imprescindible introducir al paciente en este organigrama desarrollando programas de aprendizaje en atención primaria “talleres de terapia inhalada” que permitirán que el paciente obtenga el máximo beneficio de la terapia

Múltiples estudios de investigación han demostrado que muchos de los pacientes a los que se les prescriben inhaladores no los manejan correctamente. Y lo que es mucho peor, en una encuesta realizada en el año 2010, solo el 27.6% de los médicos sabían utilizarlos correctamente.

El uso adecuado de inhaladores mejora el grado de control de los pacientes con patología respiratoria crónica disminuyendo las consultas por descompensaciones.

Los factores que afectan al depósito de un aerosol en la vía aérea dependen de las características del individuo, del modo de inhalación condicionado por el flujo inspiratorio, y de las características del propio aerosol, especialmente del tamaño de la partícula inhalada.

En el presente taller analizamos los diferentes dispositivos para inhalación. Por una parte los cartuchos presurizados convencionales, de partículas extrafinas, activados por la inspiración, los que llevan incorporado un espaciador o los que no utilizan propelentes. Por otro lado son varios los dispositivos de polvo seco ya sea en monodosis o en multidosis.

Existen diferentes cámaras de inhalación que son necesarias en determinados pacientes y debemos conocer sus ventajas, inconvenientes y mantenimiento.

Analizaremos la técnica correcta de cada dispositivo de inhalación así como los errores más frecuentes en su uso. Cuando los inhaladores son utilizados correctamente no hay diferencias en los resultados clínicos. Utilizaremos, si fuera posible el mismo dispositivo de inhalación cuando al paciente tenemos que administrarle varios fármacos. Debemos tener en cuenta las habilidades y limitaciones de cada individuo, fundamentalmente su flujo inspiratorio. En cualquier caso, debemos valorar siempre las preferencias del paciente.

Analizaremos finalmente los mitos existentes entre los médicos con respecto al uso de inhaladores, las falsas creencias y los errores más frecuentes al explicar al paciente su utilización.

Prevención de tromboembolismo venoso en Atención Primaria

Dra. D^a. Inés Gil Gil

Médico de Familia. CAP Viella. ABS Arán. Viella, Lérida. Miembro del Grupo de Trabajo de Vasculopatías Periféricas de SEMERGEN

Dr. D. Cayetano Joaquín Gómez Gálvez

Médico de Familia. Consultorio Médico de Sollana. Valencia. Miembro del Grupo de Trabajo de Vasculopatías Periféricas de SEMERGEN

La enfermedad tromboembólica venosa (ETV) comprende la trombosis venosa profunda (TVP) y la tromboembolia pulmonar (TEP).

Constituye un importante problema de salud por su alta incidencia, su alta morbimortalidad y los costes sanitarios que conlleva. Presenta una incidencia de 1-2 casos /1000 habitantes año y una prevalencia de 3.5%, es la 3^a causa de muerte cardiovascular por detrás de la cardiopatía isquémica y del ictus. Más frecuente de muerte evitable en hospitales.

La ETV es una enfermedad multifactorial que frecuentemente transcurre de forma silente, la elevada mortalidad deriva de la infravaloración de la gravedad de la enfermedad, por lo que es preciso llevar a cabo una correcta profilaxis. La incidencia aumenta con la edad a partir de los 65 años hasta los 90 años, siendo más frecuente entre los 70 y 80 años, no hay un claro predominio por sexos.

Aunque la frecuencia de ETEV sea superior en pacientes sometidos a cirugía (15-60%) que en los ingresados por patología médica (10-20%), estos últimos constituyen la mayoría de los ingresos hospitalarios, por lo que la frecuencia de ETEV es mayor en ellos.

La prevención de la ETEV (enfermedad tromboembólica venosa) requiere una prevención primaria efectiva, un diagnóstico temprano, un tratamiento adecuado del proceso trombótico agudo y una prevención secundaria eficaz.

El TEV comparte similares factores de riesgo y fisiopatología con la ateromatosis y la enfermedad arterial coronaria. El concepto emergente es que el TEV es parte de un síndrome pan-vascular, que abarca a la enfermedad arterial coronaria, la enfermedad arterial periférica y la enfermedad cerebro vascular. Los factores de riesgo comunes incluyen obesidad, diabetes mellitus, tabaquismo, hipercolesterinemia, y el síndrome metabólico. El sustrato fisiológico común es la inflamación, la hipercoagulabilidad y el daño endotelial. La trombosis genera inflamación y la inflamación trombosis.

Aunque muchos de los eventos tromboembólicos venosos se asocian con traumatismos o con cirugía reciente, entre el 50 y el 70 % de los casos sintomáticos, así como la mayoría de los casos de embolia pulmonar (EP) mortal se dan en pacientes médicos (no quirúrgico, sin traumatismo). Debido a la frecuente presentación asintomática de la ETV, el primer signo de un problema puede ser un evento clínicamente significativo como por ejemplo, una EP.

Conocer los diferentes factores de riesgo que predisponen al desarrollo de la ETV, nos permitirá reconocer a los pacientes más susceptibles, pudiendo realizar una profilaxis más personalizada. Para ello disponemos de Guías de Práctica clínica, como la guía PREMETED, tabla de cálculo del riesgo de ETEV en procesos médicos.

La identificación de los pacientes médicos candidatos a recibir profilaxis y la continuación de la profilaxis en pacientes quirúrgicos, son funciones del médico de Atención Primaria.

En diversos estudios se ha visto que con una adecuada profilaxis podemos reducir en un 57% los episodios de TEP y en un 53% los TVP, de tal forma que es imprescindible modificar la actitud de los médicos y mejorar la aplicación de la trombopprofilaxis, objeto de este taller

Uso del dermatoscopio en Atención Primaria

Dr. D. José Ángel Blanco Leira

Médico de Familia. Centro de Salud San Pablo. Sevilla. Responsable del Programa de Teledermatología. Miembro del Grupo de Trabajo de Dermatología de SEMERGEN.

La dermatoscopia es una ciencia relativamente nueva en dermatología. Su utilización en Atención Primaria se está extendiendo merced a los nuevos programas y procesos de detección precoz del cáncer cutáneo melanoma y no melanoma. La disponibilidad de nuevos aparatos más accesibles y sencillos de manejar y el cambio necesario de teledermatología a la teledermatología en los lugares donde está implantado este servicio, debe obligarnos a proveer en paralelo el aumento de las actividades formativas en este campo. Es una necesidad formativa para el profesional, para la Administración Sanitaria y para el paciente como destinatario final de nuestro ejercicio profesional.

La dermatoscopia, o microscopía de epiluminiscencia, es

una técnica antigua desde el punto de vista histórico, no invasiva, que permite observar estructuras de epidermis y dermis invisibles para el ojo desnudo, mediante un sistema óptico de amplificación de la imagen y una fuente de iluminación que disminuye el índice de refracción y reflexión de la capa cornea. (Argenziano G. Soyer HP 2002). Básicamente existen 2 tipos de dermatoscópicos: de inmersión, donde necesitamos un medio como aceites, fórmulas especiales magistrales o líquido de ultrasonidos y los de luz polarizada que se aplican directamente.

En principio se utilizó para lesiones melanocíticas y sobre todo el melanoma en sus diferentes variedades. Posteriormente también se utiliza para lesiones no melanocíticas como el CBC, queratosis seborreica o dermatofibroma. Pero ya existen patrones validados para lesiones no pigmentadas no melanocíticas como el angioqueratoma, hemangioma y muchas más en proceso de validación.

Se puede afirmar que mejora la sensibilidad diagnóstica en un porcentaje que oscila según trabajos entre el 25 y 35%. Estamos convencidos que el conocimiento de esta ciencia por el médico de familia hará disminuir el número de interconsultas al Dermatólogo y disminuirá también el número de intervenciones de cirugía menor. Ello sin mencionar la disminución de los costes en el diagnóstico y tratamiento del melanoma por el simple hecho de usar el dermatoscopio en la consulta diaria del médico de atención primaria.

Por ello podemos afirmar que es una técnica en constante avance que ha generado múltiples tesis doctorales, numerosas publicaciones y que se está extendiendo progresivamente por todo el mundo.

Vacunas para un siglo: Un éxito frente a la enfermedad

Dr. D. José Luis Cañada Merino

Médico de Familia. Centro de Salud de Algorta. Getxo. Vizcaya

La prevención de las enfermedades infecciosas mediante la vacunación ha representado uno de los avances más importantes en salud pública. Después de la potabilización, ha sido la intervención de la mano del hombre que más vidas ha salvado en la historia de la humanidad. Las vacunas han desempeñado un papel decisivo en la eliminación o disminución de algunas enfermedades de elevada mortalidad en el pasado. El ejemplo más ilustrativo es el de la viruela, que ha podido ser erradicada gracias a las campañas de vacunación llevadas a cabo en todo el mundo. La erradicación de la poliomielitis y del sarampión son los siguientes retos a conseguir.

Pero las vacunas no finalizan en la infancia, sino que los cambios epidemiológicos justifican en muchos casos continuarlas en la edad adulta, para evitar la reemergencia de enfermedades que parecían ya controladas. La tos ferina constituye quizás el mejor ejemplo. En los últimos años se ha observado un resurgimiento de la tos ferina en algunos países, incluso en aquellos con coberturas vacu-

nales elevadas, que se asocia en parte con un incremento del número de casos en adolescentes y adultos. Por este motivo, actualmente la tos ferina es la enfermedad inmunoprevenible peor controlada.

La vacuna «por excelencia» en la edad adulta es la vacuna frente al herpes zóster, que, a diferencia de las demás, no se administra para prevenir una infección, sino para reducir la probabilidad de reactivación del virus que se ha mantenido latente en el organismo. El impacto de esta enfermedad es importante: entre el 25 y el 30% de la población va a presentarla a lo largo de la vida, cifra que alcanza al 50% en las personas mayores de 85 años, a lo que hay que sumar el riesgo elevado de neuralgia postherpética, dolor intenso e invalidante de larga duración. La reciente comercialización en EE.UU. de una vacuna frente a esta patología va a posibilitar, sin duda, la mejora de la calidad de vida de las personas mayores, un colectivo cada vez más numeroso en nuestra sociedad. Otro de los hitos importantes en vacunología es la disponibilidad de nuevos preparados dirigidos a la prevención del cáncer. En este sentido, la vacuna de la hepatitis B fue pionera, a la que este mismo año se ha sumado la vacuna frente al virus del papiloma humano (VPH). El VPH es responsable a nivel mundial del 5,2% de los tumores humanos, siendo el cáncer de cuello uterino su principal exponente. Aun así, y a pesar de los enormes avances conseguidos en los últimos años en el desarrollo de nuevas vacunas, quedan aún retos importantes por conseguir. Entre ellos cabe destacar la obtención de vacunas eficaces frente a la tuberculosis, el sida y la malaria, principales problemas de salud pública a nivel mundial. En relación a esta última infección, cada año se producen entre 300 y 500 millones de casos en todo el mundo, de los cuales aproximadamente 1-3 millones fallecen, la mayoría niños menores de 5 años.

Son numerosos los campos de la medicina que se han desarrollado de forma explosiva en los últimos años, en la mayoría de los casos gracias a los avances científicos y tecnológicos puestos a su disposición. Son tantos los avances y las nuevas ventanas abiertas, y se encuentran tan interrelacionadas, nutriéndose unas de otras, que resulta complicado clasificarlas a la hora de su exposición. Podemos afirmar, no obstante, que por un lado se dispone de nuevas técnicas y herramientas, y por otro de nuevas estrategias y enfoques.

En el primer grupo, gracias al amplio impulso de la biología molecular y de las técnicas de secuenciación, se ha producido un importante avance en el conocimiento de la genómica, o sea, la identificación y el estudio de los genes así como el conocimiento de su función de cara a crear copias de un organismo. La recombinación genética, por ejemplo, permite crear vacunas a gran escala y bajo coste mediante la inserción del genoma que codifica un antígeno determinado en otro microorganismo, habitualmente una levadura, para que lo fabrique en grandes cantidades. Es el clásico caso de la vacuna frente a la hepatitis B, que tanto éxito ha proporcionado, pero también el de otras más recientes como la vacuna frente al virus del papiloma humano. El desarrollo de estas vacu-

nas se está aplicando en la protección frente a la malaria y el VIH. La genética inversa se basa en la posibilidad de generar un agente infeccioso completo a partir de la transferencia de DNA. Se incluirían o sustituirían secuencias génicas, obtenidas tras la inducción de mutagénesis, de cepas no virulentas o experimentalmente para observar su comportamiento fenotípico. Se utiliza sobre todo en investigación con virus de la gripe, parainfluenza y respiratorio sincitial. Por otro lado, se puede aprovechar la sensibilidad térmica de determinados virus a temperaturas altas o bajas para la selección de mutantes atenuadas; por ejemplo, a 25 °C se seleccionan cepas para el desarrollo de vacunas adaptadas al frío frente al virus de la gripe.

Otra línea es mejorar o aumentar la inmunogenicidad mediante el empleo de nuevos adyuvantes que activen las células dendríticas y su capacidad para procesar y presentar antígenos, y para atraer y activar linfocitos T, sin plantear problemas de seguridad. Entre los adyuvantes en estudio se encuentran algunos como el MF59, que ha mostrado buena eficacia y seguridad en la vacuna de la gripe y se prepara para otros antígenos como el VIH y el VHC. En una de las vacunas frente a la malaria se prueba el adyuvante AS02A con resultados prometedores que han fomentado su empleo en otras vacunas. Con el mismo fin se investiga la administración de citocinas o de células dendríticas, y el desarrollo de sistemas de entrega que faciliten la presentación del antígeno al sistema inmunitario.

Las vacunas combinadas, en su clásico concepto de una misma vacuna frente a varios agentes infecciosos, se encuentran en pleno desarrollo y presentan numerosas ventajas (menos pinchazos dolorosos, menor número de visitas y más cortas a los centros de vacunación, mayor seguridad, menores costes, mejor cumplimiento y cobertura vacunal, y más fácil registro). Las tecnologías del futuro facilitarán aún más su desarrollo, más complejo de lo que podría parecer, y se cree que en breve se podrá disponer de vacunas combinadas para síndromes clínicos (meningitis, por ejemplo) más que para agentes infecciosos concretos, proporcionando una nueva concepción del acto vacunal. Pero, por otro lado, ha surgido un concepto moderno de vacuna combinada, novedoso y completamente diferente, que hace referencia a aquella vacuna que estimula varias ramas del sistema inmunitario al mismo tiempo para generar una respuesta eficaz frente a un patógeno. Estimulación y activación de células dendríticas a la vez que respuesta de linfocitos T y linfocitos B, generación de anticuerpos y fijación del complemento, todo ello junto a adyuvantes y moléculas que aumenten la inmunogenicidad, o con péptidos que inhiban el proceso infeccioso favoreciendo la formación de pseudópodos o la internalización de la bacteria en la célula. Salvando algunas excepciones de administración oral en gotas, la mayoría de las vacunas actuales se administran mediante punción con aguja, utilizando la vía intramuscular, la subcutánea o la intradérmica. Por ello, dado el mayor número de vacunas que se administran hoy día, se investiga en la búsqueda de nuevas vías de administración menos

invasoras, más fáciles y más seguras. De esta forma se podrán conseguir mayores coberturas vacunales y menos efectos secundarios, incluyendo la transmisión de agentes infecciosos (un problema preocupante en los países en desarrollo), así como una más cómoda infraestructura vacunal, ya que en algunos casos la estricta cadena de frío podría verse solventada, mejorando la distribución a lugares poco accesibles y evitando fallos vacunales. Además, algunas de estas nuevas vacunas podrían resultar más baratas y fáciles de fabricar, lo que aumentaría la posibilidad de ser producidas directamente en los países no desarrollados. Desde hace tiempo existen dispositivos inyectores sin aguja que introducen líquido a alta presión. Además de ser más seguros y cómodos, resultan más rápidos, pero parecen generar mayor número de reacciones locales y persiste la sombra de la sobreinfección. La tecnología transgénica nos permite ya incluir determinados genes en los alimentos, tales como patatas, plátanos, tomates, maíz, alfalfa e incluso yogur. La ingestión del alimento crudo, que actúa como vector, permite la expresión del antígeno vacunal y la aparición de la respuesta inmunitaria. Aunque hasta el momento esta respuesta es menor que la desarrollada con los sistemas convencionales de vacunación, no hace falta subrayar el impacto que esta tecnología podría tener al permitir la llegada de la vacuna a lugares ahora prácticamente inaccesibles gracias a su barata y fácil fabricación y distribución, así como por su buena aceptación. La vacunación por vía transcutánea, de reciente desarrollo, consiste simplemente en la administración tópica de la vacuna, para lo cual se requiere su aplicación en piel intacta, hidratada y previamente lavada, en una cantidad suficiente. La vacuna se reabsorbe y entra en contacto en seguida con las células dendríticas, y provoca una adecuada respuesta inmunitaria, tanto primaria como secundaria, aunque es necesaria la administración concomitante de un adyuvante.

Mesa: ¿Puede el riñón convertirse en un órgano clave para el tratamiento de la Diabetes Mellitus tipo 2?

Moderador

José Manuel Comas Samper

Médico de Familia. Centro de Salud de La Puebla de Montalbán. Toledo. Miembro del Grupo de Trabajo de Diabetes de SEMERGEN. Miembro de la Red GDPS

Dentro de la fisiología renal, una de las funciones más importante es la reabsorción de glucosa, que permite la recuperación de toda la glucosa filtrada, ausencia de glucosuria y frenar la pérdida de calorías¹. Existen dos tipos de transportadores de renales de glucosa, los facilitadores del transporte de glucosa (GLUTs) y los cotransportadores acoplados a los canales de sodio (SGLTs), con especial importancia del SGLT2.

Existen diferentes mecanismos que permiten a los riñones contribuir a una situación de homeostasis de la glucosa^{2, 3}:

- La liberación de glucosa en el torrente sanguíneo mediante la gluconeogénesis, con una proporción del 20-25% de la producción de glucosa en ayunas, usada casi toda por el propio riñón para satisfacer las necesidades energéticas renales, y
- La reabsorción de glucosa filtrada a través del cotransportador 2 sodio glucosa (SGLT2), de baja afinidad y alta capacidad localizado a nivel del segmento S1 del túbulo renal proximal. El resto de glucosa se reabsorbe en los segmentos S2 y S3 por otro receptor (SGLT1) de alta afinidad y baja capacidad

En la Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2), existe un aumento de la reabsorción de glucosa en el túbulo renal^{4, 5} por alteración a nivel del SGLT2, de ahí el desarrollo de inhibidores de ese cotransportador, para inducir glucosuria y como una alternativa de tratamiento de la DM2, con ensayos clínicos que permitan evaluar la eficacia terapéutica y seguridad de estos fármacos⁶.

Las dos ponencias a desarrollar en la mesa

- Contribución del riñón en la homeostasis de la glucosa. Fisiología de los transportadores renales de glucosa
- Los inhibidores del SGLT-2 en el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 desarrollarán estos importantes apartados en el abordaje de la DM2, como una nueva estrategia terapéutica que permitirá la individualización del tratamiento antidiabético, y en definitiva el mejor control glucémico posible, con la base

de la individualización, posibilidades de fármacos a utilizar y objetivos a alcanzar.

- 1.- Moe OW, Wright SH, Palacín M. Renal handling of organic solutes. In: Brenner BM, Rector FC, eds. Brenner & Rector's The Kidney. Vol. 1. 8th ed. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier; 2008. pp. 214-47.
- 2.- Esmatjes E, Rodríguez N, Quirós C y Poch E. Tratamiento de la hiperglucemia en la enfermedad renal crónica. *Endocrinol Nutr.* 2012;59(Supl. 1):12-21
- 3.- Wright EM, Hirayama BA, Loo DF. Active sugar transport in health and disease. *J Int Med.* 2007;261:32-43.
- 4.-Farber SJ, Berger EY, Earle DP. Effect of diabetes and insulin on the maximum capacity of the renal tubules to reabsorb glucose. *J Clin Invest.* 1951;30:125-9.
- 5.- Mogensen CE. Maximum tubular reabsorption capacity for glucose and renal hemodynamics during rapid hypertonic glucose infusion in normal and diabetic subjects. *Scand J Lab Clin Invest.* 1971;28:101-9.
- 6.-Tahrani AA, Bailey CJ, Del Prato S, Barnett AH. Management of type 2 diabetes: new and future developments in treatment. *Lancet.* 2011;378:182-96

Contribución del riñón en la homeostasis de la glucosa. Fisiología de los transportadores renales de glucosa.

Dr. D. Alberto Galgo Nafria

Médico de Familia. Centro de Salud de Espronceda. Madrid.

Los inhibidores del SGLT-2 en el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2.

Dra. D^a. Olga González Albarrán

Servicio de Endocrinología y Nutrición. Profesor asociado UAH. Hospital Universitario Ramón

Abordaje integral del paciente crónico en Atención Primaria

Moderador:

Dr. D. Rafael Micó Pérez

Médico de Familia. Director de Atención Primaria Departamento 14 AVS. Valencia

Marco Estratégico

Dr. D. Andoni Arcelay Salazar

Director de la Oficina para la Estrategia de la Cronicidad.
Kronikoen Estrategiarako Bulegoa

Compartiendo el avance de la Estrategia de Cronicidad (EC)

La aportación de los 14 proyectos de la Estrategia de Cronicidad, supone inyectar en nuestro sistema sanitario un mosaico de servicios, utilidades, herramientas, cambios organizativos, nuevas tareas y en definitiva, una nueva forma de organizar la atención, fundamental para el logro de mejores resultados clínicos y satisfacción en los pacientes crónicos, así como importantes ganancias en términos de eficiencia y sostenibilidad del sistema sanitario.

El despliegue paulatino de todos estos proyectos, propicia una mejora del manejo de los pacientes crónicos por cuanto aporta numerosas ventajas y utilidades para facilitar su atención y seguimiento. A continuación se exponen brevemente las aportaciones de todos estos proyectos:

1.- Proyectos que constituyen herramientas de carácter centralizado que ejercen un efecto facilitador para mejorar el proceso de atención al paciente crónico. Son los siguientes:

Osabide Global: Historia clínica electrónica única

Osarean: Aportación de una cartera creciente de servicios no presenciales a través de una plataforma multicanal

Receta Electrónica: Mejora en la calidad de la gestión farmacéutica.

Estratificación: Revoluciona la atención al aportar una visión poblacional que relaciona grupos de pacientes para propiciar intervenciones eficientes.

Financiación/Contratación: Impulsa a trabajar con una visión poblacional (estratificando los pacientes) y coordinando/integrando actuaciones en el ámbito local ("microsistemas" o sistemas integrados locales de salud).

2.- Proyectos que denominamos "finalistas" porque su desarrollo se lleva a cabo en las Organizaciones de Servicios, dependiendo de sus particularidades, ritmo de implantación, etc.

Competencias avanzadas de enfermería: enriquecimiento de la tarea enfermera incorporando nuevos roles y funciones para la atención a pacientes complejos,

Atención clínica integrada: Creación de 4 OSI (Organizaciones sanitarias integradas) y sobre todo, el impulso en todos los ámbitos de Osakidetza de experiencias y proyectos de coordinación entre diferentes niveles asistenciales y profesionales

Prevención y Promoción: Actuaciones en el ámbito de acción institucional, y también local, incorporando una visión poblacional y comunitaria. Se trata de actuar eficazmente sobre los principales factores de riesgo de las enfermedades crónicas potenciando estrategias como la cooperación intersectorial.

Paciente Activo: Involucrar al paciente/cuidador para que se convierta en protagonista del autocuidado.

Atención Sociosanitaria: Propiciar una atención sanitaria y social simultánea, coordinada y estable, ajustada al principio de continuidad de atención

Hospitales de Subagudos: Incorporar una visión mucho más adaptada en recursos y bagaje de sus profesionales a la atención al paciente crónico complejo, y conexión con la atención primaria y resto de organizaciones.

3.- Proyectos relacionados con la innovación desde los profesionales:

Innovación desde los profesionales clínicos. Incorpora la visión y capacidad de generar conocimiento asistencial de los verdaderos conocedores del "día a día" del paciente crónico y su interacción con el sistema sanitario.

Kronikgune: Representa todo lo que el mundo de la investigación puede aportar al manejo del paciente crónico constituyendo la mejor herramienta para situarnos en la vanguardia de la atención al mismo.

El planteamiento de la EC está basado en las mejores evidencias y prácticas recogidas en el ámbito internacional, que cuentan con resultados constatados. En el Sistema Sanitario Vasco, el trabajo de contextualización a nuestro entorno, está aportando las claves para avanzar y para que los resultados sean efectivos y eficientes en nuestros centros. El progreso y dinamismo que requiere la EC, depende ahora de nuestra capacidad para extender todas estas líneas de trabajo a la totalidad de nuestro sistema sanitario, y sin duda, la implicación decidida y cada vez más numerosa de nuestros profesionales es el elemento clave que está contribuyendo a ello.

El camino está definido, y tal y como se ha reseñado, las herramientas diseñadas y los cambios impulsados, representan una realidad con resultados tangibles que aportan a esta nueva forma de abordar la cronicidad, la materia prima imprescindible para avanzar.

A continuación se exponen de forma resumida algunos resultados de los 14 proyectos hasta la fecha



Manejo del paciente en la consulta de Atención Primaria

Dr. D. Manuel Yarza Cañellas

Director de Asistencia Sanitaria de Zona y Responsable de Atención Primaria y Cronicidad en la Consellería de Sanitat. Valencia.

La política sanitaria de la Generalitat Valenciana se centra en la promoción de la salud, en la prevención de la enfermedad y en prestar una asistencia de calidad, precisa, en el lugar y tiempo adecuado y garantizando la sostenibilidad del sistema.

La evolución hacia una mayor esperanza de vida, que en la Comunidad Valenciana supera los 81 años en el conjunto de la población y llega a los 84 años en las mujeres se relaciona directamente con un aumento de las enfermedades crónicas.

Actualmente el 60% de la población adulta en la Comunidad Valenciana padece algún tipo de enfermedad crónica y ello supone un elevado coste en pérdida de salud para las personas que las padecen, pero a su vez también un alto coste económico para el sistema sanitario y para los propios enfermos y su entorno.

En la Comunidad Valenciana, se estima que las enfermedades crónicas consumen entre el 70 y el 80% del gasto sanitario total por lo que es necesario avanzar hacia una adecuada gestión del paciente con patologías crónicas que ayude a la sostenibilidad del sistema sanitario en nuestra Comunidad.

El objetivo de aumentar la esperanza de vida vivida en buen estado de salud, tiene importantes implicaciones para los ciudadanos y el sistema de atención sanitaria. Las políticas de prevención establecidas y la mejora constante en la atención de muchas de las enfermedades consideradas de alto riesgo han conseguido disminuir en la Comunidad Valenciana la morbimortalidad de estos problemas crónicos de salud, reduciendo el impacto de las enfermedades y contribuyendo a disminuir el número de años de vida en los que las actividades de la vida diaria pueden estar limitadas por un problema de salud.

La asistencia sanitaria en la Comunidad Valenciana está organizada en Departamentos de Salud, con una gerencia única como mecanismo de integración asistencial, organizativa y financiera. Este modelo supera la división entre entornos asistenciales (primaria y hospital) y busca reconfigurar la asistencia de tal manera que el paciente se mueva sin barreras en diferentes ámbitos asistenciales o dentro de un mismo nivel asistencial.

Las necesidades de los pacientes con enfermedades crónicas se atienden a través de los recursos sanitarios que la Agencia Valencia de Salud pone a disposición de los ciudadanos valencianos, centros de atención primaria, hospitales de agudos, unidades medicas de corta estancia, unidades de hospitalización a domicilio, hospitales de asistencia a crónicos y larga estancia, etc..

Los centros de atención primaria son el primer nivel de acceso de los ciudadanos a la asistencia sanitaria y en el modelo organizativo de atención a pacientes con enfer-

medades crónicas suponen el principal eje asistencial.

El plan de cronicidad de la Comunidad Valenciana se sustenta en la evolución del modelo organizativo y ahonda en la integración efectiva de niveles asistenciales como herramienta clave para abordar una atención más adaptada a los pacientes con problemas de salud crónicos.

El modelo organizativo que se define en el plan de atención a pacientes crónicos en la Comunidad Valenciana, tiene en cuenta no solo las necesidades y características de los pacientes con enfermedades crónicas sino también la necesidad de optimizar los recursos actuales sin necesidad de generar nuevas estructuras. El modelo propuesto debe cambiar alguno de los procesos actuales pero manteniendo un modelo asistencial distribuido y no centralizado y en el que los profesionales utilizan sus herramientas de trabajo habituales e incorporan nuevas tecnologías que facilitan el seguimiento y control de los pacientes.

Así, se favorece la coordinación entre las diferentes organizaciones asistenciales, al entender que en el proceso de atención a los pacientes con enfermedades crónicas interactúan tanto los profesionales de atención primaria, como de atención hospitalaria, potenciándose la coordinación con el desarrollo actual de nuevos perfiles de enfermería así como los recursos específicos para la atención domiciliaria, urgente o de media y larga estancia y el ámbito de atención socio-sanitaria.

El modelo parte del seguimiento permanente del paciente no sólo cuando accede a los recursos del sistema sanitario, sino también cuando está en su domicilio. La integración de la información dentro de la historia de salud electrónica compartida por ambos niveles asistenciales permite la coordinación asistencial en una historia única por paciente/usuario y desde el punto de vista de los profesionales, asegura que la comunicación, intercambio de datos e implicación en el seguimiento compartido.

El papel de la Atención Primaria como reguladora de los flujos de pacientes generados en el sistema y como coordinador de los recursos sanitarios se refuerza para garantizar la continuidad y la atención longitudinal a los enfermos crónicos. El médico de familia y el profesional de enfermería que constituyen la unidad básica asistencial (UBA) son los agentes principales del paciente. Para ello se asegura su capacidad clínica y sus herramientas para la gestión integrada y se amplían las competencias de los profesionales de enfermería con nuevos modelos que actúen como gestores del paciente y su enfermedad. Dentro del plan de cronicidad de la Comunidad Valenciana se encuentra en pleno desarrollo el programa ValCrònic. El programa ValCrònic es una iniciativa de la Agencia Valenciana de Salud para mejorar la atención de los pacientes crónicos en la Comunidad que se apoya en la utilización de las nuevas tecnologías, en un modelo de actuación compartida dentro del equipo de atención primaria y entre los diferentes niveles asistenciales.

El programa se basa en la estratificación inicial de la población para identificar niveles de riesgo con relación a las enfermedades crónicas y de este modo poder diseñar intervenciones adaptadas a las necesidades de cada nivel de riesgo.

Asimismo, el programa busca la coordinación efectiva de todos los recursos y niveles asistenciales en el ámbito de la atención sanitaria garantizando el proceso de atención integral y la continuidad de los cuidados al paciente con patologías crónicas.

El objetivo final del programa es mejorar el servicio de atención integral a los pacientes con enfermedades crónicas en la Comunidad Valenciana con el apoyo de un socio tecnológico que aporta una solución tecnológica adaptada a las necesidades del servicio.

El programa supone un proceso de transformación del modelo organizativo asistencial, en el cual las tecnologías de la información y la comunicación se constituyen como una de las palancas clave para mejorar la gestión de los pacientes con enfermedades crónicas en nuestra comunidad.

Manejo del paciente Pluripatológico

Dr. D. Manuel Ollero Baturone

Médico Internista. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla.

Rutas Asistenciales

Dr. D. Juan José Gómez Doblas

Cardiólogo, Médico de Familia. Director de la Unidad de Gestión Clínica de Cardiología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria. Málaga

Actualización en el tratamiento del dolor crónico con opioides en Atención Primaria.

Moderador:

Dr. D. Emilio Blanco Tarrío

Médico de Familia. Centro de Salud de Béjar. Salamanca. Coordinador del Grupo de Trabajo del Dolor de SEMERGEN.

El dolor músculo esquelético crónico es muy prevalente en las consultas de Atención Primaria. Procesos como la artrosis, la osteoporosis, las lumbalgias o enfermedades reumáticas inflamatorias como la artritis reumatoide serán siempre un reto terapéutico cuando pretendemos aliviar el dolor y mejorar la calidad de vida. Muchos de estos pacientes serán además polimedificados y pluripatológicos, ancianos, y en algunos casos con estados de dolor mixto nociceptivo y neuropático. Las medidas farmacológicas y no farmacológicas deben siempre ser contempladas valorando cada paciente de manera individualizada. Los opioides son fármacos eficaces y seguros cuando se usan adecuadamente y se respetan los criterios de utilización, la evidencia científica, y las guías y recomendaciones de los documentos de consenso más importantes. La mesa incluirá dos apartados. En la primera parte se re-

cordarán aquellos procesos más prevalentes en las consultas de Atención Primaria en los que el motivo de consulta principal sea el dolor músculo esquelético crónico, y se discutirán cuando estos procesos deberían ser derivados al nivel especializado después de haber superado las posibilidades terapéuticas que podemos ofrecer en Atención Primaria. En la segunda parte, el contenido se centrará en el uso de opioides, cuales están disponibles, que vías de administración son posibles, como deben ser titulados y en su caso retirados, qué indicaciones y criterios debemos respetar y cuales son los efectos adversos a tener en cuenta.

Perfil de paciente con dolor crónico en Atención Primaria. Ventajas y complicaciones en el manejo de los pacientes y criterios de derivación del paciente con dolor entre Atención Primaria y Unidades de Dolor.

Dr. D. Pedro Jesús Martín Pérez

Médico de Familia. Consultorio de Cruce de Arinaga. Gran Canaria. Miembro de los Grupos de Trabajo de Respiratorio y del Dolor de SEMERGEN.

El dolor es un fenómeno complejo y multideterminado, resultado de la interacción entre factores fisiológicos, psicológicos y socio-culturales. Por lo que no ha de ser tratado sólo como un síntoma aislado, sino como una consecuencia de ese conjunto de factores que se interrelacionan entre sí para producirlo.

Si echamos un vistazo a nuestra consulta de Atención Primaria, a nuestro día a día, podemos darnos cuenta como el dolor, las lumbalgias, cervicalgias, gonalgias, dolores abdominales, cefaleas, y un largo etcétera, es el principal motivo de consulta médica. Y no nos olvidemos de cuadros como la fibromialgia o las somatizaciones que nos hacen tener un “arte” especial para manejar estas situaciones. Es importante asimismo tener en cuenta como las implicaciones de estas afecciones influyen en gran medida en la carga económica directa e indirecta tanto para las familias como para las Administraciones. Este sufrimiento multifactorial se prolonga en el tiempo en el caso del dolor crónico. Que como lo demuestran múltiples estudios está infravalorado e infratratado y eso a pesar del gran número de recursos farmacológicos efectivos, y de la comprobada seguridad de los que hoy disponemos.

De nuevo hay que volver a mirar los números y asumir la responsabilidad que tenemos en este terreno los médicos de Atención Primaria ya que atendemos a más del 80% de estos pacientes con dolor crónico. Afortunadamente una buena parte la resolvemos nosotros, el resto se deriva al especialista; si allí no se resuelven entonces pasan a las Unidades del Tratamiento del Dolor.

Dada la actual situación económica, se hace más importante la gestión adecuada de los recursos, lo que pasa por una mejora en la formación y en la información no sólo

de los profesionales sanitarios, sino también de los pacientes y una mejora de la coordinación con la Atención Especializada., analizando y evaluando diferentes estrategias, así como las herramientas de gestión. Para lograr este último aspecto es necesario establecer y/o mejorar los circuitos y los recursos de las diferentes zonas de población y darle una visión holística e integradora al abordaje del paciente con dolor crónico.

Manejo de opioides en el tratamiento del dolor. Realidades y mitos en el uso de la buprenorfina. Feliben®, una nueva buprenorfina transdérmica.

Dr. D. Carlos Tornero Tornero

Unidad de técnicas intervencionistas en dolor. Servicio de Anestesiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia. Departamento de Salud Clínico. Malvarrosa. Valencia.

Anticoagulación y Atención Primaria. ¿Qué hay de nuevo?

Moderador:

Dr. D. José Luis Llisterri Caro

Médico de Familia. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia. Presidente Nacional de SEMERGEN.

Dr. D. Vivencio Barrios Alonso

Cardiólogo. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. Miembro del Grupo de Trabajo de HTA de SEMERGEN.

Papel del médico de Atención Primaria en el manejo de los nuevos anticoagulantes.

Dr. D. José Polo García

Médico de Familia. Centro de Salud Casar de Cáceres. Cáceres.

Optimizando el tratamiento anticoagulante en poblaciones especiales.

Dr. D. Juan José Gómez Doblas

Director Unidad de Gestión Clínica Área del Corazón. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.

Aspectos prácticos en el manejo de Rivaroxaban.

Dr. D. Vicente Pallarés Carratalá.

Médico de Familia. Unidad de Vigilancia de la Salud. Unión de Mutuas. Castellón.

Los anticoagulantes orales antivitaminas K son fármacos

utilizados desde hace más de 60 años en la prevención y tratamiento de la enfermedad tromboembólica. El tratamiento anticoagulante oral presenta unas características especiales que hacen necesario un cuidadoso control de su dosificación y una continua vigilancia clínica y analítica. Tradicionalmente ha sido hematólogo el que se ha ocupado de la vigilancia y control del paciente sometido a tratamiento anticoagulante oral a través de la existencia de unidades de anticoagulación (consultas Sintrom) en los hospitales que garantizaban la calidad de la asistencia. Pero ya en los últimos años y con evidencias se observó el papel que el médico de atención primaria tenía en estas cuestiones, asumiendo en muchos casos el control y seguimiento, si cabe más estricto, de estos pacientes. Las características del tratamiento anticoagulante oral actual con Sintrom®, que lo hace tan especial, se pueden resumir en:

- Dosis diaria muy variable en cada individuo.
- Escasa separación entre dosis insuficiente y excesiva.
- Interferencias con otros fármacos y por cambios en la dieta.
- Complicaciones hemorrágicas a pesar de un buen control.
- Necesidad de controles analíticos frecuentes o muy frecuentes.

De ello se resume que un control inadecuado no sólo hace al tratamiento anticoagulante oral ineficaz en la prevención de la enfermedad tromboembólica, sino que puede generar complicaciones graves o mortales. Estas dificultades ha originado investigación al respecto en aras a paliar estos problemas, y hace particularmente atrayente el desarrollo de nuevos fármacos anticoagulantes orales. En el último año hemos asistido a la comercialización en nuestro país de dos nuevos ACO, dabigatrán y Rivaroxabán, con la indicación de que abren un nuevo camino de esperanza a muchos pacientes, muchos de ellos de edad avanzada. Una de las indicaciones que todos estábamos esperando era la prevención de los ACV y el embolismo sistémico en pacientes con fibrilación auricular. Los estudios que los avalan RE-LY para el primero y ROCKET-AF para el segundo. Pero en el caso de Rivaroxabán el merito es triple ya que a diferencia de Dabigatrán en RE-LY era demostrar la no inferioridad contra warfarina, en el caso de Rivaroxabán ha sido evaluar los resultados de la variable principal: por protocolo (para la no inferioridad), por intención de tratar (para la superioridad) y, un tercero de seguridad. En esta ponencia trataremos de analizar todas aquellas cuestiones prácticas relacionadas con su uso, y dirigido al médico de atención primaria.

Artrosis evidencias y retos ¿Qué hay de nuevo?

Moderador:

Dr. D. Sergio Giménez Basallote

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

Conocer las últimas evidencias científicas a nivel de procedimientos terapéuticos farmacológicos y no farmacológicos en la artrosis, profundizar en el conocimiento de las últimas novedades en el aspecto etiopatogénico de la artrosis a nivel 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, y acercarnos al futuro del tratamiento de la artrosis o hacia la personalización del tratamiento en pacientes con artrosis, son los objetivos de la presente mesa.

La artrosis es una de las patologías de mayor prevalencia en las consultas de AP y que consume más recursos. El coste tanto directo como indirecto anual se acerca al 2% del PIB, de tal manera que ha sido necesario por parte del Ministerio la elaboración de un Plan Estratégico para ahorrar costes. Está recogida como Proceso Asistencial en diferentes comunidades. Todo esto incide en la necesidad de un abordaje correcto y conocer las novedades en relación a su tratamiento y abordaje.

Se ha podido observar la inquietud del médico de familia en relación a esta patología, observada en diferentes foros que han suscitado diferentes debates y por tanto es exigible una puesta al día.

Introducción. La importancia de la artrosis

Dra. D^a. Ingrid Möller Parera

Reumatóloga. Directora del Instituto Poal de Reumatología. Barcelona.

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 que rasgo de la artrosis es el más importante para poder “visualizar” el inicio de la OA, monitorizar su progresión y evaluar la respuesta al tratamiento. 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) carezca de inervación para el dolor.

La ecografía de alta resolución (US) es una técnica de imagen que es capaz de visualizar los tejidos blandos que rodean al cartílago incluyendo capsula sinovial, retináculo, tendones, ligamentos, fascias, músculos, nervios, fibrocartílago y cortical ósea. Para evaluar estos tejidos, es esencial el correcto conocimiento de la sonografía regional [Möller et al, 2008; Saenz et al, 2009]. US puede detectar cambios estructurales tempranos y ser un instrumento de ayuda en cuanto a determinar la severidad de la OA. Ya en

el 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 cartílago 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

Avances Farmacológicos en el tratamiento de la artrosis

Dra. D^a. Maribel Lucena González

Catedrática en Farmacología Clínica. Facultad de Medicina. Universidad de Málaga

La osteoartritis (OA) es la enfermedad crónica musculoesquelética, degenerativa e inflamatoria más frecuente que afecta a todos los tejidos de la cavidad articular: cartílago, sinovial y hueso subcondral. Causa importante incapacidad funcional y tiene un considerable impacto en Salud pública tanto en términos de sufrimiento de los pacientes como en utilización de recursos sanitarios. Es una de las causas más habituales de consulta en Atención Primaria y se espera un incremento de su incidencia debido al aumento en la prevalencia de obesidad y población geriátricas. Las medidas no farmacológicas como son la reducción de peso y el ejercicio físico aeróbico constituyen en el eje pivotal del tratamiento de la artrosis.

Actualmente, los analgésicos y los fármacos antiinflamatorios no esteroideos resultan el tratamiento sintomático más frecuente para la OA limitados en su uso a largo plazo por su riesgo gastrointestinal y cardiovascular.

Numerosos esfuerzos se han dedicado a la caracterización de los mecanismos de acción in vitro e in vivo así como a su eficacia clínica de los denominados fármacos sintomáticos de acción lenta (SYSADOA) entre los que se encuentran condroitin sulfato (CS), glucosamina (GS) y diacereína. Disminuyen la respuesta inflamatoria articular y retrasan la destrucción del cartílago (condroprotección) ejerciendo un efecto analgésico y mejoría funcional diferido (tras 2-3 semanas de tratamiento), similar al alcanzado con AINEs. Además, mantienen un efecto remanente tras su retirada y todo ello con un excelente perfil de seguridad a excepción de diacereína. En ensayos clínicos aleatorizados, doble ciego CS ha demostrado capacidad de ejercer un efecto modificador del curso de la enfermedad (S/DMOAD), reduciendo la pérdida del espacio articular y de volumen del cartílago así como las alteraciones hueso subcondral. En un ensayo clínico conducido por los NIH para estudiar la eficacia de estos compuestos y comparado con placebo y como control activo celecoxib, la combinación de CS y GS se mostró significativamente

más eficaz que placebo y celcoxib en el alivio del dolor y la capacidad funcional en pacientes con OA moderada grave observando una menor incidencia de inflamación y derrame articular. CS es el único que ha mostrado eficacia en el alivio del dolor y la capacidad funcional en un estudio aleatorizado y comparado con placebo realizado en 162 pacientes con artrosis en manos.

Estos ensayos clínicos realizados siguiendo las directrices de las agencias sanitarias en relación a duración de tratamiento y parámetros de evaluación de eficacia sugieren que los fármacos SYSADOA y concretamente CS, el más ampliamente evaluado y con un excelente perfil de seguridad, puede ser considerado el tratamiento básico de la OA en las fases tempranas de la enfermedad, careciendo de eficacia clínica en fases avanzadas con una destrucción importante del cartílago articular.

Estrategias de futuro son la identificación de biomarcadores predictores de respuesta al tratamiento, diagnósticos y de evolución que permitirán un enfoque terapéutico individualizado. Y la terapia celular mediante la administración de células mesenquimales o el trasplante de condrocitos autólogos constituye una alternativa futura muy prometedora facilitando la reparación y regeneración tisular.

El manejo del paciente con patología músculo-esquelética:

Dr. D. Sergio Giménez Basallote

Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica El Limonar. Distrito Sanitario Málaga. 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 vinculadas 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. Sin embargo, los pacientes con artrosis se caracterizan por ser mayores y presentar una alta comorbilidad, por lo que en muchos pacientes estarían proscritos los AINEs, a lo que hay que unir el escaso o nulo efecto de efectividad de la analgesia simple, considerando la existencia de una inflamación a nivel articular en algún momento del desarrollo de la enfermedad y que requeriría un perfil farmacológico antiinflamatorio.

Dentro de los aspectos farmacológicos, hasta ahora los más importantes eran 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 sobretodo de miembros inferiores. Su acción es más lenta, pero el efecto remanente persiste incluso dos meses tras la suspensión del tratamiento.

Los médicos de atención primaria aún reticentes al ma-

nejo 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 sólo 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 por ciento 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 polimedicados. 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.

La combinación de fármacos. Una realidad terapéutica.

Dr. D. Jordi Monfort Faure

Reumatólogo. Hospital del Mar de Barcelona.

Medicina Personalizada: Nuevos Retos en Artrosis.

Dr. D. Josep Vergés Milano

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

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 artrosis asintomática en la población española es de

alrededor del 43%, siendo mayor en mujeres (52%) que en hombres (29%).

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 cartílago), 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 SNPs (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 DNChip para el pronóstico de la progresión de la artrosis de rodilla y/o cadera.

Los resultados preliminares del estudio, basado en datos recogidos de más de 300 pacientes con artrosis primaria de rodilla en 32 centros sanitarios españoles, han permitido identificar una serie de marcadores genéticos o SNPs (Single Nucleotide Polymorphism) asociados a la evolución de la artrosis de rodilla de mal pronóstico.

Con estos datos se ha desarrollado un modelo de predicción de la predisposición genética a sufrir una artrosis de rodilla de progresión rápida con una precisión mayor al 75% (en modelos de pronóstico a partir del 75% se considera aceptable). El modelo, que ha sido validado clínicamente en una segunda población de artrosis de rodilla, también cuenta con valores elevados de sensibilidad y especificidad.

Ahora se entrará en la fase de desarrollo técnico de prototipo de producto, que podría estar listo a finales de año.

Osteochip

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

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 (EEUU) 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
- 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.

Los biomarcadores localizados en la molécula del colágeno tipo II son precisamente el tipo de colágeno más abundante en el cartílago, específico de cartílago hialino y que, además, representa un factor clave en el desequilibrio metabólico ocurrido en la patología artrósica. Por este motivo, los biomarcadores de colágeno parecen ser unos biomarcadores muy prometedores sobre todo para la predicción de la progresión de la enfermedad.

Terapia celular en el área osteoarticular

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

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.

Consenso sobre el tratamiento de la diabetes tipo 2 en el paciente anciano

Dr. D. Ricardo Gómez Huelgas

Servicio de Medicina Interna. Hospital Carlos Haya. Málaga

Dr. D. Javier Díez Espino

Médico de Familia del Centro de Salud de Tafalla, Navarra. Vocal 1º de la Junta Directiva de la Sociedad Española de Diabetes (SED). Coordinador del Grupo de Atención Primaria de la SED. Miembro de la Red GDPS.

Moderador:

Dr. D. José Mancera Romero

Médico de Familia. Centro de Salud Ciudad Jardín. Málaga

Documento de consenso de la Sociedad Española de Medicina Interna, Sociedad Española de Diabetes, Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria, Sociedad Española de Medicina Geriátrica, Sociedad Española de Geriatria y Gerontología

A pesar de que el tratamiento de la diabetes en el paciente anciano representa un importante problema de salud pública, resulta sorprendente la escasa atención que ha recibido el tratamiento específico de la diabetes en esta población y la escasez de ensayos clínicos específicos en pacientes ancianos, especialmente con pluripatología o deterioro funcional, que analicen la relación riesgo-beneficio del tratamiento antidiabético intensivo a largo plazo en esta población. El objetivo de este consenso es facilitar la toma de decisiones y mejorar la calidad de los cuidados de los pacientes ancianos con diabetes.

El consenso propone una serie de recomendaciones que pueden resumirse de la siguiente manera, incluyendo los niveles de recomendación propuestos por la ADA:

1. La población anciana es muy heterogénea, lo que hace imprescindible una valoración funcional integral del paciente para plantear unos objetivos terapéuticos individualizados (A).
2. En pacientes ancianos con integridad funcional y cognitiva, y buena expectativa de vida, los objetivos de control glucémico deben ser similares a los de sujetos más jóvenes. Un objetivo de HbA1c de entre 7% y 7,5% puede ser razonable en estos casos (E).
3. En ancianos con deterioro funcional o cognitivo, o con una esperanza de vida corta, el objetivo de control glucémico puede ser menos estricto (HbA1c 7,6%-8,5%) (E).
4. En todos los casos resulta prioritario evitar las hipoglucemias así como la hiperglucemia sintomática (A).
5. El tratamiento de la hipertensión arterial proporciona beneficios incluso en ancianos de edad muy avanzada (A).
6. En ancianos con diabetes y antecedentes de enfermedad cardiovascular está indicado el empleo de estatinas y antiagregantes, salvo consideraciones individuales (A). La terapia hipolipemiante y antiagre-

gante en prevención primaria deberá individualizarse en base al riesgo vascular, la valoración funcional y la expectativa de vida del paciente (E).

7. El objetivo de control de la presión arterial en ancianos con diabetes tipo 2 debe establecerse en función de las características individuales del paciente y su tolerancia al tratamiento. En general, se recomienda mantener una presión arterial de entre 140/90 mmHg y 130/80 mmHg (C). En ancianos frágiles puede ser razonable mantener la presión arterial por debajo de 150/90 mmHg (C). Debe evitarse reducir la presión arterial por debajo de 120/70 mmHg (C).

8. El tratamiento con estatinas está recomendado en todos los pacientes en prevención secundaria, con un objetivo de LDLc <100 mg/dL (incluso <70 mg/dL en pacientes de muy alto riesgo) (C).

9. Es recomendable eliminar el consumo de tabaco (C).

10. El plan terapéutico del paciente anciano con diabetes debe incluir recomendaciones individualizadas sobre dieta y ejercicio físico (C).

11. En los pacientes ancianos tratados con metformina deben realizarse un control periódico de la función renal (E).

12. Los fármacos secretagogos deben emplearse con prudencia en los ancianos por el riesgo de hipoglucemias. Debe evitarse el empleo de glibenclámda, siendo preferible el empleo de glinidas o de otras sulfonilureas como gliclazida o glimepirida (E).

13. Los inhibidores de la DPP-4 son fármacos efectivos, bien tolerados y (a la espera de estudios a más largo plazo) seguros en esta población (E).

14. Las glitazonas no son en general recomendables en población anciana por su perfil de efectos adversos (A). Existe poca experiencia con los análogos del GLP-1 en sujetos de edad avanzada, y su uso estaría limitado a ancianos obesos con buen estado funcional y nutricional (E).

15. Los análogos de la insulina (basales y rápidos) inducen menos hipoglucemias que las insulinas humanas (NPH y regular), por lo que su uso es más recomendable, sobre todo en ancianos con alto riesgo de hipoglucemias (E).

El paciente crónico en el centro de salud. (Mesa Coordinada entre La Sociedad de Médicos de Atención Primaria (SEMergen) y la Asociación Andaluza de Enfermería Comunitaria (ASANEC))

Moderadora:

Dra. D^a. María Rosa Sánchez Pérez

Médico de Familia. Centro de Salud Ciudad Jardín. Málaga

Los importantes cambios demográficos en la sociedad actual están motivando un gran incremento de las patologías crónicas y el planteamiento de la necesidad de reformar los Modelos Sanitarios.

Existe un acuerdo unánime en considerar que la Atención Primaria debe ejercer el papel de eje coordinador de la atención al paciente crónico. Es el nivel donde se puede desarrollar una atención integral del mismo, garantizando la continuidad asistencial y la atención longitudinal.

En los equipos de Atención Primaria es fundamental mejorar el trabajo coordinado médico-enfermera promoviendo una adecuada valoración global que incluya además de los procesos clínicos, la situación social, el contexto familiar y el grado funcional.

Debemos trabajar implicando a otros servicios complementarios de la comunidad, sobre todo los servicios sociosanitarios, y promover el autocuidado y la implicación más activa de los pacientes con su enfermedad.

Para llevar a cabo este cambio es necesaria una apuesta real de las administraciones sanitarias para reforzar la Atención Primaria, dotándola de recursos y herramientas que posibiliten la gestión integrada de los pacientes crónicos.

El Médico de Atención Primaria en la asistencia al paciente crónico: algo más que conocimiento

Dr. D. Santos Luis Agrela Torres

Médico de Familia. EBAP. Director de la Unidad de Gestión Clínica Trinidad. Distrito Sanitario. Málaga

El envejecimiento de la población y el aumento de la prevalencia de las enfermedades crónicas - entre otros factores - ha supuesto un incremento considerable y por el momento progresivo, de la demanda en todos los niveles asistenciales y muy especialmente en Atención Primaria. Estas razones serían suficientes para justificar la necesaria localización de la asistencia a "la cronicidad" en el centro de salud, pero más allá de todo ello, es el médico de atención primaria y junto con él todo el equipo asistencial, el que dispone de los medios para poder ofrecer una asistencia de carácter integral, desde una perspectiva multidisciplinar, a este grupo de pacientes.

Los conocimientos para atender a estas personas están compartidos con otras especialidades de la medicina como pueden ser la Medicina Interna y sus diferentes ramas, pero no es solo una cuestión de conocimiento. El enfoque adecuado de las necesidades del paciente, pasa por el conocimiento de la familia, de sus condiciones de vida, de su entorno... Todo ello solo puede ser reconocido desde un abordaje integral, que además de lo biológico ponga su acento en los aspectos psicosociales y más allá de estos, en aquellos que son inherentes al paciente en su condición de persona. Cada vez parece más imprescindible abordar la exploración de las creencias, los miedos, las inquietudes... realizando una completa historia de valores.

En este sentido, son los médicos de atención primaria los que en un escenario de continuidad asistencial, ocupan una posición de privilegio, para poder dar la respuesta adecuada a estas situaciones.

Mejorando la atención de las personas con enfermedades crónicas: experiencias en Atención Primaria.

Prof. Dr. Andrés Cabrera León

Profesor de Estadística y Epidemiología. Escuela Andaluza de Salud Pública. Coordinador del Observatorio de Prácticas Innovadoras en el Manejo de Enfermedades Crónicas (OPIMEC).

Las enfermedades crónicas son las principales causas de morbilidad y mortalidad en todo el mundo. Además, suponen con diferencia el mayor gasto sanitario y provocan un alto número de necesidades no satisfechas, tanto de las personas que las padecen como de sus cuidadoras. A pesar de su rápido crecimiento y distribución desigual, gran parte de su impacto social y humano puede ser evitado mediante intervenciones bien estudiadas, coste-efectivas y factibles.

Una de las iniciativas puestas en marcha para afrontar este reto es el Observatorio de Prácticas Innovadoras para el Manejo de Enfermedades Crónicas Complejas (OPIMEC) cuyo objetivo es permitir a profesionales del ámbito de la gestión, clínico, político, investigador y docente, así como al público general interesado en enfermedades crónicas, generar conocimiento colaborativamente y compartir experiencias superando barreras tradicionales.

La plataforma de OPIMEC es soportada por recursos innovadores de redes sociales en línea de fácil utilización que, entre otras actividades, permite crear y proponer la publicación de documentos; incluye información de más de 200 prácticas, enlazando a más de 1500 contenidos de interés (añadir una práctica); y cuenta con más de 1000 profesionales registrados de más de 30 países (directorio; darse de alta).

Utilizando como fuente de información la base de prácticas de OPIMEC, y tras un proceso de selección en base a unos criterios establecidos de innovación, se muestran los resultados de un análisis descriptivo de las experiencias que se están desarrollando en el ámbito andaluz, español e internacional. Igualmente, se mostrará en detalle algunas de las que más están contribuyendo a mejorar o innovar en la atención a personas que conviven con enfermedades crónicas, con énfasis en la Atención que se presta desde Primaria.

El abordaje de los cuidados en la cronicidad. Inmersos en el cambio

Sra. D^a. Nieves Lafuente Robles

Coordinadora de Cuidados. Centro de Salud La Caleta. Granada

Es un reto de la atención primaria es esos momentos, disminuir la incidencia de enfermedades crónicas, obtener mejores resultados en salud, conseguir la satisfacción y mejora de la calidad de vida de la persona que la padece y su familia y mantener la sostenibilidad del sistema sanitario.

El abordaje de la enfermera de familia debe centrarse en:

- Fomento de la promoción y prevención en personas sanas o con factores de riesgo.
- Favorecer el diagnóstico temprano de la enfermedad, conseguir el autocuidado en la persona y su familia de forma que aumentemos su responsabilidad y autonomía en la gestión de la enfermedad.
- Realizar un abordaje eficaz en personas con alta complejidad.

Las líneas estratégicas que desde ASANEC se proponen para ERRADICAR EL INMOVILISMO Y LA TENDENCIA AL CONTINUISMO que existe en algunos profesionales de los centros de salud de nuestra comunidad para conseguir y consolidar un abordaje más efectivo de la cronicidad son:

- Reorientar la asistencia hacia los cuidados participativos en la cronicidad potenciando la eficiencia y la atención coordinada, con un sólido apoyo en las tics.
- Orientar a las necesidades del ciudadano y potenciar pacientes activos
- Desarrollo y consolidación de nuevos modelos de atención y provision derivados de las nuevas necesidades o lagunas en la provisión actual.
- Mejora la competencia y liderazgo de las enfermeras en la atención a la cronicidad
- Propiciar que la Atención a crónicos sea liderada por el Nivel Primario de Salud
- Estratificar la población según grado de complejidad/ autonomía.
- Desarrollar un verdadero trabajo en equipo Médico Persona/ familia afectada y Enfermera incorporando las preferencias y recursos de la propia persona y su familia y los recursos de la comunidad.
- Modificar la cartera de servicios histórica sobre la base de sus dimensiones de efectividad/eficiencia adaptándola a la nueva realidad y a las necesidades sentidas de los pacientes.
- Facilitar la comunicación ciudadano/profesional a través de distintos tipos de canales. (Redes Sociales, correo electrónico...)
- Implementar desarrollos de Gestión compartida de la demanda con capacidad finalista para las enfermeras e instaurar mecanismos de gestión de la demanda en la que se contemplen nuevas puertas de entrada al sistema.
- Desarrollo de GPC clínicas y de cuidados compartidas que otorguen capacidad finalista a las enfermeras.
- Mejorar y adaptar los sistemas de registro y la historia digital con sistemas de ayuda a la toma de decisiones.
- Capacitar al paciente activo para el trabajo con crónicos en la comunidad.

- Fomentar experiencias locales innovadoras, su difusión y apoyo institucional para su exportación a otras unidades interesadas.

- Exigir el desarrollo de la especialidad en enfermería familiar y comunitaria.

“El cambio ya está en marcha solo tenemos que trabajar TODOS JUNTOS”

Enfermedad Renal Crónica: Paradigma de Cronicidad en Atención Primaria

Moderador:

Dr. D. José Luis Llisterri Caro

Médico de Familia. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia. Presidente Nacional de SEMERGEN.

Importancia de la detección precoz de la ERC en Atención Primaria.

Dr. D. Francisco Javier Alonso Moreno

Médico de Familia. Centro de Salud Sillería. Toledo. Coordinador del Grupo de Trabajo de HTA de SEMERGEN

La enfermedad renal crónica (ERC) se define como la reducción progresiva e irreversible del filtrado glomerular (FG), que suele ser asintomático en los estadios iniciales. El diagnóstico precoz de la ERC permite adecuar el tratamiento en todos los estadios para retardar su progresión, y disminuir la morbimortalidad cardiovascular, evitar la iatrogenia secundaria a los medicamentos y reducir los costes sanitarios. Muchos pacientes en los primeros estadios están sin diagnosticar por no haberse realizado un diagnóstico precoz o tratarse de casos con ERC oculta.

El cribado sistemático se aconseja en las personas con alto riesgo de presentar ERC: mayores de 55-60 años, pacientes en tratamiento con medicamentos nefrotóxicos, como tacrolimus, ciclosporina, el litio y los contrastes yodados, antiinflamatorios no esteroideos (AINE) durante períodos prolongados, pacientes hipertensos, diabéticos o con enfermedad cardiovascular, pacientes con uropatía obstructiva, y aquellos pacientes con enfermedades autoinmunes o que tienen antecedentes de insuficiencia renal aguda o bien antecedentes familiares de insuficiencia renal.

Las guías aconsejan hacer el cribado mediante la evaluación del FG y la determinación de la albuminuria al menos una vez al año (grado de recomendación C). Se recomienda hacer ecografía renal en pacientes recientemente diagnosticados de insuficiencia renal, hematuria persistente, uropatía obstructiva, enfermedad familiar renal poliquística y en hombres mayores de 60 años con ERC (grado de recomendación C).

Necesidad de un abordaje multidisciplinar de la ERC.

Dra. D^a. Ana de Santiago Nocito

Jefa de Estudios de la Unidad Docente Multiprofesional de Atención Familiar y Comunitaria de la Gerencia de Guadalajara. SESCAM.

El 10% de la población adulta padece algún grado de ERC, siendo su prevalencia del 6,8% de la población general de un 6,8% si tenemos en cuenta a los pacientes en estadios 3-5. El diagnóstico precoz de la enfermedad permite entretener y hasta revertir el progreso de esta patología. De ahí la importancia de hacer un correcto despistaje en los pacientes con riesgo elevado: ancianos, pacientes con enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus, hipertensión y obesidad.

El control de los factores de riesgo disminuye la progresión del daño renal. Por ello es preciso aunar esfuerzos para mejorar los hábitos de vida de la población de alto riesgo, evitar el uso de fármacos neurotóxicos, mejorar el control de los factores de riesgo de nefrotoxicidad. Se deben sospechar las complicaciones propias de la enfermedad y tratarlas (anemia, alteraciones electrolíticas, del manejo del calcio, hiperparatiroidismo secundario) Entre las competencias del médico de familia en el seguimiento de estos pacientes está:

- 1.- El seguimiento de los pacientes ancianos, con filtrado glomerular estable, que por motivos de edad, calidad de vida u otros, no sean tributarios de terapia renal sustitutiva y no reciban agentes estimulantes de la eritropoyesis y/o medicación para el hiperparatiroidismo.
- 2.- Control de los factores de riesgo cardiovascular.
- 3.- Vigilancia de factores de progresión de la ERC.
- 4.- Vigilancia de la nefrotoxicidad para evitar la yatrogenia en cualquier proceso.
- 5.- Vacunación: VHB, pneumococo, gripe, otros
- 6.- Participación en el cumplimiento terapéutico y derivación a Nefrología en caso de empeoramiento agudo de la función renal o aparición de complicaciones.
- 7.- Colaboración en las actividades paliativas.

Interrelación Atención Primaria -Nefrología en ERC: ¿Cómo? ¿Con qué resultados?

Dr. D. José Luís Górriz Teruel

Jefe de sección de Nefrología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. Secretario de la Sociedad Española de Nefrología.

La enfermedad renal crónica (ERC) constituye un problema de salud pública en las sociedades desarrolladas, agravado por el progresivo envejecimiento de la población y aumento de la incidencia de diabetes mellitus y de hipertensión arterial, principales causas de la misma. El médico de atención primaria (AP) juega un papel protagonista en la detección y seguimiento de la ERC y

de sus complicaciones, especialmente en el diagnóstico precoz de la enfermedad en los estadios iniciales. En la actualidad sencillas pruebas complementarias al alcance de cualquier médico de AP permiten su identificación y valoración de seguimiento por atención especializada. Ello junto a la elaboración e implementación de un protocolo de trabajo consensuado nefrología y médicos de AP, formación continuada, la aplicación de unos criterios de remisión a Nefrología y la relación bidireccional entre ambas especialidades definidos en dicho protocolo, constituyen la base para la mejora de la calidad de la asistencia prestada al paciente con ERC facilitando el manejo de la enfermedad y la relación entre niveles asistenciales. En el año 2005 se elaboró el primer documento de trabajo que fue la base de un protocolo conjunto entre AP y Nefrología. La experiencia de los últimos siete años nos ha ayudado a entender algunos puntos claves para la interrelación entre AP y Nefrología. Entre ellos destaca: que los paciente con ERC leve y sin proteinuria tiene poca probabilidad de progresión por lo que deberán ser asumidos por AP, establecimiento de signos de alarma (albuminuria > 300 mg/g, imperativo si la proteinuria es > 1 gr/día, hematuria asociada o rápido deterioro en la función renal - deterioro > 30 % en 2-3 meses), anemia renal (Hb < 10 gr/dl), así como las pruebas de cribado y a quien se le realiza.

Desde Nefrología se deberán utilizar múltiples medios de abordaje del problema para favorecer la comunicación con AP. Se deberá priorizar las propuestas para unas ser atendidas inmediatamente y aquellas que no se ciñan al protocolo pueden responderse utilizando vías de comunicación informáticas utilizadas en AP. La utilización de otros medios (teléfono, fax) pueden ser de ayuda complementaria en determinadas ocasiones. Se trata de establecer un sistema "multicanal" de comunicación entre AP y Nefrología para que el médico de AP tenga confianza en resolver sus dudas y enviar adecuadamente a sus pacientes, incluso aun habiendo dudas tras utilizar el protocolo. Los protocolos de trabajo se deberán adecuar a cada zona o área de salud, ya que cada una puede presentar una idiosincrasia ya sea condicionada por aspectos geográficos, número de habitantes y densidad de población. Todo ello, en nuestro caso, ha ayudado a una optimización del trabajo conjunto entre AP y Nefrología, a una eliminación de la lista de espera en los últimos dos años y a un mayor grado de satisfacción del médico y del ciudadano.

Gestión de la Actividad de Cirugía Menor en Atención Primaria

Moderador:

Dr. D. Ángel Marcos Rodríguez

Médico de Atención Primaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid. Coordinador del Grupo de Trabajo de Cirugía Menor de SEMERGEN

Dr. D. Mauricio De Grado

Médico de Familia. Centro de Salud Bajo Pas y Hospital Universitario Marqués de Valdecillas. Piélagos y Santander. Cantabria

En nuestro país, se calcula que la prevalencia de lesiones susceptibles de ser tratadas con métodos de Cirugía Menor ronda el 1,5% de personas año. Dependiendo de la complejidad presentada, estos pacientes habitualmente son tratados por los Médicos de Familia en sus respectivos Centros de Salud o son remitidos a la Atención Especializada para su tratamiento

Fundamentalmente los inconvenientes y limitaciones para ser tratados en los Centros de Salud son de tres tipos:

La gran presión asistencial que soportan las consultas de Atención Primaria y la falta de una agenda específica para este tipo de tratamientos.

La falta de medios materiales para la práctica quirúrgica (Mesa, lámpara, instrumental, sala apropiada...etc.)

La Preparación y formación en prácticas quirúrgicas de los profesionales.

En Cantabria se propone un modelo distinto con la creación en el Centro Hospitalario de una Consulta Quirúrgica de Alta Resolución, atendida por un equipo de Médicos de Familia con formación quirúrgica, que rotan periódicamente para resolver este tipo de patologías. Cada médico (de un equipo de cinco) es sustituido durante dos semanas cada cinco meses, lo que no interfiere apenas en su trabajo habitual, para acudir al hospital donde en el área de consultas externas y rodeado de múltiples profesionales de cirugía, practica con más seguridad intervenciones de las que podemos llamar Cirugía Menor Avanzada.

Los volante remitidos al Hospital con patología sugerente de tratamiento quirúrgico, son seleccionados por el mismo equipo, citando a la consulta de Alta Resolución a aquellos con diagnóstico certero e indicación clara de intervención. El resto de volantes son remitidos para su valoración a otras especialidades.

Los pacientes acuden una sola vez al hospital para ser intervenidos y han de estar avisados, preparados e informados por su Médico de la inminente intervención. El seguimiento y curas sucesivas, así como el resultado de Anatomía Patológica, se la facilita en el Centro de Salud. La actividad se empezó en el año 2010 con un solo Médico de Familia. En el año 2011 se continuó con cinco facultativos realizando un total de 894 intervenciones quirúrgicas. Sólo se tuvo conocimiento de 3 pacientes con pequeñas complicaciones (0,003%) Las técnicas empleadas más frecuentes fueron extirpación de lesión subcutánea (71,57%), escisión de lesión superficial (18,86%) y electrocirugía (0,03%). Casi 3% tuvieron un diagnóstico anatomopatológico de lesión maligna.

La lista de espera se redujo de 442 días cuando se comenzó la asistencia en el año 2010 hasta los 70 días de media al terminar el 2011. En la actualidad la actividad continúa con similares características.

Esta actividad supone la creación de un escenario inigualable de formación tanto para los médicos Residentes de

Familia como para los profesionales de Atención Primaria que desean adquirir habilidades quirúrgicas para después continuar realizándolas en los Centros de Salud.

En este momento se está realizando el estudio del impacto económico comparando los costos de estos procesos realizados en una sala preparada en consultas externas del hospital, en los quirófanos centrales o en los centros de salud. En una primera valoración, esta alternativa hospitalaria de Consulta de Alta Resolución, supone un gran ahorro económico, ante las realizadas en los quirófanos centrales, y un gran aumento en la seguridad de las intervenciones para los pacientes. Supone también el acercamiento, integración y aumento en la comunicación entre distintos facultativos de Atención Especializada y Primaria.

¿Seguro que es segura?

Sr. D. Jorge de la Vega García

Supervisor Servicio de Esterilización del Hospital Universitario Central de Asturias. Miembro Grupo trabajo de la Guía de Esterilización y Desinfección en AP de Asturias.

La Cirugía Menor ha ido evolucionando desde tiempos prehistóricos, donde las necesidades de cuidados y atenciones en salud eran primordiales para la supervivencia de la especie, pasando por la aparición en la Edad Media de figuras como la del cirujano barbero sangrador que ya aplicaba técnicas de cirugía menor. Gracias tanto al conocimiento empírico como científico se ha llegado hasta la sofisticación y conocimiento de las técnicas actuales. Paralelamente al crecimiento de la cirugía ha ido aumentando la complejidad del instrumental quirúrgico utilizado, con diseños cada vez más complejos y de difícil acceso para los sistemas tradicionales de limpieza y desinfección. La aparición de nuevas enfermedades de transmisión inexistentes hasta las últimas décadas del pasado siglo como el VIH, MARS o la enfermedad de Creutzfeld-Jacob han marcado también la complejidad del control de las infecciones nosocomiales. Debemos tener en cuenta la importancia que tienen las tareas de limpieza desinfección y esterilización el material sanitario, así como la descontaminación de salas y mobiliarios destinados a pacientes y usuarios del sector como una de las medidas de eficacia demostrada en el control de la transmisión de infecciones cruzadas.

Los profesionales de la salud deben poseer conocimientos acerca de la correcta utilización del material sanitario y de los productos empleados en su descontaminación según el marco legal que establece la directiva 93/42/CEE de productos sanitarios, de obligado cumplimiento en nuestro país. Esta directiva europea queda transcrita en España en el RD 1591/2009 del 16 de octubre en el que se regulan los productos sanitarios. Atendiendo a la legislación, cada vez que se limpian, desinfectan y esterilizan productos sanitarios se forma parte de una cadena de fabricación, por ello se adquiere una responsabilidad legal que obliga a que se garantice la correcta ejecución de estos procesos.

Todas estas normas de reprocesamiento de instrumental quirúrgico exigen la existencia de áreas destinadas a este fin separadas del resto de las zonas de trabajo, disponer de medios materiales y productos que permitan una correcta descontaminación del instrumental, formación de los usuarios en técnicas de descontaminación y esterilización, así como un estricto cumplimiento en prevención de riesgos laborales en cuanto a medidas de protección personal.

Todo ello nos lleva a distintos escenarios: desde centros en los que cuentan con el apoyo y la infraestructura de una central de esterilización hospitalaria hasta los centros de salud, ambulatorios o consultorios donde se realiza cirugía menor con unos medios mucho más limitados para realizar el reprocesamiento del material quirúrgico. Estos diferentes escenarios exigen protocolos y soluciones adaptados a los distintos medios, posibilidades y necesidades.

La EPOC en Atención Primaria: Implicación de la Guía GesEPOC

Moderador:

Dr. D. Rafael Alonso Matía

Médico de Familia. Centro de Salud de Algorta. Getxo. Bizkaia. Miembro del Grupo de Trabajo de Respiratorio de SEMERGEN.

Panorama actual de la EPOC en Atención Primaria

Dr. D. Rafael Alonso Matía

Médico de Familia. Centro de Salud de Algorta. Getxo. Bizkaia. Miembro del Grupo de Trabajo de Respiratorio de SEMERGEN

La nueva Guía GesEPOC: un enfoque más clínico de la EPOC.

Dra. D^a. Myriam Calle Rubio

Neumóloga. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. Coordinadora Científica de GesEPOC.

En los últimos años el mayor conocimiento de la Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) ha determinado un cambio conceptual de esta enfermedad, definida como una enfermedad inflamatoria que cursa con una obstrucción de la vía aérea y que se acompaña de manifestaciones extrapulmonares que van a tener una relevancia clínica tanto en el paciente como en la propia enfermedad.

La EPOC es hoy considerada una enfermedad compleja y heterogénea, en la que participan diferentes componentes que en mayor o menor medida van a determinar las

características individuales de la EPOC y que van a tener importancia en el manejo del paciente. Así, en los últimos años se han desarrollado numerosos estudios cuyos objetivos han sido identificar diferentes formas clínicas de la EPOC, lo que conocemos como fenotipos de la enfermedad, relevantes por sus implicaciones pronósticas y terapéuticas.

En la Guía española de la EPOC, GesEPOC, se reconocen 4 fenotipos con características clínicas, pronósticas y de respuesta al tratamiento diferentes. Estos fenotipos son: no agudizador, mixto EPOC-asma, agudizador con enfisema y agudizador con bronquitis crónica. El objetivo principal de esta caracterización es poder realizar una aproximación terapéutica más personalizada en función del fenotipo, e intensificar dicho tratamiento según la gravedad, y por tanto ofrecer a los profesionales sanitarios encargados de la asistencia a pacientes con EPOC una herramienta que les permita tomar las mejores decisiones sobre los problemas que plantea la atención del paciente con EPOC.

Otra novedad en el abordaje de esta enfermedad es la clasificación de su gravedad. En las últimas décadas, la clasificación de gravedad de la EPOC se ha basado casi exclusivamente en la determinación del grado de limitación al flujo aéreo, evaluado a través del FEV1 posbroncodilatador. Sin embargo, son numerosos los estudios que han puesto de manifiesto que la EPOC es una enfermedad heterogénea, y por tanto, un único parámetro como el FEV1, a pesar de ser de utilidad, no permite estratificar adecuadamente a los pacientes. En este sentido, debemos considerar otros parámetros para poder clasificar mejor nuestros pacientes con EPOC, y mejorar la información pronóstica aportada por el FEV1. La disnea, la capacidad de ejercicio, la hiperinsuflación, la presencia de agudizaciones graves repetidas, el estado nutricional, son algunas de las variables pronósticas más importantes a tener en cuenta, como se propone en GesEPOC.

Aplicabilidad de GesEPOC en la práctica clínica de Atención Primaria

Dr. D. José Antonio Quintano Jiménez

Médico de Familia. Centro de Salud Lucena I. Córdoba. Coordinador Nacional del Grupo de Trabajo de Respiratorio de SEMERGEN

El conocimiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) ha evolucionado considerablemente en los últimos años y hoy en día se considera una enfermedad multicomponente en el que hay que considerar unos nuevos conceptos además de la bronquitis crónica o el enfisema, como la afectación sistémica, la comorbilidades, los fenotipos clínicos y la evaluación multidimensional entre otros. (1,2,3) Las normativas de referencia como la Global Initiative for Obstructive Lung Diseases (GOLD) (3) o de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) (4,5) que hacen sus recomendaciones de una forma periódica se han visto ahora sucedidas por la nue-

va Guía española de la EPOC (GesEPOC) (2) que es una continuidad de las guías SEPAR incorporando los últimos avances en el diagnóstico, tratamiento y clasificación de gravedad y también recoge y adapta las recomendaciones contenidas en la última versión de GOLD (3)

La EPOC lleva un tiempo importante de la actividad asistencial del médico de familia, ocasiona el 10-15% del total de visitas de Atención Primaria (AP) (6) por lo que el profesional tiene que amoldarse a las nuevas directrices que se recomiendan en la atención médica de los pacientes EPOC. Ya desde el año 2001 AP participa en elaboración de Guías o Documentos de Consenso en EPOC al ser por todos aceptado que la atención de la EPOC es compartido por el primer nivel asistencial y neumología (1, 5, 7, 8) y como era obligado en la nueva Guía GesEPOC han participado en su elaboración compañeros de las tres sociedades de Primaria.

La GesEPOC surge de la Estrategia EPOC del Plan de Calidad del Sistema Nacional de Salud (9) que propone desarrollar una guía clínica interdisciplinar de tratamiento de la EPOC, en la que participaran los agentes integrantes de la Estrategia, iniciativa que toma la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) con la colaboración de las sociedades científicas implicadas en la atención a pacientes con EPOC, el Foro Español de Pacientes y la Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de la Agencia Laín, todos ellos han desarrollado la guía de referencia de la EPOC en España. (2, 10). Las sociedades de AP que han participado son: SEMERGEN (Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria), semFYC (Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria), SEMG (Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia), GRAP (Sociedad de Respiratorio en Atención Primaria),

La Guía es un documento dirigido a los profesionales sanitarios implicados en la atención de a EPOC y también a los pacientes. Los aspectos novedosos con respecto a anteriores guías son caracterización según fenotipo, la valoración multidimensional y nueva escala de gravedad, el tratamiento individualizado según fenotipo clínico, el planteamiento ante las exacerbaciones, capítulos dedicado a los cuidados paliativos, rehabilitación o comorbilidades y la inclusión de recomendaciones e indicadores y standards de calidad. Todo ello sustentado en un trabajo de revisión actualizado y metodológicamente avanzado, siguiendo metodología como GRADE (Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation)(11); fruto de ello son las recomendaciones basadas en la evidencia que se recogen al final de cada capítulo que permitirán a los profesionales sanitarios a tomar las mejores decisiones sobre los problemas que plantea la atención de los pacientes con EPOC.

La cuestión que se presenta ahora que se ha publicado GesEPOC es la aplicabilidad a la práctica clínica del personal médico de AP. Indudablemente la Guía es perfectamente adaptable en este primer nivel asistencial, al igual que las anteriores guías, porque además de participar en su elaboración médicos de familia lo que persigue la Guía es una atención integral y personalizada del pacientes

con EPOC que identifica a la actuación de los médicos de primaria. Lo que pretende también esta nueva guía es una implementación amplia y un impacto en la práctica clínica que no se ha logrado con las anteriores que no han conseguido cambios cualitativos relevantes¹²

En la primera Guía Española del manejo de la EPOC interviene médicos de AP, año 2001 donde ya se marca su papel de actuación y se recogen los pasos a dar en el manejo de la EPOC desde su diagnóstico a su seguimiento⁷ y que se complementan en las siguientes Guías con las tareas o actividades para el paciente con EPOC.^{1,8} GesEPOC no se diferencia de las anteriores en cuanto a su aplicación en el primer nivel asistencial, es diferente en cuanto que va enfocada a un tratamiento más integral del paciente con EPOC y recoge nuevos conceptos menos conocidos que hay que aplicar a la hora de catalogar al paciente con EPOC y en su tratamiento que hasta ahora se hacía de una forma muy semejante para todos los EPOC

Proceso Diagnóstico.

GesEPOC no cambia sustancialmente de las anteriores en el primer paso para el diagnóstico del paciente con EPOC, es decir sospecha de EPOC ante pacientes de riesgo, fumadores y con síntomas respiratorios y confirmación diagnóstica indiscutible mediante la espirometría. Sin embargo si se hace hincapié en el cribado oportunista en las consultas. Hay dos pasos en el proceso diagnóstico que son novedosos con GesEPOC y a realizar ya desde el primer nivel asistencial donde son relativamente fáciles de aplicar como son: caracterización del fenotipo clínico y valoración multidimensional de la gravedad. Perfectamente aplicables en AP

Caracterización del fenotipo clínico: al ser la EPOC una enfermedad muy heterogénea debemos de olvidarnos ya de categorizarla utilizando sólo el FEV1 como hasta ahora sino por su fenotipo. Los 4 fenotipos que propone GESEPOC son: 1) No agudizador; 2) Mixto EPOC-Asma; 3) Agudizador con enfisema; 4) Agudizador con bronquitis crónica. En la Guía viene un algoritmo con los pasos a seguir para la caracterización del fenotipo que parte de discernir si el paciente cumple criterios de un fenotipo agudizador o no y posteriormente valorar si se cumplen los criterio de fenotipo mixto, y posteriormente si es fenotipo bronquitis crónica o enfisema. (Figura 5 de GesEPOC)

Hoy día el médico de familia puede conocer con facilidad al fenotipo agudizador pues se basará en la historia clínica y en la declaración del paciente sobre su historial de agudizaciones, este fenotipo define a todo paciente con EPOC que presente dos o más agudizaciones moderadas o graves al año.. Los fenotipos mixto, enfisema y bronquitis crónica son excluyentes entre sí y se diagnostican en base a las características clínicas, funcionales respiratorias y/o radiológicas. Los criterios de bronquitis crónica contienen la presencia de tos productiva o expectoración durante más de tres meses al año y durante más de dos años consecutivos¹³ y el fenotipo enfisema incluye a aquellos pacientes con diagnóstico clínico/radiológico/funcional de hiperinsuflación, que presentan disnea e intolerancia

al ejercicio (2)

La mayor dificultad para el médico de familia y también para el neumólogo vendrá en determinar el diagnóstico de fenotipo mixto, el cual debe cumplir al menos dos criterios mayores o un criterio mayor y dos menores, recientemente consensuados y que se recogen en la Guía¹⁴. En una reciente encuesta de un estudio desarrollado por el Observatorio de la EPOC de SEPAR pone a prueba los criterios y novedades de la nueva Guía Española de la EPOC en 150 neumólogos del país comprueban que los algoritmos son aplicables en la práctica clínica con un elevado nivel de confianza por los participantes. Un 73.3 de participantes han podido utilizar el algoritmo en todos los perfiles de pacientes frente a un 23.7 que no pudieron completarlo para caracterizar el fenotipo de los pacientes. El fenotipo que tuvo más problemas para su identificación fue el fenotipo mixto. No disponemos por ahora estudios en AP, pero podríamos prever que los resultados serían similares¹⁵.

Valoración multidimensional de la gravedad-

La clasificación de la gravedad en EPOC se hace en 5 niveles (el V: final de vida) empleando una valoración multidimensional por el índice BODE¹⁶ que puede sustituirse por el BODEx¹⁷ cuando no se disponga de la prueba de los 6 minutos marcha, como ocurre en AP, donde los ítems de este último índice son fácilmente obtenibles: B (body mass index o índice de masa corporal), O (obstrucción), D (disnea) y Ex (exacerbaciones graves). Su uso se limita a los estadios moderados y leves, si el valor es ≥ 5 hay que realizar BODE para determinar la gravedad, por lo que precisaremos la ayuda del segundo nivel asistencial, donde derivaremos siempre que dispongan de medios.

El manejo de los índices BODE/BODEx en la práctica clínica requiere familiarizarse con la utilización de escalas de riesgo que precisa un periodo de adaptación y por este motivo GesEPOC sugiere una aproximación que puede ser orientativa de la gravedad del paciente y que es más intuitiva a partir de los datos habituales de la visita clínica (FEV1, grado de disnea, actividad física e ingresos hospitalarios) y que en AP podemos usar (Figura 7 de GesEPOC)

En la encuesta antes referida del Observatorio EPOC de SEPAR, el 40% de los encuestados indican que la dificultad para clasificar la gravedad siguiendo el algoritmo es nula, aunque un 27% que dicen que es muy difícil de usar. La valoración multidimensional de la EPOC recomienda GesEPOC completarla con el registro del número de agudizaciones y su gravedad y también el uso del COPD Assessment Test (CAT) para conocer el impacto de la EPOC sobre la calidad de vida relacionada con la salud.¹⁸ Es un cuestionario estandarizado que consta de 8 sencillas preguntas, recientemente desarrollado para ser utilizado en la práctica clínica asistencial perfectamente aplicable en AP.

Tratamiento de la EPOC estable

Una vez un paciente EPOC es diagnosticado, caracterizado según fenotipo y valorada su gravedad procede el tratamiento integral de la EPOC con medidas farmacoló-

gicas y no farmacológicas como lo contemplan las guías precedentes. GesEPOC aporta como novedad y contando con los avances farmacológicos¹⁹⁻²² el disponer de un tratamiento personalizado basado en evidencia donde la respuesta clínica puede ser diferente según el fenotipo clínico y que dicha respuesta está modulada por la gravedad de la misma. La base del tratamiento de la EPOC estable son los broncodilatadores de larga duración (BDLD). Los fármacos que se deben añadir a BDLD dependerán del fenotipo del paciente. GesEPOC pone a disposición del médico de familia la tabla donde se detalla según el fenotipo y el nivel de gravedad de forma explícita los fármacos a utilizar. (Tabla 13 de GesEPOC). Esto en AP supone una importante ayuda a la hora de la decisión clínica sobre el tratamiento y disminuye la variabilidad. Todo ello con el soporte del grado de evidencia y fuerza de la recomendación.

También La Guía como las previas recogen el esquema de seguimiento en el primer nivel asistencial y la derivación al segundo nivel.

Agudización de la EPOC (AEPOC)

La importancia de las agudizaciones en la historia natural de la EPOC es indiscutible sobre la calidad de vida relacionada con la salud, progresión y pronóstico de la enfermedad.²³⁻²⁴ Su manejo se transcribe de una forma manifiesta GesEPOC con un capítulo amplio y novedoso.

En este capítulo de las exacerbaciones de la EPOC, GesEPOC clarifica el diagnóstico de la AEPOC aconsejando 3 pasos a seguir en su valoración: 1) Diagnóstico de AEPOC, descartando otros procesos que cursan con síntomas similares; 2) Valoración de la gravedad; 3) Etiología. Para este último punto, las pruebas diagnósticas a realizar pueden diferir según se trate de una agudización ambulatoria u hospitalaria.

Este planteamiento de la AEPOC supone un paso adelante sobre las otras guías en cuanto a definir la agudización, sus criterios diagnósticos y proponer una clasificación innovadora de la gravedad consensuada por un amplio grupo de expertos y en cuanto al diagnóstico etiológico propone un algoritmo actual (Figura 16 de GesEPOC)

En cuanto al tratamiento de la AEPOC se desarrolla de una forma clara con los algoritmos terapéuticos recomendados en pacientes con agudizaciones leves y moderadas a manejar en AP (Figura 18 de GesEPOC)

Un capítulo de GesEPOC, nuevo en las Guías de EPOC es: Atención al final de la vida. Cuidados paliativos. Supone un planteamiento ante la EPOC en las etapas finales que cubre un espacio vacío de abordaje de la enfermedad y tan cercano al médico de familia que va a ser reconocido y muy provechoso para la práctica clínica.

Hay muchos más apartados de gran interés en la Guía sobre el manejo de la EPOC y que son de aplicación en la clínica para el MAP. La Guía española de EPOC ha supuesto un avance en el planteamiento de la enfermedad a todos los colectivos implicados en su manejo y a los pacientes. Marca el camino a seguir basado en la evidencia más actual. Lo hace de una forma transparente con algoritmos, tablas y recomendaciones. Lo que tenemos que hacer es

aplicar en nuestra rutina clínica diaria esas recomendaciones y emplear las herramientas que se muestran en la Guía. De nosotros, los médicos de familia depende esa tarea. Apliquémonos

BIBLIOGRAFIA

1. - Documento de consenso sobre enfermedad pulmonar obstructiva crónica en Andalucía 2010. Grupo de Trabajo de Consenso EPOC de NEUMOSUR, SEMERGEN-Andalucía y SAMFYC. *Rev Esp Patol Torac* 2010; 22: 275-309.
2. -Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC). Guía Española de la EPOC (GesEPOC). *Arch Bronconeumol* 2012.
3. -Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). *Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (Revised 2011)*. [sede Web]. GOLD 2011 [acceso 10-1-2012]; Disponible en: www.goldcopd.org. 2011
4. -Guía de práctica clínica de diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. SEPAR-ALAT, 2007.
5. - SEPAR-SemFYC. *Atención integral al paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica*. Semfyc Ediciones 2010
6. - Molina París J, Rodríguez González-Moro JM. PRICE. Programa Integral de Control de la EPOC en Neumología y Atención Primaria en Madrid. Madrid: Ars XXI, 2005.
7. -Alvarez-Sala JI, Cimas E, Masa JF, Miravittles M, Molina J, Naberan K, et al. Recomendaciones para la atención del paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Aten Primaria* 2001;28(7):491-500.
8. - Quintano Jiménez JA (Coordinador). Alonso Matias R, Calero Moreno F, Calle Cabada B, Colmenarejo Hernando JC, González Jiménez A, Hidalgo Requena A, López Díaz -Ufano M, Quintano Jiménez JA, Ricote Belinchón M, Vazquez Castro J. SEMERGEN DoC. Documentos Clínicos SEMERGEN. Área aparato respiratorio. EPOC y Asma. Madrid: Edicomplet;2009.
9. -Ministerio de Sanidad y Política Social. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud. Estrategia en EPOC del Sistema Nacional de Salud. Sanidad 2009. Ministerio de Sanidad y Política Social. Disponible en: <http://www.msc.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/docs/EstrategiaEPOCSNS.pdf>
10. -Guía salud. www.guiasalud.es
11. -Guyatt G, Oxman AD, Akl EA, Kunz R, Vist G, Brozek J, et al. GRADE guidelines: 1. Introduction-GRADE evidence profiles and summary of findings tables. *J Clin Epidemiol*. 2011;64:383-94.
12. -Izquierdo JL, Rodríguez JM, de Lucas P, Martín a, Go-bartt E. Ha cambiado el manejo de la EPOC en España? Resultados de un estudio multicéntrico comunitario (VICE)*Rev Clin Esp*. 2008;208:18-25.
13. -American Thoracic Society. Chronic bronchitis, asthma, and pulmonary emphysema, a statement by the Committee on Diagnostic Standards for Nontuberculous Respiratory Diseases. *Am Rev Respir Dis* 1962;85:762-768.
14. -Soler-Cataluña JJ, Cosío B, Izquierdo JL, López-Campos JL, Marín JM, Agüero R, et al. Documento de consenso sobre el fenotipo mixto EPOC-asma en la EPOC. *Arch Bronconeumol*. 2012 (en prensa).
15. -www.archivosbronconeumol.es (9/7/12)
16. -Bode Celli BR, Cote CG, Marin JM, Casanova C, Montes de Oca M, Mendez RA, Pinto Plata V, Cabral HJ. The body-mass index, airflow obstruction, dyspnea, and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2004; 350:1005-1012.
17. -Soler-Cataluña JJ, Martínez-García MA, Sánchez LS, Tordera MP, Sánchez PR. Severe exacerbations and BODE index: two independent risk factors for death in male COPD patients. *Respir Med* 2009; 103:692-699.
18. -Jones P, Harding G, Wiklund I, Berry P, Leidy N. Improving the process and outcome of care in COPD: development of a standardised assessment tool. *Prim Care Respir J*. 2009;18:208-15.
19. -Tashkin DP, Celli B, Senn S, Burkhart D, Kesten S, Menjoge S, et al. A 4-year trial of tiotropium in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med*. 2008;359:1543-54.
20. - Dahl R, Chung KF, Buhl R, Magnussen H, Nonikov V, Jack D, et al. Efficacy of a new once-daily long-acting inhaled beta2-agonist indacaterol versus twice-daily formoterol in COPD. *Thorax* 2010;65:473-479.
21. - Buhl R, Dunn LJ, Disdier C, Lassen C, Amos C, Henley M, et al. Blinded 12-week comparison of once-daily indacaterol and tiotropium in COPD. *European Respiratory Journal* 2011;38:797-803.
22. - Fabbri LM, Calverley PMA, Izquierdo-Alonso JL, Bundschuh DS, Brose M, Martinez FJ, et al. Roflumilast in moderate-to-severe chronic obstructive pulmonary disease treated with long acting bronchodilators: two randomised clinical trials. *Lancet*. 2009;374:695-703.
23. - Miravittles M, Ferrer M, Pont A, Zalacaín R, Álvarez-Sala JL, Masa JF, et al., for the IMPAC study group. Exacerbations impair quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease. A two-year follow-up study. *Thorax*. 2004;59:387-395.

24. - Hurst JR, Vestbo J, Anzeto A, Locantore N, Müllero-va H, Tal-Singer R, et al. Susceptibility to exacerbation in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med.* 2010;363:1128-1138.

La hidratación con agua mineral natural como fuente de salud

Moderadores:

Prof. Dr. Jesús Román Martínez

Profesor Grado de Nutrición humana y Dietética. Facultad de Medicina. Universidad Complutense de Madrid y Secretario General del Comité Científico del IIAS.

Dra. D^a. M^a Luisa López Díaz-Ufano

Médico de Familia. Centro de Salud Torres de la Alameda. Madrid. Coordinadora del Grupo de Trabajo de Nutrición de SEMERGEN

El agua mineral natural y el agua del grifo, dos productos muy distintos.

Dra. D^a. Pilar Rodríguez Espinosa

Médico Especialista en Hidrología Médica. Servicio Médico del Balneario de Lanjarón. Máster de Nutrición por la Universidad de Granada

Considerando la trascendencia que tiene la ingesta de agua para los seres vivos, no lo es menos la elección del tipo de agua teniendo en cuenta la amplia gama que nos podemos encontrar. De entrada se nos plantea la disyuntiva entre agua del grifo o agua mineral natural envasada. Recientemente la Agencia Europea de Seguridad Alimentaria ha publicado unas “opiniones científicas” recalcando la importancia del agua de bebida como elemento nutritivo (Disponible en: www.efsa.europa.eu). No obstante, la norma que rige las aguas potables ordinarias o del grifo, (RD 140/2.003, de 7 de febrero), se basa más “en términos de seguridad para el consumidor (su salubridad) que en sus valores nutricionales”. Independientemente del origen: superficial (ríos, embalses...), subterráneo, desaladora,... debemos tener en cuenta que su contenido mineral y sus características físico-químicas no son constantes pues se afectan por condicionantes externos (lluvias, vientos, temperatura,...). Por otra parte, en las plantas potabilizadoras y desaladoras, son sometidas a diferentes tratamientos como correctores de pH, fluoración, coagulantes/floculantes, filtración, desinfectantes/oxidantes, inhibidores de la corrosión, adsorbentes, agentes reductores, algicidas... (Orden SCO/3.719/2.005, de 21 de noviembre). Por tanto, nunca tendremos la certeza de que el agua que se ingiere hoy sea idéntica a la de hace 60, 90, 180 días.

Mientras que las aguas Minerales Naturales Envasadas, que se rigen por el RD 1.798/2.010, de 30 de diciem-

bre, se caracterizan por ser bacteriológicamente sanas, tienen su origen en un estrato o yacimiento subterráneo; su naturaleza se mantiene invariable en el tiempo y no se afectan por los condicionamientos externos citados, debiéndose por ley, proteger la pureza original del acuífero contra todo riesgo de contaminación. Más aún, el envasado se hace en el punto de emergencia y no sufren ningún tratamiento químico ni microbiológico. Por todo ello, son las únicas a las que la ley permite reflejar en el etiquetado su composición físico-química.

En la práctica diaria, nos preguntamos por qué hoy día, cuando el agua de la red llega a todos los hogares, elegimos e invertimos en agua mineral natural envasada.

Atendiendo a todo lo expuesto, no es razonable equiparar las aguas de grifo, desde el punto de vista nutricional, con las Minerales Naturales Envasadas.

En primer lugar resaltar el interés creciente de la población por una alimentación sana en que la ingesta de agua ocupa un lugar primordial en la pirámide de alimentación saludable. Así elegimos agua mineral natural envasada por su pureza, nos llega tal y como se encuentra en la naturaleza, sin manipulación ni procesado. Por otro lado valorar la trascendencia del agua de bebida como elemento nutritivo básico, destacando la constancia de sus principales elementos mineralizantes que van beneficiar a segmentos concretos de población repercutiendo en la salud, (aguas con efecto diurético, hipolipemiante, hipotensor, etc.).

Y recalcar, por último, la existencia de grupos de investigación dedicados al estudio de aguas envasadas de nuestro entorno que demuestran como éstas pueden beneficiarnos.

Bibliografía:

ANEABE. *Las Aguas de Bebida Envasadas - Libro Blanco.* Madrid: ANEABE ed., 2008.

EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition, and Allergies (NDA). *Scientific Opinion on Dietary reference values for water.* *EFSA Journal* 2010; 8(3):1459. [48 pp.]. doi:10.2903/j.efsa.2010.1459.

Iglesias C, Villarino A, Martínez JA, Cabrerizo L, Gargallo M, Lorenzo H, Quiles J, Planas M, Polanco I, Romero D, Russolillo J, Farré R, Moreno JM, Riobó P, Salas-Salvado J. *Importancia del agua en la hidratación de la población española: documento FESNAD 2010.* *Nutr Hosp.* 2011;26(1):27-36. DOI:10.3305/nh.2011.26.1.5167

Maraver F, Michán A. *¿Es igual el agua del grifo que el agua envasada? No, sin duda, no.* *Med Clin (Barc).* 2010 Jan 23;134(1):40-2. doi:10.1016/j.medcli.2009.01.011

Martínez-Ferrer A, Peris P, Reyes R, Guañabens N. *Aporte de calcio, magnesio y sodio a través del agua embotellada y de las aguas de consumo público: implicaciones para la salud.* *Med Clin (Barc).* 2008;131:641-6.

Martínez JR. *Los beneficios de las aguas minerales naturales según su composición.* Madrid: Instituto de Investigación agua y salud.; 2011.

Martínez JR, Vitoria I. *El agua mineral natural, una bebida esencial en nuestra hidratación.* Madrid: Instituto de Investigación agua y salud.; 2010.

Recomendaciones de ingesta de agua e hidratación en adultos y ancianos.

Dr. Jesús Román Martínez Álvarez.

Prof. de Nutrición humana y Dietética. Universidad Complutense de Madrid. Secretario General del Instituto de Investigación Agua y Salud.

1. Introducción.

El agua representa el principal componente del cuerpo humano constituyendo del 50 al 70% del peso corporal. El agua de bebida tiene que garantizar nuestra correcta hidratación en todas las edades y circunstancias vitales. En consecuencia, es muy importante que su consumo tenga asegurada la calidad y la cantidad adecuadas, especialmente cuando conocemos la influencia que el grado de hidratación puede tener sobre diferentes aspectos cognitivos, del rendimiento físico y de la tolerancia a la temperatura ambiente. Esa calidad queda garantizada cuando se consume agua mineral natural envasada.

2. Deshidratación y recomendaciones de consumo de agua.

El agua de bebida debería de proporcionar habitualmente entre 2,2 L y 3 L por día en mujeres y hombres de entre 19 y 30 años. Asimismo, es posible que mayores cantidades de agua total puedan ser necesarias para aquellas personas que sean físicamente activas y / o estén expuestas a un ambiente caluroso.

Conviene recordar que para los adultos sanos una deshidratación del 2,8% del peso corporal por exposición al calor o tras un ejercicio fuerte, conlleva una disminución de la concentración, del rendimiento físico, de la memoria a corto plazo, un aumento del cansancio, cefaleas así como reducción del tiempo de respuesta.

Deshidrataciones superiores al 10% del peso corporal requieren asistencia médica para poder recuperarse. A partir de este punto, la temperatura del cuerpo aumenta rápidamente y a menudo conduce a la muerte. La deshidratación contribuye a poner la vida en peligro en caso de golpe de calor. Es importante tener en cuenta que la combinación de dietas severas y de ejercicio fuerte, realizado en ambientes cálidos, puede conducir a la muerte por parada cardiorrespiratoria.

Ingesta de agua.

Las aguas minerales naturales envasadas mantienen una composición específica según el manantial del cual proceda, lo que les proporciona unas características organolépticas propias, garantizándose sus condiciones higiénicas desde el origen sin necesidad de utilizar el clorado u otros procesos químicos para su desinfección. En todo caso, el fundamento de una adecuada hidratación será siempre la ingestión de agua

3. La hidratación en los mayores.

Al envejecer, disminuye la proporción de agua del organismo, representando en ese momento tan sólo el 60% del peso corporal en los hombres y el 50% en las mujeres,

frente al habitual 80% en los niños.

Las personas mayores, habitualmente presentan una menor ingesta líquida como consecuencia de diversos factores: disminución de la percepción de sed, saciedad prematura ante la ingesta líquida, enfermedades, consumo de fármacos, cambios ambientales, falta de accesibilidad para la ingesta, etc...

Las necesidades basales de agua en los mayores, al igual que en los adultos, se cifran en torno a 30-35 ml. por Kilogramo de peso y día, o bien 1-1,5 ml. por cada Kilocaloría aportada en la dieta, en condiciones estándares de temperatura, actividad física, etc. y situación basal. Esto implica que una persona mayor, con un peso entre 60-70 Kg., requerirá en condiciones normales, unos 2 litros de agua al día.

Hay circunstancias que incrementan las necesidades hídricas del organismo como pueden ser el estrés, la actividad y el ejercicio físico, el aumento de la temperatura ambiental, la fiebre, las pérdidas de líquidos por vómitos y/o diarreas, la diabetes descompensada, las quemaduras, etc.

El papel del agua mineral natural en la salud de la mujer.

Dra. D^a. Viviana Loria-Kohen

Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Hospital Universitario La Paz. Madrid. Investigadora del Instituto IMDEA Alimentación

Una nutrición e hidratación correcta son claves para mantener una adecuada calidad de vida de la mujer. El agua es el componente de mayor magnitud en nuestro organismo y, debido a sus múltiples propiedades, desempeña funciones corporales esenciales para la vida. En su composición corporal la mujer presenta menor cantidad de agua en relación al hombre, debido a que, su proporción de tejido adiposo es mayor.

Por todos estos motivos mantener una adecuada hidratación es vital a lo largo de las diferentes etapas de la vida de la mujer, desde su niñez hasta la edad avanzada. El consumo de diferentes tipos de aguas minerales naturales aportará además una composición en minerales que permanece constante, representando un beneficio adicional en aquellos casos en que el aporte de la dieta no sea posible o suficiente. Además, las aguas minerales son sanas en origen y por ello, no necesitan ni reciben tratamientos de desinfección para su consumo.

El agua mineral natural favorecerá a un adecuado desarrollo durante el embarazo y preservará la cantidad y calidad de la leche materna durante la lactancia. Así mismo, durante la menopausia contribuirá con la salud ósea y de la piel. Durante la práctica deportiva de la mujer puede atenuar las alteraciones asociadas con la deshidratación, con las funciones termorreguladoras y cardiovasculares. Para que la reposición de agua sea efectiva, algunos minerales como el calcio, magnesio, hierro, etc. cobran especial interés. El consumo habitual de agua mineral podrá contribuir con estas necesidades aumentadas, permitiendo la posibilidad de elegir aquella que más beneficios aporte se-

gún las características individuales de la deportista, el tipo de deporte y el ambiente en que se practica.

La piel de la mujer se encuentra bajo constante ataque por factores medioambientales, tales como la radiación ultravioleta del sol y los radicales libres producidos en los procesos metabólicos que pueden dañar las células y acelerar el proceso de envejecimiento, exposición a compuestos tóxicos y sustancias alergénicas. El uso de aguas minerales puede incrementar las cantidades de antioxidantes y de esta forma, aminorar los efectos dañinos adversos inducidos por las especies reactivas de oxígeno sobre la piel. Los diferentes tipos de aguas minerales naturales pueden aportar importantes nutrientes (calcio, fósforo, flúor, magnesio, etc.) contribuyendo de este modo a la prevención de la osteoporosis, enfermedad tan frecuente en la mujer. En diferentes situaciones patológicas que puede padecer la mujer, el uso de diferentes tipos de agua mineral natural podría contribuir a su control. En la hipertensión arterial, problemas cardiovasculares, dislipemias, diabetes o litiasis se han descrito importantes beneficios. También se ha descrito en algunos estudios como la ingestión de algunas aguas minerales podrían favorecer la mejora de los síntomas dispépticos y del estreñimiento.

La mayoría de las mujeres sanas pueden satisfacer sus necesidades diarias de agua cuando se dejan guiar por el mecanismo de la sed. Sin embargo, cabe destacar que esto no es así en el caso de las deportistas, mujeres sometidas a un entorno muy caluroso, enfermas, ancianas o niñas. La sensación de sed (o la capacidad para comunicarla) en estos casos no es un reflejo adecuado de sus necesidades de agua, por lo que debe ser tenido en cuenta para mantener su adecuada hidratación.

Infecciones respiratorias comunitarias prevalentes

Moderadoras:

Dra. D^a. María Milagros González Béjar
*Médico de Familia. Centro de Salud Montesa. Madrid.
Miembro del Grupo de Respiratorio de SEMERGEN.*

Dra. D^a. María Dolores Aicart Bort
*Médico de Familia. Centro de Salud Rafalafena. Castellón.
Miembro del Grupo de Trabajo de Respiratorio de SEMERGEN*

El médico de Atención Primaria y la neumonía adquirida en la comunidad. ¿Qué dicen las guías?

Dr. D. Antonio Hidalgo Requena
*Médico de Familia Centro de Salud I. Lucena. Córdoba.
Miembro del Grupo de Trabajo de Respiratorio de SEMERGEN*

La incidencia anual de Neumonía Adquirida en la Comunidad (NAC) es del 5-11 por 1000 de la población adulta,

y oscila con la edad, siendo mayor en los extremos de la vida. Requieren hospitalización entre el 1,1 y el 4 por 1000, y de ellos requieren manejo en UCI entre el 1,2 y el 10%. La mortalidad de la NAC atendida en la comunidad es inferior al 1%.

El agente causal más común es el *S. pneumoniae*, y los pacientes ancianos pueden presentar con frecuencia un cuadro clínico poco expresivo.

La radiología de tórax es una prueba fundamental para establecer un diagnóstico de NAC.

La evaluación de la gravedad es prioritaria y permite decidir si el paciente debe ser ingresado en el hospital o tratado ambulatoriamente, y se fundamenta prioritariamente en el juicio clínico del médico responsable que utilizará las escalas pronósticas como una ayuda complementaria. Para la toma de decisión de ingreso debe tenerse en cuenta, además de la gravedad, otros aspectos como el grado de estabilidad de las posibles enfermedades concomitantes y las circunstancias y aspectos sociales del paciente. A nivel ambulatorio puede utilizarse la escala CRB65. Los pacientes con 0 puntos pueden tratarse a domicilio. A partir de 1 punto aumenta progresivamente la gravedad y debe considerarse la derivación hospitalaria. El traslado al hospital debe ser urgente con una puntuación de 3 o 4 puntos.

En los pacientes con NAC tratada ambulatoriamente no es necesario realizar ninguna técnica diagnóstica, a menos que haya sospecha de patógenos infrecuentes por evidencia epidemiológica.

Se debe iniciar tratamiento empírico lo antes posible y muy especialmente en los pacientes con mayor gravedad. Ambulatoriamente está indicada amoxicilina o amoxicilina/clavulánico o cefditoren más azitromicina o claritromicina (vía oral); o bien levofloxacino o moxifloxacino en monoterapia (vía oral).

La duración general del tratamiento antibiótico será de entre 5 a 7 días dependiendo de la gravedad de la NAC.

Todas las personas que tengan un alto riesgo de desarrollar una enfermedad neumocócica o de que la enfermedad sea grave o presente complicaciones, deberían vacunarse frente al neumococo. No se aconseja la revacunación, excepto en los casos de asplenia e inmunosupresión.

Los pacientes fumadores que presentan NAC deben dejar de fumar.

Infecciones bronquiales agudas y reagudizaciones.

Dr. D. José Tomás Gómez Saenz
Médico de Familia. Zona Básica Nº 10. Najera. La Rioja Miembro del Grupo de Trabajo de Respiratorio de SEMERGEN.

Una tercera parte de las consultas de Atención Primaria (AP) están relacionadas con enfermedades infecciosas y algo más de la mitad de las mismas obedecen a infecciones del tracto respiratorio (1). Pese al efecto marginal de los antibióticos, el médico de familia los prescribe en más de la mitad de las bronquitis agudas (2).

Hasta un 90% de las prescripciones de antibióticos se realiza en AP; su uso innecesario, junto con los costes y efectos adversos que conlleva, genera resistencias tanto a nivel comunitario como individual (un antibiótico puede desarrollar resistencias en el propio sujeto que pueden alargarse hasta un año tras su empleo(3)), medicaliza problemas banales y asocia una mayor frecuentación al médico de familia.

Las infecciones del tracto respiratorio inferior incluyen la bronquitis aguda (BA), la neumonía y las exacerbaciones agudas del asma, de la bronquitis crónica y de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (AEPOC). El síntoma principal que las diferencia de las infecciones del tracto respiratorio superior es la tos. Se considera que la presentación de la tos es aguda cuando su duración es inferior a 3 semanas y su causa más frecuente es la BA, representando más del 70% de los casos (4). Le siguen el asma y la neumonía, que constituyen un 6% y un 5% respectivamente. La inhalación de gases o humos tóxicos es otra causa, aunque mucho más rara. El diagnóstico clínico acostumbra a ser incierto, siendo fundamental el correcto diagnóstico de la neumonía y las AEPOC por tratarse de enfermedades potencialmente graves.

La bronquitis aguda (BA) se caracteriza por la infección del árbol bronquial, que produce edema de la pared con aumento del moco (5). Supone hasta un 10% de las consultas en AP (6). El síntoma más común es la tos aguda, productiva o no, de predominio nocturno. Indistinguible en los primeros días de cualquier infección respiratoria de vías altas, la tos persiste a los 2-3 semanas hasta en un 25% de los casos (1,5).

Su etiología es vírica en más del 90% de los casos. La gripe es, con diferencia la causa más frecuente de bronquitis aguda seguida del virus respiratorio sincitial y los parainfluenza. También pueden producir BA los virus implicados en infecciones respiratorias de vías altas (coronavirus, adenovirus o rinovirus). Solo las bacterias *Bordetella pertussis* (y *B. parapertussis*), *Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydia pneumoniae* se reconocen como agentes no víricos causantes de bronquitis aguda. Suponen el 5-10% de los casos. No existe ninguna evidencia de que *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* o *Moraxella catarrhalis* produzcan bronquitis aguda en pacientes sin enfermedad pulmonar subyacente (4).

La ausencia de criterios de gravedad (obnubilación, frecuencia respiratoria ≥ 30 respiraciones por minuto -rpm-, insuficiencia respiratoria o saturación de O₂ < 92%), alteración en las constantes vitales (frecuencia cardíaca ≥ 100 lpm, frecuencia respiratoria ≥ 24 rpm o t^a axilar $\geq 39^\circ$) o en la auscultación pulmonar (crepitantes, egofonía, roce, auscultación asimétrica, soplo o semiología de derrame pleural) reduce significativamente la probabilidad de una neumonía, hasta el punto de no ser necesaria la realización de más pruebas diagnósticas (4,5,7).

Al tratarse de un proceso autolimitado se recomienda no tratar con antibióticos. Sin embargo, los médicos de familia españoles son 14 veces más proclives a dar antibióticos en la BA cuando se acompaña de esputo purulento, pero sólo 1,1 veces cuando se asocia a disnea (2).

Pueden administrarse analgésicos (ácido acetilsalicílico o paracetamol 500 mg/4-6 h) y si hay tos importante dextrometorfano a 30 mg/6 h; si la tos es irritativa se puede emplear codeína a 10-30 mg/4-6 h (contraindicada en embarazo). Los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) tipo ibuprofeno o naproxeno pueden aliviar la tos. Si hay broncoespasmo los broncodilatadores son útiles (5,7). En pacientes con BA de repetición habría que valorar el diagnóstico de asma (7).

La BA no requiere tratamiento antimicrobiano salvo que existan criterios de gravedad arriba descritos, o pacientes con alto riesgo de complicaciones por presentar comorbilidad importante (enfermedad cardíaca, pulmonar, renal, hepática, neuromuscular o inmunosupresión) o mayores de 65 años que presenten 2 o más de los siguientes criterios o mayores de 80 años con uno de los criterios (hospitalización en el año previo, diabetes tipos 1 y 2, historia de insuficiencia cardíaca congestiva o uso de corticoides orales) (5,7). La única circunstancia en la que la evidencia apoya la utilización de antibióticos es ante la sospecha de tos ferina (4).

En cuanto a qué antibiótico utilizar en pacientes con BA sin comorbilidad, no hay evidencia de calidad que apoye el uso de antibióticos de amplio espectro sobre la Amoxicilina (8).

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una enfermedad respiratoria caracterizada esencialmente por una limitación crónica al flujo aéreo que no es totalmente reversible. Esta limitación a flujo aéreo se suele manifestar en forma de disnea y, por lo general, es progresiva. Se asocia con una respuesta inflamatoria anormal de los pulmones a partículas nocivas y gases, principalmente derivados del humo del tabaco que pueden producir otros síntomas como tos crónica acompañada o no de expectoración. La EPOC se caracteriza también por la frecuente presencia de agudizaciones y comorbilidades que pueden contribuir a la gravedad en algunos pacientes (9). En la historia natural de la EPOC las agudizaciones (AEPOC) son acontecimientos frecuentes que presentan una marcada variabilidad, desde empeoramiento más o menos molestos hasta episodios de fallo respiratorio con riesgo para la vida (10). Las AEPOC representan el 2% de las urgencias hospitalarias, precisando ingreso hasta en un 40% de los casos (11). El seguimiento de las Guías de Práctica Clínica es muy bajo y hasta en un 78% de los casos el manejo de la antibioterapia puede ser inadecuado (12).

La definición de AEPOC ha sido objeto de debate durante décadas. En los últimos años se han propuesto dos alternativas, una basada en síntomas y otra en la utilización de recursos sanitarios (13) (utilización de corticoides sistémicos y/o antibióticos o el número de visitas al médico). En 2012, con el liderazgo de la Sociedad Española de Patología Respiratoria (SEPAR) y la participación de todas las Sociedades Científicas implicadas en el tratamiento de los pacientes con EPOC nace GesEPOC (9) con el objetivo de unificar pautas y criterios en el manejo de estos pacientes. GesEPOC define la AEPOC como “un episodio de inestabilidad clínica que acontecen el curso natural de la enfermedad y se caracteriza por un empeoramiento man-

tenido de síntomas respiratorios que va más allá de las variaciones diarias de los mismos y es agudo en su inicio”. La frecuencia de AEPOC aumenta en relación a la gravedad basal, medida como FEV₁, FEV₁% o estadios de GOLD. Así, los pacientes con FEV₁ < de 1250 ml, entre 1250 y 1540 o > de 1540 presentaban 2,6, 1,7 o 1,2 reagudizaciones anuales (estudio ISOLDE (14)). No obstante, algunos pacientes con enfermedades menos graves pueden estar predispuestos a presentar agudizaciones frecuentes, representando un fenotipo diferente. El estudio ECLIPSE (15) parece confirmar dichos datos. Aunque los pacientes más graves suelen presentar más agudizaciones, hasta un 22% de los pacientes en estadio II de la GOLD, 33% en estadio III y 47% en estadio IV presentan exacerbaciones frecuentes (2 o más en el primer año de seguimiento) y este patrón reagudizador se mantiene en los 3 años siguientes del estudio (los pacientes reagudizadores presentan más AEPOC mientras que los que inicialmente no lo hacían, siguen sin tenerlas).

GesEPOC propone un manejo de las AEPOC en 4 pasos:

Paso 1.- Diagnóstico de AEPOC. Debe reunir tres criterios: Diagnóstico previo de EPOC (si no se dispone de Espirometría no podrá establecerse el diagnóstico de EPOC), empeoramiento de los síntomas respiratorios (aumento de disnea, aumento de volumen del esputo y/o cambios en la coloración) y no haber recibido tratamiento por otra agudización en las últimas 4 semanas (para distinguir una agudización o recurrencia frente a fracaso terapéutico o recaída de agudización previa). El fracaso terapéutico implica que los síntomas empeoran durante la agudización y precisan nuevo tratamiento mientras que la recaída indica que los síntomas reaparecen antes de las 4 semanas de haber finalizado el tratamiento por la reagudización previa (16). Hay que descartar otras entidades que presentan clínica similar (tabla 1, tomada de(10)). El tromboembolismo pulmonar (TEP) en pacientes con AEPOC tiene una incidencia elevada que puede alcanzar hasta un 20-25%; entre un 10 y un 33% de los casos la insuficiencia cardiaca se asocia a la EPOC, presentando estos pacientes frecuentes arritmias (9-10).

Paso 2.- Valoración de la gravedad de la AEPOC. Se reflejan en la tabla 2. Los criterios de agudización grave y muy grave se relacionan con riesgo de muerte, mientras que los criterios de leve o moderada lo hacen con el de fracaso terapéutico.

Paso 3.- Diagnóstico etiológico. Hasta en un tercio de los casos la etiología no se llega a conocer, siendo la causante la infección entre un 50 y 70%. Hasta en un 50% de los casos los virus pueden ser los responsables. Entre las bacterias implicadas *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* y *Moraxella catarrhalis* son las más frecuentes pero en agudizaciones graves hay que considerar *Enterobacterias* y *Pseudomona aeruginosa*. En Atención Primaria la aproximación diagnóstica será clínica. La administración de antibióticos dependerá de

la gravedad y de la presencia de al menos dos de los tres criterios de Anthonissen (aumento de disnea, aumento de volumen del esputo o purulencia del mismo). La purulencia del esputo es el criterio que mejor predice la infección bacteriana.

Hay que considerar el riesgo de infección por *Pseudomona aeruginosa* (17) que viene definido por el uso de más de 4 ciclos de tratamiento antibiótico en el último año, una función pulmonar con un FEV₁ <50% del predicho, la presencia de bronquiectasias significativas o el aislamiento previo de *pseudomonas* en esputo en fase estable o en una agudización previa.

Paso 4.- Tratamiento (9-10).

Broncodilatadores. Los broncodilatadores acción corta son de elección en la AEPOC. A los B₂ agonistas (salbutamol y terbutalina) se les puede añadir anticolinérgicos de acción corta (ipratropio). No hay que suspender los broncodilatadores de acción prolongada.

Los dispositivos presurizados de dosis medida (pMDI) con cámara de inhalación o nebulizadores son de elección. Si la técnica inhalatoria es buena no hay diferencias. En pacientes con hipercapnia o acidosis, la medicación debe ser administrada con aire comprimido y no con oxígeno a altos flujos. Las dosis son de 400-600µg/4-6 h (4-6 inhalaciones/4-6 h) para el salbutamol, de 500-1000 µg/4-6 h (1-2 inh/4-6 h) o 80-120µg/4-6 h (4-6 inhalaciones/4-6 h) para el ipratropio. En caso de utilizar la medicación nebulizada la pauta será de 2,5-10 mg de salbutamol y/o 0,5-1 mg de ipratropio cada 4-6 h.

Antibióticos. Se recomiendan siempre que haya un cambio en la coloración del esputo. En la agudización moderada o grave están indicados en ausencia de purulencia si se cumplen los otros dos criterios de Anthonissen. En las muy graves la cobertura antibiótica es obligada. En las tablas 3 y 4 se resumen las recomendaciones sobre el uso de antibióticos y su posología (tomadas de⁹). Tratar más de 7 días empeora el cumplimiento terapéutico. Pautas cortas de 5 días pueden ser tan efectivas como los tratamientos tradicionales más largos en pacientes con AEPOC leves o moderadas.

Corticoides sistémicos. Se recomiendan tandas cortas de corticoides sistémicos en las agudizaciones moderadas y en las graves o muy graves, durante 7-10 días a dosis de 0,5 mg/kg/día de prednisona o equivalente por vía oral de preferencia matutina (con un máximo de 40 mg/día). No deben realizarse pautas descendentes.

Heparinas de bajo peso molecular en agudizaciones graves o muy graves.

Comorbilidades. Optimizar su tratamiento.

Tuberculosis. Nuevas estrategias para un antiguo problema.

Dr. D. Manuel Linares Rufo

Médico de Familia. Área 1 de Atención Primaria. Hospital Gregorio Marañón. Madrid. Miembro del Grupo de Trabajo de Respiratorio de SEMERGEN.

Tabla 1.- diagnóstico diferencial de las AEPOC (tomada de ¹⁰)

Diagnóstico	Hallazgos sugestivos
Neumonía	-síndrome y respuesta inflamatoria sistémica, crepitantes -infiltrado alveolar radiológico
Tromboembolismo pulmonar	-ausencia de causa clara de AEPOC. -disnea de instauración brusca -factores predisponentes (inmovilidad, cirugía reciente -elevado grado de sospecha clínica y escalas de probabilidad
Insuficiencia cardiaca izquierda	-crepitantes finos en ambas bases -cardiomegalia y signos de edema pulmonar en Rx tórax -tests de función pulmonar: restricción sin imitación del flujo aéreo -la ecografía y el BNP pueden ayudar al diagnóstico
Cor pulmonale descompensado	-reflujo hepatoyugular, hepatomegalia y edemas -la ecografía y el BNP pueden ayudar al diagnóstico
Síndrome coronario agudo	-clínica de dolor torácico típico o equivalente anginoso -biomarcadores enzimáticos de necrosis miocárdica -electrocardiograma
Arritmias	-clínica de palpitaciones o presíncopes -electrocardiograma
Neumotórax	-dolor pleurítico brusco y disnea, hipoventilación, enfisema subcutáneo -Rx tórax
Traumatismos costales	-anamnesis de dolor mecánico en pared costal -Rx tórax
Cirugía abdominal reciente	-antecedente quirúrgico -hipoventilación
Atelectasias	-hipoventilación
Derrame pleural	-Rx tórax
Neoplasia pulmonar	-síndrome clínico local y constitucional -Rx tórax
Yatrogenia farmacológica	-anamnesis, comprobación de ttos (β-boqueantes, psicotrópicos)
Incumplimiento terapéutico	-anamnesis
Alteraciones tiroideas	-síndrome tirotóxico -hormonas tiroideas
Anemia	-hemograma
Estenosis de vía aérea superior	-estridor laríngeo, hipoventilación sin ruidos pulmonares
Factores medioambientales	-anamnesis -determinación de gases y partículas (CO ₂ , etc)
Reflujo gastroesofágico (RGE)	-anamnesis -estudio específico de RGE
Alteraciones musculoesqueléticas y nutricionales	-anamnesis, exploración física -determinación del estado nutricional y electromiograma
Síndrome de ansiedad	-anamnesis

Tabla 2.- Valoración de la gravedad de la AEPOC. Tomada de 9.

Agudización muy grave (o amenaza vital)	Se debe cumplir al menos 1 de los siguientes criterios: -parada respiratoria -disminución del nivel de conciencia -inestabilidad hemodinámica -acidosis respiratoria grave (pH<7,30)	Riesgo de muerte
Agudización grave	Se debe cumplir al menos 1 de los siguientes criterios y ninguno de los criterios de amenaza vital: -disnea 3-4 de la escala mMRC -cianosis de nueva aparición -utilización de musculatura accesoria -edemas periféricos de nueva aparición -satO ₂ <90% o PaO ₂ < 60 mmHg -PaCO ₂ > 45 mmHg (en pacientes sin hipercapnia previa -acidosis respiratoria moderada (pH 7,30-7,35) -comorbilidad significativa grave (cardiopatía isquémica reciente, insuficiencia renal crónica, hepatopatía moderada-grave...) -complicaciones (arritmias graves, insuficiencia cardiaca)	
Agudización moderada	Se debe cumplir al menos 1 de los siguientes criterios y ninguno de los criterios anteriores: -FEV ₁ basal < 50% -comorbilidad cardiaca no grave -historia de 2 o más agudizaciones en el último año	Riesgo de fracaso terapéutico
Agudización leve	No se debe cumplir ningún criterio previo	

Innovación Sanitaria en Andalucía.

Moderador:

Dr. D. Jesús Vergara Martín

Médico de Familia. Centro de Salud Huércal. Almería.

Dra. D^a. Montserrat Pimienta Escrihuela

Médico de Familia. Centro de Atención Primaria de Nova Lloreda, Badalona Serveis. Assistencials. Barcelona.

Ingeniería biomédica Una atención personalizada a los ciudadanos.

Prof. D^a. Laura M. Roa Romero

Catedrática de Ingeniería de Sistemas. Grupo de Ingeniería Biomédica. Universidad de Sevilla.

Presidenta de la Sociedad Española de Ingeniería Biomédica.

Centro de Excelencia Avanzada en salud digital en Andalucía.

Dr. D. Felipe López-Cano Gómez

Gerente de Sanidad de Indra.

Living Lab Social.

Dr. D. Francisco José Fernández Rosado

Médico. Centro de Salud Zona Norte. El Puerto de Santa María. Cádiz. Responsable del Proyecto "Living Lab Social" en el marco del Proyecto "Living Lab Salud Andalucía".

Os invito a tener una mentalidad abierta al cambio, a no encasillar a las personas y si a ayudarles a resolver sus problemas. Construyamos entre todos una sanidad flexible, lejos de fundamentalismos.

Nuestros gestores manejan cifras sobre atención terapéutica usando TIC, que representaría un ahorro de 50% para las diferentes administraciones.

Con ella se consigue según dichos gestores, una modificación de los hábitos en el 20% de los pacientes, mientras que con la atención clásica del 1,5 al 3% y utilizando los medios de comunicación un 1,6%.

Todo ello nos obliga a buscar una forma diferente de enfrentarnos a la enfermedad y esta pasa por un aumento de la efectividad de las intervenciones médicas.

Las TIC son el principal lenguaje de la gran mayoría de los jóvenes españoles y en un futuro próximo serán de todos nuestros pacientes.

El ir adaptándonos a estos cambios es fundamental. En Andalucía está aumentando las videoconferencias entre profesionales y entre estos y sus pacientes, tanto en hospital como en atención primaria. Al igual que las imágenes digitales de retina, lesiones cutáneas, etc. Actualmente las fibrilaciones cardíacas se tratan de forma automatizada y se informan a los profesionales vía satélite. Existen robot y sistemas informáticos que cuidan a las personas mayores.

Las TIC pueden dar todo ello que exige un paciente en la atención sanitaria: seguridad, valoración, protección, compartir experiencia, autodefinirse, impactar, expresar agradecimiento, tomar la iniciativa.

Pero aún la atención sanitaria sufre la ley de cuidados inversos y de Roemer.

Las desigualdades sociales son la gran olvidada de los trabajos científicos de las empresas farmacéuticas, los gestores las consideran como problemas sociales y no sanitarios. Nosotros creemos que los médicos debemos abarcar

estos problemas como prevención fundamental de enfermedades crónicas y agudas, para ello presentamos living lab social, donde abordamos de una forma innovadora y efectiva la ayuda a las personas con esos problemas.

Actualmente se habla de 2200000 niños en situación de pobreza en las familias españolas, según un estudio de UNICEF 2012-2013, solo Rumanía y Bulgaria tienen más niños pobres en Europa, que desgraciadamente tendrán una morbilidad anticipada independientemente de que les mediquemos con los más modernos fármacos. En el 2025 habrá 1200 millones de personas mayores de 60 años en el mundo.

Un diseño digitalizado con televisiones IP puede conseguir una atención más directa a estos futuros enfermos de cáncer, sarcopenia, intoxicaciones, hipertensión, accidentes, acontecimientos vitales estresantes por muertes, cárcel, separación, negligencias... Con esta tecnología podemos hacer un seguimiento más continuado de las familias, tener videoconferencias, aportarles información en forma de películas, videos, música,... que ayude a resolver cualquier problema que repercuta en su salud, de una forma amena y divertida.

La tv IP debe convertirse en el asesor de los padres, en el amigo de confianza de los niños ya que muchos de ellos no tienen más de 3 personas en quien confiar.

Como siempre los profesionales debemos tirar del carro hacia la salud de la comunidad aunque todos estén empeñados en poner piedras en ese camino.

Manejo integral del paciente con Fibrilación Auricular: prevención primaria y atención en áreas de urgencias.

Moderador:

Dr. D. José Francisco Frias Rodríguez

Médico de Familia. Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. Miembro del Grupo de Trabajo de Ictus de SEMERGEN y SEMES Andalucía.

El ictus ha pasado de ser una patología en la que el médico tenía una actitud nihilista con el paciente, a considerarse como una emergencia médica en la que hay mucho que se puede hacer, y en el que el factor tiempo es crucial. Esta preocupación deriva del reconocimiento de que el ictus es un problema de salud de primer orden. En los países desarrollados ocupa un puesto principal entre las causas de muerte, junto con las enfermedades cardiovasculares y las neoplasias. Es además la primera causa de discapacidad permanente en la edad adulta y su padecimiento constituye una verdadera catástrofe no sólo para el paciente, sino para su entorno familiar y social, así como para la economía de la sociedad.

Diversas medidas farmacológicas como no farmacológicas, han puesto de manifiesto que son capaces de prevenir,

al menos en un porcentaje apreciable, episodios clínicos como la cardiopatía isquémica, el ictus ó la enfermedad arterial periférica.

Entre los factores de riesgo del ictus no modificables, destaca la Hipertensión Arterial, la cual, todo el mundo conoce la importancia de su control. Otro factor de riesgo muy importante, y que en fechas recientes ha adquirido una importancia relevante ha sido la Fibrilación Auricular; ya que además de su posible sintomatología acompañante que pueda conducir al paciente a áreas de urgencias (palpitaciones, disnea, dolor torácico, etc), hay una complicación fundamental que se debe prevenir como es la aparición de ictus de origen cardioembólico. En este sentido, juega un papel determinante el médico de urgencias y el de familia, ya que de su buen hacer con la tromboprofilaxis (si está indicada), puede evitar un evento fatal. Esta tromboprofilaxis ha adquirido gran importancia con la aparición de nuevos fármacos anti-coagulantes que disminuyen las complicaciones de la ya tradicional warfarina y derivados.

En esta mesa se pretende poner de manifiesto:

- La importancia de la prevención del ictus con la presentación de la guía PRICCA (proyecto de PREvención de ICTus en la Comunidad Andaluza).

- La importancia de un óptimo manejo del paciente con Fibrilación Auricular, mediante el adecuado control de Ritmo/Frecuencia cardíaca y posteriormente una Tromboprofilaxis para evitar complicaciones cardioembólicas. Criterios de inicio de la Tromboprofilaxis en urgencias.

- Finalmente, en la mesa se expondrá el horizonte de los nuevos anticoagulantes orales que están revolucionando la prevención del ictus isquémico en pacientes con patología embolígena.

Guía Pricca: (Prevención Ictus Comunidad Andaluza).

Dr. D. Juan Carlos Martí Canales

Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica Motril- San Antonio. Motril. Granada. Coordinador Nacional del Grupo de Trabajo de Ictus de SEMERGEN. Miembro del Grupo de Trabajo de HTA de SEMERGEN

Presente y futuro de la ACO en la Prevención del Ictus Isquémico

Dr. D. Juan Miguel Torres Ruiz

Director del Plan Integral de Cardiopatías de Andalucía. Coordinador del Registro ARIAM, Escuela Andaluza de Salud Pública.

La Fibrilación Auricular (FA) es la arritmia más frecuente en nuestro medio (prevalencia entre el 1-2 % en la población general), siendo la segunda causa de ictus isquémico (20-30 % de todos los ictus isquémicos). Dado que la FA es más frecuente en personas de edad avanzada que

en jóvenes, se espera un aumento de prevalencia en los próximos años conforme aumente el envejecimiento de la población. Por todo ello, la FA constituye un importante problema de salud y un elevado coste sanitario, ya que su presencia conlleva complicaciones que podemos resumir en 2 grandes grupos:

- 1.- Desarrollo de problemas hemodinámicos derivados de la pérdida de contribución atrial al llenado ventricular, de mayor o menor entidad dependiendo de la existencia o no de cardiopatía estructural, de la frecuencia cardíaca, etc., y
- 2.- Aumento del riesgo de tromboembolismos sistémicos (cerebrales, periféricos, etc.) que suponen una alta morbimortalidad añadida, que va desde la muerte hasta el desarrollo de problemas residuales más o menos graves, incapacidad (60 % de todos los ictus isquémicos) y dependencia. La tasa de ictus isquémicos es del 4-4,5 % al año, variando entre el 1 y el 20 % al año, dependiendo de la presencia o no de factores de riesgo tales como edad avanzada, sexo, presencia de diabetes mellitus, hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca y/o antecedentes de accidentes isquémicos o embolismos previos.

Es por ello fundamental la prevención de tromboembolismos en todas las personas que desarrollan FA, habiéndose mostrado eficaz la antiagregación plaquetaria con AAS (reducción del 19 % el riesgo de ictus isquémico), y muy eficaz la anticoagulación oral crónica con antivitaminas K (AVK), ya que logran una reducción del riesgo de ictus isquémico del 64 % (reducción del 39 % cuando se comparan directamente con AAS).

Dado que durante más de 50 años los únicos ACO disponibles han sido las AVK (acenocumarol y warfarina, fundamentalmente), es por ello que estos fármacos han sido los únicos utilizados para prevención del ictus isquémico, y por tanto, incluidos en todas las Guías de práctica clínica como indicación de tipo IA. A lo largo de estos años, las AVK han mostrado importantes limitaciones, siendo las fundamentales el estrecho margen en que hay que mantener el INR (entre 2 y 3) para lograr mejor riesgo/beneficio, minimizando embolismos (por insuficiente anticoagulación) o hemorragias (por exceso de anticoagulación), además de la dificultad de mantener el nivel de anticoagulación correcto durante el mayor tiempo posible, ya que las AVK presentan importantes interacciones por fármacos, dieta, etc., lo que obliga a controles frecuentes y cuidados con alimentos, fármacos, etc.

Sin embargo la situación ha cambiado sustancialmente en los últimos años, ya que se han desarrollado una serie de nuevos ACO y, paralelamente, se han publicado importantes estudios clínicos que han mostrado su eficacia en la prevención del ictus isquémico secundario a FA no valvular, y que han originado cambios en las Guías Clínicas al incorporarlos como fármacos con indicación IA de acuerdo a la evidencia obtenida en estos ensayos clínicos. Los nuevos fármacos desarrollados actúan en la cascada de la coagulación de forma distinta:

- 1.- Inhibidores directos de la Trombina: Se denominan

con terminación “gatrán” (ximegalatrán, dabigatrán, flogagatrán, etc.). El ximegalatrán fue retirado de uso clínico por originar problemas hepáticos graves. En la actualidad el dabigatrán es el único fármaco de este grupo autorizado para profilaxis de ictus isquémico secundario a FA no valvular en nuestro país.

- 2.- Inhibidores directos del Factor Xa: denominados con la terminación “xabán” (rivaroxabán, apixabán, edoxabán, darexabán, etc.). Al día de la fecha el ximegalatrán es el único fármaco de este grupo autorizado en nuestro país para su uso en prevención del ictus isquémico en FA no valvular, mientras que el apixabán está aun pendiente.

Todos ellos (inhibidores directos de la trombina y del factor Xa) han demostrado mediante ensayos clínicos desarrollados en personas con FA no valvular:

- Al comparar con warfarina, todos disminuyen significativamente el riesgo de ictus, si bien esta disminución está fundamentalmente influenciada por la disminución de ictus hemorrágico, salvo con el dabigatrán a dosis de 150 mg dos veces al día, con la que también disminuyó significativamente los ictus isquémicos (aunque se mantiene una mayor proporción de descenso de ictus hemorrágico).
- Comparados con warfarina, todos tienen más favorables y mejores perfiles de sangrado: el riesgo de sangrado grave disminuye con los 3 nuevos ACO comparado con warfarina.
- Comparados con warfarina, todos muestran tendencia a disminuir la mortalidad por todas las causas, aunque solo apixabán ha demostrado una reducción significativa.
- Todos han demostrado un efecto farmacológico más predecible y rápido que warfarina, menos interacciones con fármacos y alimentos, no necesidad de controles periódicos, entre otras ventajas.

Obviamente cada uno de ellos presenta detalles diferenciales, pero en su conjunto, la incorporación de estos nuevos fármacos ACO al armamentario farmacológico supone un importante avance para las personas que precisan anticoagulación oral crónica, ya sea por esta u otras indicaciones en estudio y evaluación.

Abordaje integral del paciente con Fibrilación Auricular en las áreas de Urgencias: Criterios de inicio profilaxis en Urgencias.

Dr. D. Alfonso Martín Martínez

Jefe del Servicio de Urgencias Generales del Hospital Universitario Severo Ochoa. Universidad Alfonso X. Madrid. Coordinador Sección Arritmias Cardíacas. Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES).

Obesidad: La epidemia del futuro. ¿Intervención médica o legislativa?

Moderador:

Dr. D. Antonio Hormigo Pozo
Médico de Familia. Centro de Salud Puerta Blanca. Distrito Sanitario Málaga. Miembro del Grupo de Trabajo de Diabetes de SEMERGEN.

Situación y visión desde la Pediatría.

Dra. D^a. Ana Martínez Rubio
Pediatra de Atención Primaria. Centro de salud de Camas. Sevilla.

Introducción

En las 3 últimas décadas se ha producido un incremento significativo en el porcentaje de personas que padecen obesidad (OB). En todas las edades. Con el desarrollo demográfico actual en los países desarrollados que permite alcanzar longevidad considerable aumentan las enfermedades no transmisibles (ENT) (problemas cardiovasculares, hipertensión, diabetes, cáncer) que tienen estrecha relación con los estilos de vida.

En el año 2000 la Organización Mundial de la Salud y la Unión Europea lanzaron el primer aviso sobre la gravedad y posibles consecuencias para la salud pública de epidemia. Desde entonces no han dejado de crecer el número de documentos públicos, investigaciones, artículos y guías de práctica clínica que abordan el tema.

Sin embargo, a pesar de todas las recomendaciones e intervenciones, los resultados son muy decepcionantes. El manejo clínico de la obesidad, en cualquier edad, a nivel individual resulta extremadamente complejo. La solución no está fuera del paciente (tomar un fármaco, someterse a una intervención) sino que está dentro: es necesario un cambio intenso y mantenido de los estilos de vida que incluyen la forma de alimentarse, de ocupar el ocio y de realizar actividad física.

Y como las causas principales de la obesidad son medioambientales, hay que buscar en el entorno también los recursos que faciliten las elecciones más saludables.

Desde la experiencia adquirida en la lucha contra el tabaco y la prevención de accidentes de tráfico, se ha comprobado la efectividad de medidas legislativas que han contribuido a frenar el consumo de tabaco y a disminuir el número de víctimas. Posiblemente sea un camino a explorar, aunque existe como siempre la controversia entre qué debe prevalecer, si los derechos individuales o la salud pública. Además, hay numerosos ámbitos implicados, lo que complica la toma de decisiones por las autoridades. También deben destacarse la existencia de intereses económicos muy variados, tanto estatales como privados, que posiblemente van a lastrar el camino que hay en perspectiva.

Datos epidemiológicos

Según datos de la OMS, en 2005 se produjeron 35 millones de fallecimientos por ENT1, o sea el 60% de todas las muertes ocurridas ese año. Y se supone que la cifra de fallecimientos aumentará un 17% entre 2005 y 2015. Además, esta silenciosa epidemia afectará más a los países de renta media y baja. (Tabla 1). La obesidad está en la raíz de muchas de estas enfermedades y es uno de los principales factores de riesgo.

Tabla 1: Años de vida perdidos por muerte prematura por causas generales y grupos de ingresos en 2004.

	Enf transmisibles, enf maternas y perinatales; carencias nutricionales	Enfermedades no transmisibles	Traumatismos	Total años de vida perdidos por 1000 habitantes
Ingresos bajos	69%	21%	10%	234
Ingresos medianos	28%	50%	22%	103
Ingresos altos	8%	77%	15%	55

Ref: WHO, 2008. The global burden of disease: 2004 update 2. (2)

Consecuencias de la obesidad en la salud futura

Está bien documentado el papel que tiene la OB como factor favorecedor de patologías crónicas tales como la diabetes mellitus tipo 2 y las enfermedades cardiovasculares. El riesgo cardiovascular aumenta con el perímetro de la cintura. La grasa corporal, especialmente la que se acumula en la región abdominal constituye un verdadero laboratorio bioquímico, en el que se sintetizan sustancias precursoras de hormonas esteroideas y factores proinflamatorios (entre otros) 3.

La OB que comienza en la infancia o la adolescencia tiende a persistir a lo largo de vida. Y tampoco esta etapa está libre de consecuencias negativas sobre la salud del exceso de peso, sobre todo problemas relacionados con la salud mental. Pero ya comienzan a diagnosticarse numerosos casos de síndrome metabólico y diabetes tipo 2 que antes se restringían a edades posteriores. El inicio de la obesidad en edades tempranas constituye un factor de riesgo cardiovascular cuyo alcance aún no está determinado pero es esperable.

La lista de posibles comorbilidades asociadas a la OB es larga y compleja (Tabla 2). No es raro que se sumen varias y actúen de forma sinérgica incrementando el riesgo.

Sistema endocrino metabólico	-Síndrome metabólico -Resistencia a la insulina -Diabetes tipo 2 -Dislipemia
Sistema cardiovascular	-Hipertensión arterial -Enfermedad coronaria
Aparato respiratorio	-Insuficiencia respiratoria restrictiva -Empeoramiento de enfermedades respiratorias preexistentes. -Apneas de sueño
Aparato digestivo	-Esteatosis hepática -Colecistitis, colelitiasis
Piel	-Estrías cutáneas -Acantosis nigricans -Intertrigo
Sistema reproductor	-Síndrome de ovario poliquístico -Irregularidades menstruales -Infertilidad
Sistema esquelético	-Deformidades de extremidades inferiores -Dolores osteoarticulares -Epifisiolisis femoral
Salud mental y calidad de vida	-Depresión, baja autoestima, peores resultados académicos, peor nivel laboral, dificultades para encontrar pareja...
Tipos de cáncer relacionados con la obesidad	-Mama, colon, estómago, esófago, páncreas, pulmón, próstata y endometrio
Sistema nervioso	-Hipertensión cerebral idiopática, Pseudotumor cerebri

Causas individuales y ambientales de la obesidad

En la infancia solo el 5% de los casos la OB es debido a trastornos de tipo endocrino o metabólico o constituyen síndromes genéticos 4. El resto casi con toda probabilidad tienen su origen en los estilos de vida en que predomina el ingreso calórico y disminuye el gasto de energía. Aunque hay muchas investigaciones sobre algunos genes implicados en la obesidad, sobre todo en algunos casos de OB mórbida, además de la predisposición genética deben coexistir unos hábitos que permitan la expresión de tales genes.

En general se describe la OB como el resultado de un balance energético positivo: se gastan menos calorías de las que se ingresan en la alimentación. Cuando se analizan a nivel individual, las conductas que suponen una mayor ingesta de energía, son: el hábito de picotear o comer entre horas, el abuso de alimentos de alto contenido energético (constituidos en general por grasas y azúcares), el consumo frecuente de bebidas dulces (zumos envasados, refrescos), el mayor tamaño de las porciones y comer fuera de casa frecuentemente 5.

Por el lado de la actividad física cada vez hay más faci-

lidades para ahorrar esfuerzo físico en la vida cotidiana (maquinaria, automóviles, ascensores...); más oportunidades para el ocio sedentario (televisión, videojuegos, etc) y menos tiempo y oportunidades para realizar actividad física vigorosa de forma habitual.

Sin embargo hay muchas y poderosas razones de tipo sociológico, organizativo y económico, por las que las personas han ido cambiando sus conductas en relación con la alimentación así como con realizar menos actividad física en su vida diaria. Y esto afecta a todas las edades, comenzando desde la infancia, de modo que estos cambios de hábitos se van perpetuando.

Puede decirse que en el momento actual, la OB es el resultado de la interacción de los factores genéticos, conductas individuales y el ambiente social y económico. A menudo se habla de “entorno obesogénico”.

Estrategias de abordaje de la prevención de la obesidad en Atención Primaria

Dada la complejidad y el escaso éxito del tratamiento de la OB, es lógico plantearse el invertir más esfuerzos en su prevención y esta debe comenzar tempranamente, antes de que nazca un bebé en una familia. La etapa prenatal se caracteriza por un gran interés por mejorar hábitos de modo que debe hacerse especial énfasis en la alimentación saludable tratando de evitar tanto la desnutrición materna como la ganancia excesiva de peso por el riesgo de diabetes gestacional. Promover la lactancia materna y estimular a realizar actividad física de forma regular. En la primera infancia se debe apostar por la lactancia natural porque contribuye a la autorregulación energética y funciona como un factor preventivo frente a la obesidad. Otros hábitos a estimular están en la tabla 3.

En todas las edades se deben hacer recomendaciones sobre la alimentación saludable, con algunos matices adecuados a cada caso o etapa y de forma simultánea de debe animar a la realización de más actividad física tanto en la vida cotidiana (caminar, subir escaleras...) como de forma lúdica o deportiva, a ser posible regularmente 4, 6. Estas intervenciones se pueden hacer aprovechando motivos de consulta, cuando se detecten desviaciones, cuando se nos pida consejo o en las consultas programadas por procesos o seguimiento de patología. Los consejos pueden darse para todos los miembros de la familia. Una oportunidad muy especial y fructífera son las intervenciones grupales que pueden dirigirse a más de un objetivo. El poder de los pares para reforzar ideas, prestar ejemplos y motivar no debe ser desdeñado y el impacto en el enriquecimiento (empowering) de los clientes o usuarios es muy positivo.

Tabla 3. Intervenciones para prevenir la obesidad en el marco de la AP	
Etapa prenatal	<ul style="list-style-type: none"> -Educación nutricional a las gestantes y sus familias. -Evitar la desnutrición materna en la gestación. -Evitar la diabetes gestacional. -Informar sobre los beneficios y la técnica de la lactancia materna. -Promover la actividad física
El primer año de vida	<ul style="list-style-type: none"> -Promover la lactancia materna exclusiva durante 6 meses y mantenerla hasta que la madre y el bebé quieran. -Proporcionar alternativas al destete. Introducir alimentación complementaria basada en habilidades y no en cantidades. -Favorecer la autorregulación de la ingesta del bebé. -Vigilar ganancia excesiva de peso (catch up rápido).
2º y 3er año	<ul style="list-style-type: none"> -Suprimir tempranamente los biberones y triturados -Favorecer la autorregulación de la ingesta. Dar raciones de tamaño adecuado. -Desaconsejar conductas de compensación y la sobreimplicación en la alimentación. -Evitar exceso de lácteos. -Evitar exceso de alimentos con grasas y azúcares. -Promover una alimentación variada, en la que predomine la ingesta de alimentos vegetales: cereales integrales, frutas, verduras, legumbres. -Promover el agua como bebida principal. -Fomentar el juego activo. -Control periódico del IMC.
Etapa escolar y adolescencia	<ul style="list-style-type: none"> -Fomentar el desayuno saludable a diario. -Evitar el picoteo, los alimentos dulces y/o con grasas. -Limitar la ingesta de bebidas dulces. -Prestar atención al tamaño de las raciones. -Evitar hacer comidas fuera de casa. -Vigilar las curvas de crecimiento y de IMC -Promover el juego activo y la participación en actividades deportivas regularmente. -Restringir el tiempo dedicado a "pantallas"

Edad adulta	<ul style="list-style-type: none"> -Mismas recomendaciones sobre alimentación saludable adecuando el balance calórico al nivel de actividad. -Proporcionar consejos culinarios saludables. -Incrementar el nivel de actividad física en la vida cotidiana. -Practicar algún deporte o hobby que suponga ejercicio intenso y/o mantenido. -Vigilar el peso. -Evitar el tabaco, el alcohol, el consumo de tóxicos. -Consumir poca sal
Ancianidad	<ul style="list-style-type: none"> -Mismas recomendaciones sobre alimentación saludable, adecuando el balance calórico al nivel de actividad. -Mantener actividad física en la vida cotidiana tan intensa como sea posible.
Tipos de intervención	<ul style="list-style-type: none"> -Individual y grupal. -En el centro de salud, en escuelas, asociaciones... -Asesorando y participando en proyectos comunitarios...

Estrategias de abordaje de la prevención de la obesidad desde la Salud Pública

El hecho de que haya tantos factores macroeconómicos involucrados en la epidemia de la OB significa que es obligado un enfoque integral para su prevención. Por eso la mayoría de los países han elaborado guías o programas que intenten abordar los distintos aspectos y entornos. Se deben planificar intervenciones en el medio natural en que se mueven las personas: el barrio, las escuelas, los lugares de trabajo 1.

La primera y más básica de las inversiones para la prevención de las enfermedades en general y de las ENT en particular es en educación a toda la población⁷. Sin ella no es posible comprender y evitar los factores de riesgo o tomar las decisiones adecuadas.

Se debe asegurar que el sistema sanitario dispone de recursos para la prevención, el tratamiento y la rehabilitación y que los profesionales adquieren una formación adecuada acorde a las competencias que deben desarrollar en su práctica⁵.

Hay que dedicar estrategias específicas a los distintos grupos de riesgo: menores, ancianos, adolescentes, personas de bajo nivel económico y cultural o en riesgo de exclusión social, minorías, personas privadas de libertad...

La obesidad, el exceso de peso, la alimentación, el deporte y la forma física son temas en que hay bastantes diferencias de género tanto en creencias, expectativas, conocimientos, motivaciones y prácticas. Se deben realizar esfuerzos más intensos para promover mayor nivel de actividad física en las mujeres y para que los hombres mejoren sus conocimientos sobre nutrición⁵.

Los medios de comunicación ejercen un papel importante. A menudo en sentido positivo, con la divulgación de conocimientos; de iniciativas o campañas. Otras veces,

en forma algo más negativa, como es la difusión de modas y estereotipos no saludables o la publicidad salvaje. El entorno físico tiene gran importancia: que un barrio disponga o no de acerado seguro o zonas verdes para jugar, correr o practicar deportes significa una gran diferencia. Tener acceso a instalaciones para practicar deportes en todas las edades y con horarios amplios, supone una inversión a largo plazo de las autoridades locales. El desarrollo urbanístico deberá volver a ser en vertical para que haya más espacio libre y menos distancia, de modo que las personas puedan caminar. Los transportes urbanos se deben desarrollar para que no sea necesario el uso de vehículo personal.

Es fácil adivinar que en algunos de estos aspectos hay grandes intereses económicos involucrados, comenzando por los propios estados y continuando por las grandes empresas. Por eso resulta muy complejo y costoso apostar por medidas legislativas coercitivas. La mayoría de las veces, las empresas abogan porque prevalezca el derecho individual (a decidir, a consumir). Así, las grandes compañías alimentarias siempre insisten en que sus productos son seguros, y es responsabilidad del consumidor elegir un menú equilibrado. La legislación sobre seguridad de los alimentos está muy desarrollada, pero en cambio todos los intentos de regular la composición, el etiquetado, las alegaciones nutricionales o la publicidad tropiezan con innumerables dificultades.

Una cuestión es que se ha comprobado en numerosas ocasiones que con la información no basta para que la gente tome las decisiones correctas. Hay que conseguir que las opciones saludables sean más fáciles de tomar que las que no lo son. Además la población infantil es muy vulnerable y dependiente. Sobre todo ante las estrategias agresivas de marketing y publicidad, ya que no pueden entender o asimilar la información. Para ellos se deben desarrollar medidas protectoras más severas sin duda.

En algunas otras intervenciones, en cambio, debe predominar el derecho individual como por ejemplo en caso de que se promuevan campañas de cribado de obesidad en escuelas, ya que se vulneraría el derecho a la intimidad con el riesgo añadido de estigmatizar a algunas personas; o en el momento de emitir un diagnóstico que debe realizarse con palabras cuidadas, sensibles, sin culpabilizar; o evitar que la dirección de la empresa pueda conocer los antecedentes médicos o genéticos de los trabajadores.

Sin embargo, posiblemente sea necesario que los países adopten nuevas medidas, de tipo coercitivo, legislativo o económico si queremos conseguir cambios significativos, como nos ha enseñado la lucha frente al tabaco, el alcohol y los accidentes de tráfico. En la tabla 4 se exponen algunos de los puntos sobre los que se podría llevar a cabo intervenciones. Algunos son relativamente fáciles, pero otros probablemente tropezarán con el rechazo de personas, grupos, empresas e incluso los intereses de los estados.

Tabla 4.- Áreas estratégicas y puntos susceptibles de intervención o regulación para la prevención de la obesidad, desde el punto de vista de salud pública y la legislación	
ALIMENTACIÓN	
Investigación	-Selección de semillas y especies -Genética, hibridación -Fertilizantes -Aditivos para crecimiento animal -Control de plagas y enfermedades
Producción agrícola y ganadera	-Subvenciones -Elección/selección de cultivos
Distribución del producto natural	-Subvenciones -Discriminación inversa
Elaboración de alimentos	-Procedimientos -Composición (grasas, azúcares, sal, aditivos) -Tamaño de raciones a la venta
Etiquetado	-Obligatoriedad -Legibilidad -Claridad -Medidas comprensibles -Indicadores o equivalencias
Publicidad y marketing	-Regulación o restricción de la publicidad a menores -Evitar ofertas 2 x 1 o raciones “extra grandes” -Evitar publicidad directa y promociones a domicilio
Puntos de venta	-Restringir venta en centros escolares -Regular máquinas de venta -Regular puestos ambulantes, puestos, chiringuitos, kioscos. -Promociones y ofertas en grandes superficies
Restauración colectiva	-Menús que especifiquen su composición y balance calórico -Tipo de grasas empleadas. -Propuestas de menús saludables -Regulación y control de los menús escolares
Otros aspectos	-Provisión de fuentes de agua en los centros escolares, centros sanitarios, lugares de trabajo, vías públicas.... -Campañas divulgativas.
Impuestos, política de precios	-Impuestos sobre los productos menos saludables. -Regulación o restricción a su venta en determinados entornos (escuelas,
ACTIVIDAD FISICA	

Entorno escolar	-Contenidos curriculares en relación con la salud y la alimentación. -Tiempo dedicado de forma programada a la educación física. -Aumento de la calidad e intensidad de la AF en las clases obligatorias -Supervisión de los recreos, promoviendo juegos más activos. -Uso de las instalaciones deportivas fuera de horario escolar: accesibilidad y horarios ampliados. -Protección del centro frente a eventuales responsabilidades en caso de accidentes
Barrios, municipios, ciudades	-Rutas de acceso a las escuelas seguras para facilitar que los niños, niñas y adolescentes puedan ir caminando a la escuela. Zonas ajardinadas y parques: proporción, situación, seguridad, accesos....
Lugares de trabajo	Disponibilidad de dispositivos para actividad física en los descansos. Facilidades a los trabajadores para realizar actividad física y deportes (ayudas en equipación, en horarios, pases preferentes...) Recordatorios para usar las escaleras

BIBLIOGRAFIA

- 1 World Health Organization. Interventions on diet and physical activity: What works (Summary report) . 2009. Accesible en : <http://www.who.int/dietphysicalactivity/summary-report-09.pdf>
- 2 World Health Organization. The global burden of disease 2004. 2008. Accesible en: http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/GBD_report_2004update_full.pdf
- 3 Lobstein T, Baur L, Uauy R, Obesity I. Obesity in children and young people : a crisis in public health. 2004;5:4-85.
- 4 Lama More RA, Alonso Franch M, Gil-Campos M, Leis Trabazo R, Martínez Suárez V, Morais López A, et al. Obesidad Infantil . Recomendaciones Asociación Española de Pediatría Parte I. Prevención. Detección precoz. Ann Pediatr (Barc). 2006;65(6):607-15. Accesible en: http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?f=10&pident_articulo=13095854&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=37&ty=161&accion=L&origen=elsevier&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=37v65n06a13095854pdf001.pdf
- 5 Consejería de Salud de la Junta de Andalucía, Martínez Rubio A, Soto Moreno A. Plan Integral de Obesidad Infantil de Andalucía. Sevilla: 2007. Accesible en: <http://tinyurl.com/yhtxbew>
- 6 Dalmau Serra J, Alonso Franch M, Gómez López L, Martínez Costa C, Sierra Salinas C. Obesidad Infantil. Recomendaciones del Comité de Nutrición de la AEP. Parte II: Diagnóstico, comorbilidades y tratamiento. Ann Pediatr (Barc). 2007;66(3):294-304. Accesible en: <http://bit.ly/Olv6L7>.
- 7 Busse R, Blümel M, Scheller-Kreinsen D, Zentner A. Tac-

ling chronic disease in Europe. Strategies, interventions and challenges. 2010. Accesible en: http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0008/96632/E93736.pdf
8 Phillips MM, Ryan K, Raczynski JM. Public policy versus individual rights in childhood obesity interventions: perspectives from the Arkansas experience with Act 1220 of 2003. Preventing chronic disease. 2011 Sep;8(5):A96. Accesible en: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3181196&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>

Estrategias y posicionamiento ante la obesidad de la industria alimentaria.

Dr. D. Alejandro Martínez Berriochoa

Director General Fundación EROSKI.

Epidemiología y abordaje terapéutico de la Obesidad en población adulta

Dra. D^a. Joima Panisello Royo

Especialista en Medicina Interna. Directora General Fundación para el Fomento de la Salud. Madrid. Miembro del Grupo de Trabajo de Lípidos de SEMERGEN.

Desde los principios de la historia, el hombre ha tenido que escoger entre estrategias impositivas y otras en que el énfasis se pone en el libre albedrío del individuo, soberrano para tomar sus propias decisiones.

¿Pero qué sucede cuando el ámbito de debate escapa del espacio de libertad individual para afectar al colectivo? ¿Qué sucede cuando tus derechos invaden los míos? ¿Qué sucede cuando una sociedad no reconoce que determinado estado, como la obesidad, es en realidad una enfermedad? ¿Es obligación de los poderes públicos el salvaguardar el bienestar de los menores en un momento histórico en el que la epidemia de la obesidad infantil podría provocar que sea, la primera generación de españoles que, de media, viva menos que sus padres?

¿Debe el estado escoger el camino legislativo, como lo hizo en nuestro país, respecto al tabaco y al alcohol? ¿Nos acercan estas leyes, como dicen muchos analistas, al detectar paralelismos entre la sociedad actual y el mundo de 1984, a una sociedad orwelliana? ¿Podríamos considerar que tras la prohibición de regalar juguetes con los Happy Meal de MacDonaldd de la ciudad de San Francisco, se encontraría un nuevo “Ministerio de la Abundancia” , como el de la célebre novela distópica?

La obesidad es un problema creciente de salud pública. Según la OMS, España es uno de los países de la UE con mayor prevalencia de sobrepeso infantil (obesidad incluida), ya que se registra en un 33% de la población entre 5 y 17 años, mientras que en Europa el porcentaje es de un 25%. Además, España es uno de los países donde más ha aumentado esta enfermedad (en la década de los ochenta la prevalencia de sobrepeso infantil era del 15%). La prevalencia de la obesidad se relaciona con la edad, con el sexo y con la clase social, siendo más común en zonas

rurales que en zonas urbanas, de manera que la equidad debe ser una de las mayores preocupaciones en el desarrollo de políticas en esta área. Los programas o políticas que no tengan sensibilidad hacia el género, la clase social o el territorio, podrían contribuir paradójicamente al incremento de las desigualdades en salud en nuestro país. Puede decirse que la cuestión de la obesidad en España se encuentra en un proceso emergente como problema social y en un estadio de construcción de respuestas en cuestión de políticas. Las menciones a este tema en la agenda política parlamentaria comienzan con la propuesta del Ministerio de Sanidad y Consumo de formular la estrategia para la Nutrición, la Actividad Física y la Prevención de la Obesidad (NAOS) en la primavera del 2005, entendida como una estrategia multisectorial e intersectorial de salud pública y promoción de la salud. NAOS está coordinada por la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y el Ministerio de Sanidad y Consumo y por representantes de diferentes sectores públicos y privados. Las herramientas sobre las que se basa la estrategia incluyen recomendaciones, acuerdos voluntarios, autorregulación y, en ciertos casos, la puesta en marcha de estándares oficiales. Su plan de acción se basa en intervenciones en la familia y en la comunidad, en la escuela, en las empresas y en los servicios sanitarios. Algunas de las medidas planificadas incluyen la reducción progresiva de la concentración de grasas y sodio en los alimentos, legislada convenientemente, la prohibición de la instalación de máquinas para la venta de alimentos en lugares fácilmente accesibles a niños y un código de autorregulación en cuanto a la publicidad de alimentos y bebidas. En relación a este código, los datos son discordantes, como veremos en la presentación.

Paralelamente, las instituciones europeas también reaccionaron contra el problema de la obesidad, plasmándolo en el Libro Blanco de la Comisión Europea sobre alimentación, sobrepeso y obesidad (2007), en el que se constataba un deterioro paulatino de la calidad de la alimentación, la escasa actividad física de la población europea en su conjunto y los riesgos de comorbilidades que conllevan estos malos hábitos. Los resultados del proyecto europeo Por-Grow (Opciones de Políticas para Responder al Desafío Creciente de la Obesidad), que emplea el mapeo por multicriterios (MMC) y que comentaremos en las jornadas, nos han servido para introducir criterios de valoración de las políticas públicas.

Los esfuerzos por combatir la obesidad infantil en los últimos años en nuestro país se han impulsado desde diferentes instituciones mediante diversos programas y estrategias: EnKid, NAOS y su versión escolar PERSEO, o Thao. Las recomendaciones que hicieron estos programas así como las de los estudios realizados sobre esta población (entre ellos la Encuesta Nacional de la Salud de 2006 y ALADINO6 2010-2011) se recogieron en el estudio de la Fundación IDEAS (ver tabla 1). En junio del 2011 se dio un paso significativo en España al aprobar la Ley de Seguridad Alimentaria y Nutrición. En primer lugar, esta nueva regulación proporciona un marco legal básico común aplicable al conjunto de las actividades de

administraciones públicas que velan por la seguridad alimentaria y la consecución de hábitos nutricionales y de vida saludables. La ley declara los centros escolares como espacios libres de publicidad de alimentos y bebidas. Asimismo, los alimentos y bebidas que se suministren por cualquier medio en los centros educativos deberán cumplir unos criterios nutricionales que se establecerán reglamentariamente. En relación con los ácidos grasos trans, la nueva normativa prevé que los operadores de las industrias alimentarias deberán tener a disposición de la administración información relativa al contenido de este tipo de grasas en sus productos. Por último, se favorecerán los códigos de conducta autorreguladores de los contenidos de publicidad sobre alimentos y bebidas

No podemos concluir sin comentar que las decisiones sobre intervenciones en salud son complejas y multifactoriales. El rápido incremento de la epidemia de obesidad ha puesto en jaque a los planificadores de políticas que pretenden la consecución futura de sociedades libres de obesidad. Esto conlleva que, superando el reduccionismo habitual del abordaje clinicopatológico, se haga mayor hincapié en el conocimiento de los criterios sobre cómo la sociedad determina quién come qué, por qué, cuándo, dónde, cómo y con qué efectos.

Ninguna de las esferas de nuestra sociedad escapa a este ámbito, tampoco la esfera legislativa. Definir cómo queremos que sea esta sociedad supone repensar qué valores queremos en esta Europa que nace cuando acaba su ciclo o que acaba su ciclo cuando nace.

Tabla 1:

¿Cómo evalúa nuestra sociedad las opciones políticas?

1. Políticas más populares

- Incluir alimentos y salud en el currículo escolar
- Mejorar la educación en salud para el público en general
- Mejorar el entrenamiento a los profesionales de salud
- Proveer incentivos a proveedores para que suministren menús saludables
- Mejorar las instalaciones deportivas comunitarias

2. Políticas más Efectivas y de menos costo

- Incluir alimentos y salud en el currículo escolar
- Control de la composición de productos alimentarios procesados
- Proveer incentivos para mejorar la composición de alimentos
- Mejorar la educación en salud para el público en general
- Incrementar la investigación en la prevención y tratamiento de la obesidad

3. Políticas menos populares

- Impuestos en alimentos que promueven la obesidad
- Subsidios en alimentos saludables
- Reforma de la política agrícola común
- Cambiar la planificación y políticas de transporte
- Incrementar el uso de grasas sintéticas y edulcorantes artificiales

Objetivo c-LDL menor de 70mg./dl. En diabético y coronarias. ¿En España también?

Moderadores:

Dr. D. Ángel Díaz Rodríguez

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

Dr. D. Pedro Valdivielso Felices

Director de la Unidad Clínica del Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Virgen de la Victoria. Málaga

La diabetes mellitus (DM) es un trastorno cada vez más frecuente, siendo la prevalencia de la diabetes tipo 2 en España del 13,8%¹.

Dado que las enfermedades cardiovasculares (ECV) son la mayor causa de morbimortalidad en los diabéticos, los estudios epidemiológicos sobre la diabetes mellitus tipo 2 predicen un drástico incremento de ECV. La DM por sí sola es un factor independiente de riesgo cardiovascular (RCV) y, además, se asocia a mayor RCV, especialmente en mujeres. La hipertensión, la dislipemia y la obesidad abdominal coexisten frecuentemente con la diabetes tipo 2 y aumentan el RCV, que es muy elevado en las personas con diabetes tipo 2 y síndrome metabólico².

A pesar de los tratamientos modernos, la DM se asocia a un riesgo excesivo de mortalidad tras un síndrome coronario agudo (SCA), lo cual indica el mal pronóstico de los pacientes con enfermedad coronaria y diabetes mellitus tipo 2³ y la necesidad de un tratamiento agresivo para el control de su dislipemia.

La diabetes tipo 2 es una enfermedad crónica que precisa un control global de los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) que presente el paciente a fin de evitar la aparición de complicaciones macro y microvasculares. Las complicaciones macrovasculares de la diabetes representan aproximadamente dos terceras partes de la mortalidad en estos sujetos⁴. La diabetes tipo 2 se asocia con un incremento de 2 a 4 veces del riesgo de mortalidad cardiovascular. La enfermedad aterosclerótica es la causa fundamental de morbimortalidad en la DM2, que es de comienzo más precoz y más agresiva que en la población general, siendo la morbimortalidad cardiovascular mayor en las mujeres; hasta el 80% de los pacientes diabéticos morirán por esta razón⁵ (75% por cardiopatía isquémica; 25% enfermedad cerebrovascular o enfermedad arterial periférica) y en un porcentaje similar (75%), las complicaciones cardiovasculares suponen el motivo más frecuente de hospitalización en la diabetes tipo 2. Esto ocurre a edades más tempranas que en los sujetos no diabéticos y se acompañan de una tasa mayor de complicaciones y mortalidad⁶.

Aunque el control de todos ellos contribuye a evitar estas complicaciones, la reducción del riesgo cardiovascular (RCV) está particularmente influenciada por el adecuado

control del perfil lipídico. No obstante éste último y el entecimiento de la aterogénesis, será difícil si el control glucémico es deficiente⁷, hasta el punto de que si persisten las alteraciones lipídicas en el paciente con buen control de DM2, 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 DM⁸, siendo de 2 a 3 veces más frecuente en la población diabética que en la no diabética⁹. 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 sexo¹⁰.¹¹. Otra situación especialmente importante y preocupante es la regulación alterada de la glucosa, definida también como prediabetes por otros autores, por dos motivos: por un lado, conlleva por sí misma un incremento considerable del riesgo cardiovascular¹², y además conlleva un riesgo elevado de desarrollar diabetes tipo 2 en los años siguientes¹³.¹⁴.

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 intervenir, ya que tratar adecuadamente a estos pacientes modifica muy favorablemente el curso de su enfermedad evitando o retrasando la aparición de eventos cardiovasculares, contribuyendo de este modo, a disminuir su impacto sobre la enfermedad cardiovascular.

Las recientes Guías de la Task Force del año 2011 emanadas de las Sociedades Europeas de Cardiología y Aterosclerosis¹⁵ consideran al paciente diagnosticado de DM2 como un paciente de Muy Alto riesgo cardiovascular, al igual que en los pacientes coronarios. Sin olvidar otros parámetros lipídicos, como son los niveles de cHDL, triglicéridos y de Lp(a), son los niveles de cLDL los considerados como primer objetivo lipídico en el control del riesgo cardiovascular. El objetivo de c-LDL marcado en el paciente diagnosticado de DM2 lo sitúa por debajo de 70 mg/dl o, al menos, una reducción del 50% respecto a los niveles iniciales de cLDL, cuando no sea posible alcanzar el objetivo de cLDL por debajo de 70 mg/dl. En los pacientes coronarios, incluso si su cLDL es menor de 70 mg/dl, se pueden seguir beneficiando de una terapia más intensiva.

La manera recomendada de alcanzar ese objetivo aglutina a los cambios del estilo de vida entre los que se incluyen los adecuados hábitos dietéticos y la realización de ejercicio físico. Cuando estas medidas no sean suficientes para alcanzar los objetivos marcados será preciso asociar fármacos al tratamiento e iniciándolo, generalmente, con estatinas en monoterapia pero siendo preciso recurrir a la combinación con otros fármacos hipolipemiantes cuando se muestren incapaces por sí mismas de alcanzar el objetivo bien por falta de la eficacia precisa o por intolerancia a las mismas.

Bibliografía:

Ver referencias al final del documento

c-LDL <70 mg/dl: donde estamos hoy

Dr. D. Adalberto Serrano Cumplido

Médico de Familia. Centro de Salud Repélega. Portugalete. Vizcaya. Miembro del Grupo de Trabajo de Lípidos de SEMERGEN.

Desde que en los estudios epidemiológicos se marcó una clara relación entre los niveles de colesterol y la enfermedad cardiovascular, muchos han sido los estudios clínicos que han demostrado los beneficios en la prevención de la enfermedad cardiovascular con los descensos de los niveles de cLDL. A lo largo de los últimos 25 años se han ido sucediendo numerosas guías marcándose los niveles de cLDL como el principal objetivo en el control de la dislipemia, niveles que paulatinamente se han ido haciendo más estrictos.

En el momento actual, son muchos los pacientes que teniendo un riesgo cardiovascular suficiente, como para controlar su dislipemia, no alcanzan los niveles de cLDL aconsejados en las Guías. El conocimiento de la situación actual del control de la dislipemia en el paciente de riesgo nos permitirá reflexionar sobre lo adecuado de abordar correctamente a los pacientes en los que se ha detectado una situación de riesgo.

Estudios recientes como el DARIOS, el EURIKA y el ENRICA ponen de manifiesto el escaso número de pacientes controlados cuando el factor de riesgo valorado es la dislipemia. El número de pacientes que tienen controlada su dislipemia es menor que el alcanzado para otros factores de riesgo como serían la Presión Arterial o la Glucemia. Comparado el control en España respecto al de otros países europeos podemos observar que a pesar de la utilización de fármacos hipolipemiantes con mayor frecuencia que en el promedio de los países europeos, el grado de control es inferior al conseguido en la mayoría de ellos.

Por otro lado, es una práctica generalizada que las mujeres de riesgo tengan menor probabilidad no sólo de alcanzar los objetivos de cLDL sino tan siquiera de estar en tratamiento hipolipemiante cuando esto era lo aconsejable.

Es necesario meditar por qué las cosas suceden así. Sin entrar en las motivaciones que los pacientes presenten para realizar una toma inadecuada de los fármacos hipolipemiantes, quizás sea la inercia terapéutica practicada por el médico la que más contribuya al fracaso en alcanzar los objetivos. En un gran número de los pacientes en los que el tratamiento hipolipemiante sería beneficioso no se inicia el mismo, no se modifica el tratamiento de manera diligente y adecuada cuando el objetivo no se ha alcanzado, el tratamiento instaurado no se hace a la dosis adecuada y se infra trata en el caso de las mujeres a pesar de que en ellas la primera causa de muerte es la de origen cardiovascular.

Bibliografía:

- 1.- Soriguer F, Goday A, Bosch-Comas A, Bordiú E, Calle-Pascual A, Carmena R et al. Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose regulation in Spain: the Diabet.es Study *Diabetologia*. 2012 January; 55(1): 88-93.
- 2.- Liu J, Grundy SM, Wang W, Smith SC Jr, Vega GL, Wu

Z, Zeng Z, Wang W, Zhao D. Ten-year risk of cardiovascular incidence related to diabetes, prediabetes, and the metabolic syndrome. *Am Heart J* 2007;153:552-8

3.- Donahoe SM, Stewart GC, McCabe CH, Mohanavelu S, Murphy SA, Cannon CP, Antman EM. Diabetes and mortality following acute coronary syndromes. *JAMA* 2007;298:765-75.

4.- Beckan Ja, Creager MA, Libby P. Diabetes and atherosclerosis: epidemiology, pathophysiology, and management. *JAMA* 2002; 287:2.570-81.

5.- Roglic G, Unwin N. Mortality attributable to diabetes: estimates for the year 2010. *Diabetes Res Clin Pract* 2010; 87 (1): 15-19.

6.- Gadi R, Samaha FF. Dyslipidemia in type 2 diabetes mellitus. *Curr Diab Rep* 2007;7:228-34.

7.- 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.

8.- Carmena R. Dislipemia diabética. En: Carmena R y Ordovas JM, editors. *Hiperlipemias. Clínica y tratamiento*. Barcelona: Ediciones Doyma 1999: 139-53.

9.- Mata M, Cos FX, Morros R, Diego L, Barrot J, Berengué M, et al. Abordatge de la diabetis mellitus tipus 2. [En línia] Barcelona: Institut Català de la Salut, 2009. *Guies de pràctica clínica i material docent*, núm. 15 [URL disponible a: <http://www.gencat.cat/ics/professionals/guies/diabetis/diabetis.htm>]

10.- Ascaso JF. Reducción del colesterol LDL por debajo de 100 mg/dl. Un objetivo cambiante en los últimos años. *Av Diabetol* 2007; 23(4): 313-316.

11.- 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. In Ascaso JF. *El síndrome metabólico como equivalente de diabetes mellitus*. *Clin Invest Arterioscl* 2008; 20 (supl. 2): 20-8.

12.- The DECODE Study Group. Is the current definition for diabetes relevant to mortality risk from all causes and cardiovascular and noncardiovascular diseases? *Diabetes Care*. 2003;26:688-96.

13.- Unwin N, Shaw J, Zimmet P, Alberti KG. Impaired glucose tolerance and impaired fasting glycaemia: the current status on definition and intervention. *Diabet Med* 2002; 19:708-23.

14.- Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. International Diabetes Federation: a consensus on type 2 diabetes prevention. *Diabet Med* 2007;24:451-63.

15.- Reiner Z, Catapano AL, De Backer G, Graham I, Taskinen MR, Wilklund O et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *European Heart Journal* (2011) 32, 1769-1818

Nuevas Guías Europeas de dislipemia 2011-2012

Dr. D. Luis Masana Marín

Servicio de Medicina Interna. Hospital Sant Joan de Reus. Tarragona

La coadministración como respuesta a los nuevos objetivos de las Guías

Dr. D. Carlos Guijarro Herráiz

Consulta de Riesgo Vascular. Unidad de Medicina Interna. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Profesor Asociado. Facultad de Ciencias de la Salud Universidad Rey Juan Carlos. Madrid

Resumen.

El éxito de la teoría lipídica de la arteriosclerosis se ha visto ratificado con la reducción de la morbimortalidad vascular mediante numerosos ensayos clínicos de tratamiento hipolipemiante. Los principales éxitos terapéuticos sitúan el beneficio clínico obtenido en clara relación con la reducción del colesterol LDL. Si bien la evidencia más rotunda se ha conseguido con el uso de las estatinas, el beneficio clínico parece relacionarse más con la intensidad de la reducción de los niveles de colesterol LDL que con el método empleado (inhibidores de la síntesis, inhibidores de la absorción, incluida la cirugía de exclusión ileal,...). Por el contrario, los tratamientos orientados a una elevación del colesterol HDL han proporcionado beneficios más discutibles. Por tanto, las guías de práctica clínica orientan hacia objetivos especialmente exigentes de reducción de colesterol LDL en pacientes de alto riesgo vascular. En tal sentido, aunque el objetivo ambicioso de las guías se sitúa en 70 mg/dl de colesterol LDL, debe hacerse notar que no se ha demostrado un 'suelo' a partir del cual se pierda el beneficio del tratamiento hipolipemiante, con datos que sugieren que un descenso hasta 50 mg/dl puede seguir obteniendo beneficio clínico. Además de los pacientes con enfermedad vascular establecida, se ha ido reconociendo progresivamente el alto riesgo vascular de otros pacientes en 'prevención primaria', muy en particular pacientes con diabetes mellitus o con insuficiencia renal crónica. A pesar de la potente eficacia hipolipemiante de las estatinas, su empleo incluso a dosis altas no permite alcanzar los objetivos terapéuticos más ambiciosos. Adicionalmente, las dosis más elevadas de las estatinas se asocian más a menudo con efectos secundarios, en particular en pacientes ancianos, polimedicados o con insuficiencia renal. La ezetimiba es un fármaco recientemente comercializado que inhibe específicamente la absorción intestinal del colesterol a través de su acción en la proteína NPC1L1. La ezetimiba tiene una excelente tolerancia y está libre de los efectos secundarios e interacciones que dificultan el uso de las resinas de intercambio iónico. El tratamiento combinado de estatinas y ezetimiba permite potenciar el efecto reductor del colesterol LDL más allá del alcanzable con estatinas y con menor riesgo de efectos secundarios. Recientemente se ha concluido el estudio SHARP en el que se evalúa el efecto del tratamiento combinado simvastatina-ezetimiba frente a placebo en pacientes con insuficiencia renal crónica (y por tanto con alto riesgo vascular y alto riesgo de efectos secundarios). El importante efecto hipolipemiante del tratamiento combinado se asoció con una reducción de complicaciones cardiovasculares sin efectos

secundarios importantes. Por tanto, la combinación estatina-ezetimiba emerge como una opción prometedora en el tratamiento hipolipemiante intensivo en pacientes de alto riesgo vascular.

ⁱSoriguer F, Goday A, Bosch-Comas A, Bordiú E, Calle-Pascual A, Carmena R et al. Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose regulation in Spain: the Di@bet.es Study *Diabetologia*. 2012 January; 55(1): 88-93.

ⁱⁱLiu J, Grundy SM, Wang W, Smith SC Jr, Vega GL, Wu Z, Zeng Z, Wang W, Zhao D. Ten-year risk of cardiovascular incidence related to diabetes, prediabetes, and the metabolic syndrome. *Am Heart J* 2007;153:552-8

ⁱⁱⁱDonahoe SM, Stewart GC, McCabe CH, Mohanavelu S, Murphy SA, Cannon CP, Antman EM. Diabetes and mortality following acute coronary syndromes. *JAMA* 2007;298:765-75.

^{iv}Beckan JA, Creager MA, Libby P. Diabetes and atherosclerosis: epidemiology, pathophysiology, and management. *JAMA* 2002; 287:2:570-81.

^vRoglic G, Unwin N. Mortality attributable to diabetes: estimates for the year 2010. *Diabetes Res Clin Pract* 2010; 87 (1): 15-19.

^{vi}Gadi R, Samaha FF. Dyslipidemia in type 2 diabetes mellitus. *Curr Diab Rep* 2007;7:228-34.

^{vii}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.

^{viii}Carmena R. Dislipemia diabética. En: Carmena R y Ordovas JM, editors. *Hiperlipemias. Clínica y tratamiento*. Barcelona: Ediciones Doyma 1999: 139-53.

^{ix}Mata M, Cos FX, Morros R, Diego L, Barrot J, Berengué M, et al. Abordatge de la diabetes mellitus tipus 2. [En línia] Barcelona: Institut Català de la Salut, 2009. Guies de pràctica clínica i material docent, núm. 15 [URL disponible a: <http://www.gencat.cat/ics/professionals/guies/diabetis/diabetis.htm>]

^xAscaso JF. Reducción del colesterol LDL por debajo de 100 mg/dl. Un objetivo cambiante en los últimos años. *Av Diabetol* 2007; 23(4): 313-316.

^{xi}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. In Ascaso JF. El síndrome metabólico como equivalente de diabetes mellitus. *Clin Invest Arterioscl* 2008; 20 (supl. 2): 20-8.

^{xii}The DECODE Study Group. Is the current definition for diabetes relevant to mortality risk from all causes and cardiovascular and noncardiovascular diseases? *Diabetes Care*. 2003;26:688-96.

^{xiii}Unwin N, Shaw J, Zimmet P, Alberti KG. Impaired glucose tolerance and impaired fasting glycaemia: the current status on definition and intervention. *Diabet Med* 2002; 19:708-23.

^{xiv}Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. International Diabetes Federation: a consensus on type 2 diabetes prevention. *Diabet Med* 2007;24:451-63.

^{xv}Reiner Z, Catapano AL, De Backer G, Graham I, Taskiran MR, Wiklund O et al. ESC/EAS Guidelines for the

El manejo del paciente con patologías músculo-esqueléticas.

Moderador:

Dr. D. Leovigildo Ginel Mendoza

Médico de Familia. Centro de Salud Ciudad Jardín. Málaga

El 30% de los pacientes que consultan al médico lo hacen por alguna enfermedad musculoesquelética. Entre el 10 y el 40% de la población presenta algún trastorno osteoarticular.

Mediante la presente mesa abordaremos el correcto manejo de dos de las patologías más prevalentes: La osteoporosis y la artrosis.

La osteoporosis es una enfermedad grave, crónica, y progresiva, a la vez que silenciosa por la carencia de síntomas, salvo que ya se haya producido una fractura. Su prevalencia alcanza al 35% de mujeres españolas mayores de 50 años, y se eleva al 52% en mayores de 70 años.

En España dos millones y medio de mujeres padecen osteoporosis ya que junto a la edad, la menopausia es otro factor desencadenante.

En patrón oro para diagnosticar una osteoporosis es en la actualidad la medida de la densidad mineral ósea mediante absorciometría dual de rayos x (DXA). La densitometría debe ser evaluada con otros factores de riesgo para decidir el tratamiento a seguir.

El médico de Atención Primaria debe diagnosticar con precisión y proporcionar el tratamiento en el momento indicado, evitando un número excesivo de pruebas y tratamientos innecesarios. Debemos realizar la detección precoz de estos procesos, para mejorar, en la medida de lo posible, la calidad de vida de los pacientes y retrasar su evolución. La artrosis es la enfermedad articular más frecuente. Su prevalencia oscila entre el 6 y el 20% de los mayores de 20 años. Las localizaciones más frecuentes son la cervical, lumbar e interfalángicas distales.

En dolor en el paciente con artrosis no está adecuadamente controlado como lo demuestra los resultados preliminares del estudio SORT.

Dolor mal controlado y otras comorbilidades afectan la calidad de vida de los pacientes: disfunción del sueño, enfermedad mental (depresión y ansiedad), trastornos en la vida social y laboral (IT), etc. Estas otras dimensiones son muy importantes para el paciente y junto al dolor, deberían servir para romper con la inercia terapéutica tan característica en el manejo de estos enfermos.

Las diferentes guías de práctica clínica (OARSI, EULAR, SEMERGEN) recomiendan iniciar el tratamiento con paracetamol, ocupando los AINES un segundo escalón bajo la premisa de adecuar e individualizar su uso a las características particulares de cada paciente.

Los AINES se posicionan como fármacos fundamentales

en los procesos inflamatorios lentos como la artrosis. Determinados pacientes no responden a un determinado AINE; es recomendable cambiar a otro con el fin de buscar una respuesta positiva, antes de buscar tratamientos más potentes con peor balance beneficio-riesgo.

Pero no todos los AINES son iguales cuando hablamos de eficacia y efectividad. Los inhibidores de la COX-2 tienen menos efectos secundarios gastrointestinales. Suponen una alternativa terapéutica eficaz y efectiva y con un buen balance beneficio - riesgo frente a otras más frecuentemente utilizadas. En el estudio POWER y en el programa MEDAL se valoran estos aspectos.

El correcto manejo de la paciente osteoporótica.

Dra. D^a. Carmen Valdés i LLorca

Médico de Familia. Centro de Salud Fuencarral. DA Norte Sermas. Madrid. Coordinadora del Grupo de Trabajo de Osteoporosis de SEMERGEN.

Durante el último año hemos asistido como consecuencia del contexto económico donde nos movemos, a la disminución drástica de los recursos asignados a sanidad, no solo en los recursos humanos, sino también a la oferta terapéutica, enmarcando determinados fármacos dentro de los llamados "grupos homogéneos", pasando de la prescripción por especialidad farmacéutica genérica (EFG) a prescripción por principio activo (PPA). Este modo de dirigir la nueva forma de prescribir, hace que los médicos en el desarrollo de las funciones asistenciales no encontremos ante un dilema "real" del cual no podemos sustraernos, por un lado con un compromiso con la institución para la cual trabajamos, y por otro la libertad de prescripción a la hora de dar a nuestros pacientes aquello que consideremos mejor para lograr la pronta recuperación.

Es en este escenario donde la necesidad de gestionar los limitados recursos de los que disponemos hace de la eficiencia el máximo exponente para la práctica diaria.

¿Y si la gran mayoría de las enfermedades que atendemos lo médicos de familia son enfermedades crónicas?, ¿Y si este aspecto de la asistencia es la que genera el mayor gasto y consume la mayoría de los recursos?. Es pues obligación del médico de familia "gestionar" y bien, su consulta. La osteoporosis no se escapa a esta necesidad realizando un uso racional de los medicamentos así como ser muy selectivos a la hora de determinar el tipo de pruebas que se deben realizar para diagnosticar, y realizar un seguimiento de la patología. Los datos de evidencia han demostrado que el alendronato es el fármaco recomendado y usado como primera opción para la osteoporosis posmenopáusica, si bien el uso indiscriminado de este grupo terapéutico (los BF) ha dado resultados de seguridad a veces cuestionados. Las revisiones sobre este punto se siguen muy de cerca por la EMA, y el M^o de Sanidad, Política social e Igualdad pero las recomendaciones son claras "el balance beneficio/riesgo de estos medicamentos en sus indicaciones autorizadas se mantiene favorable".

AEMPS 25-Abril- 2011

También sabemos que ningún fármaco indicado en el tratamiento de la enfermedad osteoporótica, debe ser administrado sin suplementos de calcio y vitamina D, con lo que parece razonable y de cara a la eficiencia pensar en un fármaco que incorpore ambos productos intentando alcanzar el máximo nivel de cumplimiento terapéutico. Esta se encuentra contemplada en la asociación de alendronato y vitamina D.

El correcto manejo de los pacientes con artrosis

Dr. D. Sergio Giménez Basallote

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

La artrosis constituye una de las enfermedades que más nos ocupan a nivel de nuestras consultas, de las que más demanda origina en urgencias, la principal enfermedad en relación a la incapacidad funcional para deambular, y la principal causa de incapacidades temporales. La prevalencia seguirá aumentando en base al envejecimiento poblacional y al acrecentamiento de la obesidad, lo que convierte a la artrosis y en general a las enfermedades reumáticas en un problema de salud pública importante, donde los costes, tantos directos como indirectos, están desmadrados y que exige un plan estratégico de minimización de costes.

Como hemos aludido el envejecimiento poblacional convierte a la artrosis en una enfermedad de larga duración y crónica lo que implica llevar a cabo un tratamiento racional e individualizado a las características de cada paciente en relación a su comorbilidad digestiva, cardiovascular o renal, al comprobarse que la mayoría de nuestros pacientes mayores de 60 años presentan artrosis junto a patologías digestiva o/y cardiovascular.

Los últimos estudios etiopatogénicos han analizado de forma íntima lo que ocurre a nivel articular o periarticular cuando la articulación degenera. En este sentido la liberación de mediadores inflamatorios como interleucinas, óxido nítrico, factores de necrosis tumoral, prostaglandinas.. etc, condicionan una destrucción que abarca sinovial, cartílago, hueso y posteriormente estructuras adyacentes como músculo, tendones y ligamentos. Es un proceso cíclico que hay que intentar frenar. Esta inflamación que tiene lugar requiere por tanto del uso de fármacos antiinflamatorios que atenúen o aplaquen la cascada inflamatoria y no meramente analgésicos que no influirían en la hinchazón.

Los inhibidores selectivos de la COX-2 (más conocidos como Coxibs) ejercen la acción antiinflamatoria sin afectar a la COX-1, relacionada con las funciones de mantenimiento del epitelio gástrico, lo que supondría una ventaja en cuanto a la seguridad gastrointestinal con un buen margen de seguridad cardiovascular. Estudios recientes han podido demostrar la asociación de AINEs tradicionales y

de uso frecuente (ibuprofeno, diclofenaco y naproxeno) a hemorragias digestivas no sólo del tracto gastrointestinal superior y fácilmente demostrables, sino a hemorragias digestivas del tracto digestivo inferior que pudieran pasar desapercibidas, y en donde la protección con inhibidores de la bomba de protones resultaría insuficiente.

Prescripción Prudente. Una necesidad

Moderador:

Dr. D. Francisco Javier Atienza Martín

Médico de Familia. Director de la Unidad de Gestión Clínica Adoratrices. Distrito Sanitario Huelva-Costa. Huelva.

Existe un interés creciente en relación al manejo de los pacientes con múltiples enfermedades crónicas y polimedica-

ción por razones de eficacia, seguridad y coste/beneficio. Dado que en estos pacientes, el objetivo principal de su manejo es el cuidado y la prevención de complicaciones, se puede dar la circunstancia de que tengan alguna/s medicación/es indicadas para alguna/ de sus enfermedad/es, pero que no esté indicada en el contexto global del paciente concreto. También, es evidente, que el paciente pluripatológico y su entorno (cuidadores) tienen un límite en la carga de recomendaciones terapéuticas que pueden llevar a cabo por lo que hay que incidir en la práctica de una medicina mínimamente perturbadora.

La adquisición de competencias de los médicos de familia para la práctica de una prescripción prudente, incluida la desprescripción es una prioridad actual de los sistemas de salud

Prescripción prudente. Importancia en Atención Primaria

Dr. D. Rafael Bravo Toledo

Médico de Familia. Centro de Salud Linneo. Madrid

La iniciativa "Por una prescripción Prudente" se genera a finales del año 2011 por la necesidad sentida de un grupo de profesionales sanitarios de atención primaria de crear un estado de opinión sobre la importancia de esta importante faceta y fracción del acto clínico. Aunque el el acto de prescribir se estudia desde distintos niveles y con la participación de distintos profesionales, no hay que olvidar que genuinamente es un acto clínico de encuentro entre profesional y paciente. Es desde este contexto, aparte de otros, donde creemos que conviene incidir para asegurar una prescripción más eficaz y segura. Más allá de la racionalidad científica o de la gestión de los recursos, con esta iniciativa se introduce el hecho clínico que conlleva el acto de prescribir. Este acto tiene lugar en un entorno que supone un encuentro entre personas y que tiene un sentido práctico, singular y subjetivo. Como tal acto, la prescripción encierra un compromiso. Y como en todo

compromiso, lo primero es no dañar, ser honestos, conocer los límites y los riesgos hasta donde estamos dispuestos a llegar y compartir las incertidumbres, mezclando a partes iguales arte, valores y ciencia con humildad y humanidad. En esta realidad se enmarca el artículo publicado por la revista Archives of Internal Medicine titulado Principles of conservative prescribing. En él los autores, basándose en una mezcla armónica de estudios científicos y sentido común, anotaban y comentan aquellos principios que aseguran una prescripción más conservadora o prudente. A partir de este artículo y con los objetivos apuntados un grupo de profesionales (tres médicos de familia y dos farmacéuticos de Atención Primaria) se propuso difundir estos principios de la prescripción prudente mediante una propuesta original. Básicamente a partir de textos u otros materiales multimedia elaborados por profesionales sanitarios de reconocido prestigio a los cuales se les requirió para colaboraran en la iniciativa. Estos materiales se publicaron en un blog creado ex profeso y en los blogs de los iniciadores, también se difundieron mediante una cuenta de Twitter. El objetivo aparte de su difusión y conocimiento general era proporcionar materia en formato diverso (casos clínicos, historias, presentaciones powerpoint, dibujos y vídeo) que sirviera como ayuda en sesiones docentes, curso de formación y congresos de sociedades científicas. Así mismo es una demostración de que gracias a las nuevas tecnologías, una iniciativa sólida no necesita patrocinios ni grandes presupuestos para su transmisión. Mediante la colaboración entre profesionales sanitarios se puede conseguir que preceptos como los que guían la prescripción prudente y segura de medicamentos se popularicen y obtengan un impacto importante.

Principios para una prescripción prudente: estrategias de prescripción, eficacia y seguridad de los medicamentos.

Sr. D. Carlos Fernández Oropesa
Farmacéutico de Atención Primaria. Servicio Andaluz de Salud

Casi tres décadas después de la conferencia de la Organización Mundial de la Salud de Nairobi, en la que se promulgó el concepto de “uso racional de los medicamentos”, todavía se sigue usando (generalmente de forma desafortunada) esta denominación para definir las buenas prácticas prescriptoras. Sin embargo como nos recordaba hace poco Albert Figueres, la prescripción dista mucho de ser un acto racional, lo cual no es en sí bueno ni malo: simplemente que ser racionales no es el objetivo. Turabian y Pérez-Franco daban un paso más cuando nos revelaban que la meta de la prescripción es “ser útil para la práctica y los pacientes”. Más allá de la racionalidad científica o de la gestión de los recursos, introducimos el hecho social que conlleva el acto de prescribir, que tiene lugar en un contexto clínico y genuino, que supone un encuentro entre personas y que tiene un sentido práctico, singular y subjetivo.

Como tal acto, la prescripción encierra un compromiso. Y como en todo compromiso, lo primero es no dañar, ser honestos, conocer los límites y los riesgos hasta donde estamos dispuestos a llegar y compartir las incertidumbres, mezclando a partes iguales arte, valores y ciencia con humildad y humanidad.

En este contexto y siendo conscientes que la prescripción de medicamentos es el recurso más utilizado en atención primaria, la Iniciativa por una Prescripción Prudente supone el esfuerzo de un grupo multidisciplinar de profesionales por difundir las claves para hacer un uso, ante todo, seguro y eficaz de los medicamentos. Esto, como ahora veremos supone, paradójicamente, pensar más allá de los propios medicamentos y darle el protagonismo a los pacientes.

Las recomendaciones de la prescripción prudente pivotan sobre cuatro principios fundamentales: promocionar unos hábitos de vida sanos y centrarnos en la prevención de la enfermedad, incardinar las prescripciones habituales (con o sin medicamentos) en una estrategia global de tratamiento que huya del cortoplacismo, mantener una actitud de alerta ante los problemas de seguridad -con la colaboración activa del paciente- y mantener un elevado grado de conocimiento de los medicamentos de uso común, para lo cual tendremos que servirnos necesitaremos fuentes que nos proporcionen información científica, objetiva, completa y actualizada. Nada de todo lo anterior es nuevo, ni ninguno de los principios está libre de matización por la realidad asistencial. Pero en su conjunto representan un cambio en el paradigma de la prescripción, desde el erróneo “mientras más fármacos y más nuevos mejor” al más prudente “cuanto menos fármacos y más experimentados, mejor”. Los clínicos no deben confiar en su intuición ni en datos experimentales superados por evidencias sólidas sobre resultados en salud, sino que deben esforzarse en establecer un balance favorable para el paciente de los beneficios y los riesgos cuya magnitud y relevancia clínica justifiquen los inconvenientes y los costes. Éste, es en definitiva, el objetivo de la iniciativa que aquí presentamos.

Principios para una prescripción prudente: la prescripción y el contexto del paciente y del médico, prescripción inducida y toma de decisiones compartida.

Dra. D^a. Asunción Rosado López
Médico de Familia. Centro de Salud San Andrés. Madrid.

Prescripción prudente: papel de las sociedades científicas en el impulso de la prescripción prudente

Dra. D^a. Mercedes Ricote Belinchón
Médico de Familia. Centro de Salud Mar Báltico. Madrid.

El problema del consumo de fármacos en España es preocupante, pues tenemos el dudoso honor de defender

un segundo puesto o medalla de plata, donde el primer puesto lo ocupa Estados Unidos. Las consecuencias de este consumo no solo son el gasto farmacéutico que genera, sino que también debemos de pensar en otros problemas asociados como la calidad y adecuación del consumo de medicamentos, tanto por defecto como por exceso.

Y en las consecuencias para la salud derivados del fracaso terapéutico por: pacientes sobremedicados (pacientes medicados en situaciones de bajo riesgo), pacientes inframedicados, con mala adherencia al tratamiento o con abandono de tratamientos demostrada; además de los problemas derivados de los efectos adversos por los medicamentos que toman o por los que dejan de tomar.

Es desde la Atención Primaria, desde donde podemos y debemos de hacer un plan terapéutico personalizado, a cada paciente, evaluando la necesidad de cada medicación que toma, y ajustándola con el resto de medicación que necesita, con revisiones periódicas. Desde aquí, y dadas las características de nuestro trabajo es desde donde podemos fomentar la adherencia terapéutica, fomentar los autocuidados y educar en salud a nuestros pacientes de forma personalizada.

El papel de las sociedades científicas, en la prescripción prudente, como en cualquier otra actividad de nuestra profesión es velar por la competencia de nuestros socios y junto con ellos ofertar una serie de servicios a los pacientes y a la sociedad. Por esto las prioridades de nuestra sociedad científica es: difundir entre los profesionales la información científica actualizada y basada en la evidencia a través de los cursos, revista, Guías de Práctica Clínica...; actualización y mantenimiento de destrezas y habilidades para su ejercicio profesional (como en los talleres de este congreso), y realizar todas aquellas actividades necesarias para favorecer la formación médica continuada, lo que mantendrá la prescripción de calidad y prudente de nuestros profesionales.

Además las sociedades científicas colaboran con la administración en todo tipo de actividades como protocolos, planes... para favorecer en este caso la prescripción prudente, así como otras necesidades que puedan surgir.

Y con los pacientes, además de influir de forma indirecta a través de nuestros socios en su consulta; también lo tratamos de hacer de forma directa, en nuestros congresos donde y desde hace un tiempo hay un espacio para alguna actividad sobre salud con la población.

Y siempre recordando el Juramento Hipocático, y en este tema especialmente una de sus cláusulas: "Aplicaré mis tratamientos para bien de mis enfermos según mi capacidad y buen juicio".

Salud Sexual y enfermedad crónica

Moderadoras:

Dra. D^a. Rosa María Montaña Hernandez
Médico de Familia y Sexóloga. Servicio de Urgencias Hospitalarias. Hospital Santos Reyes. Aranda del Duero. Burgos. Miembro del Grupo de Trabajo de Sexología de SEMERGEN

Dra. D^a. Francisca Molina Escribano
Médico de Familia. Centro de Salud Casas de Juan Núñez. Albacete.

La sexualidad en la madurez

Dr. D. Manuel Lucas Matheu
Médico de Familia y Sexólogo. Academia Internacional de Sexología Médica. Almería.

El conocimiento del hecho sexual humano y aprender a vivir con madurez como personas sexuadas son y deben ser objetivos importantes de nuestra nueva sociedad. La sexualidad es una importante dimensión en la vida de los ciudadanos, que afecta de forma considerable a su bienestar. a la hora de priorizar políticas educativas, sanitarias, de formación de profesionales, y en suma de atención a las necesidades de los ciudadanos, la Sexualidad es la gran olvidada. Por otro lado, para abordar la atención sexológica a los ciudadanos, se suele hacer con personas insuficientemente formadas. El hecho sexual puede aportar más valores y capacidades que miserias y dificultades. Poner énfasis en estos valores y capacidades, sin menospreciar los problemas y dificultades, se hace urgente y necesario. Y además hacerlo desde la educación sexual y el asesoramiento sexual.

La Atención Primaria se constituye, por tanto, como un pilar fundamental en y protagonista de la promoción de la salud. Es necesaria pues, la formación de los profesionales de estos profesionales en el denominado proceso de sexuación de los procesos asistenciales para que se puedan abordar suficientemente con rigor estos temas. No solamente para prevenir (embarazos no deseados, E.T.S., violencia de género, disfunciones, etc.) sino para aumentar el bienestar de los ciudadanos, dándoles instrumentos para vivirse como personas sexuadas. Y en especial de los que padecen enfermedades crónicas. Por tanto es necesario desarrollar programas que incluyan:

- Analizar el impacto de las enfermedades crónicas en la salud sexual. Las enfermedades crónicas pueden afectar la salud sexual por múltiples razones, desde las meramente orgánicas, hasta las psicológicas. Cualquier enfermedad crónica, sea del origen que sea, acaba afectando a diferentes órganos y sistemas, y también acaba produciendo problemas sociales, laborales, familiares, de pareja y de autoestima. Y esto

ineludiblemente afecta también a la vida sexual.

- Cubrir la necesidad de que los profesionales atención primaria, adquieran conocimientos para abordar la salud sexual en las personas que las padecen. El conocimiento de las enfermedades crónicas que pueden afectar a la respuesta sexual, y como abordar los problemas, es un recurso imprescindible para los que han de afrontar el asesoramiento sexual de las personas que las padecen.

- También es importante analizar como es el abordaje de la salud sexual en las enfermedades crónicas y analizar los protocolos en los procesos asistenciales de las enfermedades crónicas. De todos los protocolos analizados, la referencia a la salud sexual, es mínima, incluso en procesos crónicos en los que la salud sexual puede ser tan relevante como el cáncer de mama o de próstata, como la diabetes, como las cardiopatías, etc.

-Profundizar en el asesoramiento sexual en las enfermedades crónicas. La sexualidad, lejos de ser una amenaza para las personas con enfermedades crónicas, puede ser un importante instrumento rehabilitador, para mejorar la autoestima y para mejorar la salud física y psíquica.

Salud sexual y enfermedades mentales

Dr. D. Rubén Hernández Serrano

Psiquiatra y Sexólogo. Academia Internacional de Sexología Médica. Venezuela

El Tema de la Sexualidad en Enfermedades Mentales ha sido muy poco tratado en Publicaciones y Congresos científicos. Generalmente se tiende a negar el derecho que tienen estos pacientes en el ejercicio de su sexualidad. En Valencia, España 1997 formulamos la Declaración de Derechos Sexuales que cambio la historia y la función de la Asociación Mundial de Sexología (WAS) www.world-sexualhealth.org

Quizás solo el sub tema Sexo y Depresión ha sido abordado, por los efectos directos del Síndrome en la conducta sexual y que paradójicamente los medicamentos antidepresivos de alto consumo y gran eficacia, producen efectos secundarios frecuentes e importantes en el área de la función sexual. Aunque hay que señalar que conjuntamente con la TCC, constituyen hoy las 2 principales herramientas para el tratamiento de la EP, quizás la Disfunción Sexual de más alta frecuencia en todo el planeta. (Hernandez SR, et al .Estudio de 5044 parejas en una Consulta de Sexología en 2 centros de población diferente por características socio culturales y económicas) Si tratamos a pacientes psicóticos también nos encontramos con diferencias paradigmáticas. Por un lado los pacientes con EQZ presentan entre su muy variada signología el autismo, el aplanamiento afectivo, las alucinaciones visuales y auditivas, y conductas extremadamente bizarras que generalmente se manifiestan en el amplio espectro de la Sexualidad, y que muchas veces concluyen en tragedias y conflictos humanos.

Por el otro los pacientes con trastornos bipolares mani-

fiestamente presentan conductas hipersexuales, en cantidad y frecuencia, que muchos confunden con patologías sexológicas específicas.

En el caso de los pacientes con Retardo Mental, Parálisis Cerebral o Trastornos del espectro autista, con frecuencia se niega del derecho a la Sexualidad y en otros casos son víctimas de Abuso Sexual Infantil o Adolescente, Violaciones, Esterilizaciones involuntarias, entre otros hechos que obedecen a patrones socioculturales variables y no a criterios de MBE.

Finalmente los trastornos de Personalidad, particularmente las PAS y los cuadros clínicos de inhibición de la expresión verbal, y Trastornos de Ansiedad Social, son muy significativos en variaciones muy diversas expresadas en el área sexual, y que generalmente se desconocen.

Buen Sexo y Satisfactorio, Honesto, Afectivo y Responsable, es uno de los parámetros ignorados de SALUD, productividad y Calidad de Vida, Nos corresponde cambiar la ignorancia, desconocimientos y falsos paradigmas que existen al respecto. Hacia allá vamos.

RHS/ Sept. 2012

Medicamentos y su repercusión en la sexualidad

Dr. D. Joan Mir Piza

Médico de Familia. Miembro del Grupo de Trabajo de Sexología de SEMERGEN

El Médico de Familia se encuentra con una frecuencia creciente con pacientes tratados/politratados con fármacos y/o consumidores de sustancias de abuso, principios que nada inhabitualmente alteran una o más fases del ciclo de la respuesta sexual humana (RSH); secundarismos no siempre recogidos o, en todo caso, con insuficiente detalle, en el Vademécum general.

Se ha acudido a múltiples publicaciones para la elaboración de este "Vademécum sexual", relacionados por orden alfabético siguiendo el nombre del principio activo, citando algunos de sus nombres comerciales y concretando la fase o fases (deseo, excitación, orgasmo) de la RSH que pueden ser perturbadas.

Queremos recordar que aproximadamente una cuarta parte de los trastornos sexuales son secundarios al uso de medicamentos, principalmente psicofármacos, más en concreto antidepresivos serotoninérgicos, benzodiazepinas, litio y antipsicóticos así como antihipertensivos, en especial betabloqueantes y diuréticos. Aunque, como se observará en la presentación, la relación de principios potencialmente implicados en la alteración de alguna fase de la RSH es muy extensa.

La finalidad de esta actualización es facilitar e incrementar la detección de disfunciones de la esfera sexual secundarias a fármacos y drogas en la práctica diaria, por parte de los profesionales de la salud en general y, más en particular, de los Médicos de Atención Primaria. Y, por otra parte, facilitar alternativas terapéuticas y estrategias para minimizar dichos efectos indeseables, que con

frecuencia son los causantes de que el paciente, unilateralmente, decida la discontinuación del tratamiento farmacológico, con los evidentes riesgos que ello conlleva. Y, por último, exponer que los mismos fármacos que pueden menoscabar la respuesta sexual en ambos sexos, paradójicamente, tienen también sus indicaciones en distintas patologías sexuales.

La salud sexual en el paciente prostático

Dr. D. Froilán Sánchez Sánchez.

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

Introducción

El término “prostático” engloba diversos cuadros: síntomas del tracto urinario inferior (STUI), hiperplasia benigna prostática, cáncer de próstata y pacientes prostatectomizados. Según los datos de la encuesta multinacional del varón que envejece, el 90% de los hombres entre 50 y 80 años presentan en mayor o menor grado STUI, y casi la mitad tienen dificultades sexuales, pese a lo cual el 71% mantienen actividad sexual.

El consejo sexual, la combinación de IPDE-5 y de fármacos α -bloqueantes resulta superior para el tratamiento de los STUI, además de tratar la disfunción eréctil, uno de los problemas sexuales que más preocupa a estos pacientes

Seguridad Vial: La función del médico para prevenir accidentes de tráfico

Moderadora:

Dra. D^a. Esther Redondo Margüello

Médico de Familia. Centro Monográfico Internacional. Madrid

Ámbitos de actuación: España y el mundo

Sr. D. Julio Laria del Vals

Director general del Instituto de Seguridad Vial de Fundación MAPFRE.

El problema real que supone la alta siniestralidad de tráfico de nuestros días se ha de trasladar a un nivel Europeo. Dada su gravedad, se pondrá de relieve que la Comisión, poniendo rumbo hacia un espacio europeo de seguridad vial, considera el establecimiento de un marco de cooperación basado en las mejores prácticas de los estados miembros; en adaptar una estrategia sobre lesiones y primeros auxilios, así como en mejorar la seguridad vial de los usuarios más vulnerables.

Y esto no puede conseguirse sin la colaboración de todos y

cada uno de los estados miembro. Así, España, se impone igualmente el logro de una serie de objetivos de aquí al año 2020. Ello así, el programa Médicos por la Seguridad Vial pretende contribuir a su consecución garantizando las aptitudes para la conducción con el fin de prevenir los accidentes de tráfico. Para ello, FUNDACIÓN MAPFRE promueve (tal y como desde Europa se reclama) la implicación de los profesionales sanitarios, a cuyo efecto pone a su disposición una serie de herramientas para la identificación de problemáticas con la conducción, que posibiliten transmitir al paciente conductor cómo influyen en su seguridad vial su enfermedad, sintomatología y tratamiento. En este sentido, el curso on line “La prevención en seguridad vial a través de la salud - Médicos por la Seguridad Vial”, que marcha ya por su tercera edición, se erige como una herramienta de gran utilidad para el médico, a los efectos de resolver a nivel nacional y, por extensión, internacional, la problemática mundial existente en seguridad vial, eje principal de la conferencia.

Salud y seguridad vial, una propuesta necesaria

Dra. D^a. Nieves Cano Linares

Médico Asistencial Atención Primaria. SERMAS Madrid. Miembro del Programa de Médicos por la Seguridad Vial

Se estima que el factor humano es responsable del 90 por ciento de los accidentes de circulación. Siendo que se puede incidir sobre el comportamiento humano y que, dentro del porcentaje señalado, los expertos observan una correlación estrecha entre el estado de salud y la forma de conducción, se buscará concienciar del DEBER DE PREVENCIÓN de la profesión médica.

Entendiendo el accidente de tráfico como una enfermedad sin duda evitable, nos dirigimos a un colectivo que, además de tratar y mejorar la salud general de sus pacientes, habrá de hacer valer sus conocimientos, autoridad y experiencia a fin de informar desde sus consultas de los efectos de la enfermedad en la seguridad vial (ya sea como conductores o como peatones); advertir de los efectos secundarios de la medicación y su incidencia en la conducción (sin olvidarnos de tóxicos tales como el alcohol); determinar la influencia de patologías a priori benignas, pero que pueden llegar a ser mortales con la conducción, así como otras patologías asociadas y déficits sensoriales.

Y todo ello prestando especial atención a dos grupos particularmente vulnerables.

Y todo ello prestando especial atención a dos grupos particularmente vulnerables: los niños y los mayores.

Desde el enfoque de SEMERGEN

Dr. D. Antonio Gómez Peligros

Médico de Familia. Centro de Salud de Alagón. Zaragoza. Miembro del Grupo de Trabajo de Actividades Preventivas de SEMERGEN

Las lesiones a consecuencia de los accidentes de tráfico son un problema sanitario importante, que presenta un fuerte impacto en la morbimortalidad y discapacidad prematura. No es reconocido como un problema de salud pública por los médicos de atención primaria, y no se tiene incluido por diferentes motivos, en el programa de actividades preventivas de nuestra práctica diaria.

Siguiendo el modelo epidemiológico multicausal de este tipo de lesiones: estado actual de los vehículos, exposición al riesgo de sufrir un accidente, factores de riesgo para tener un accidente de tráfico, el accidente de tráfico en sí y los efectos adversos o consecuencias del mismo, se abordarán las actividades preventivas susceptibles de ser aplicadas en la consulta de atención primaria. Irán enfocadas a peatones, conductores y pasajeros. En este sentido se planteará, con su nivel de evidencia, los consejos a dar a los peatones, especialmente a los grupos de mayor riesgo, las intervenciones clínicas y recomendaciones a los pacientes que tienen conductas de riesgo al conducir (alcohol principalmente), los consejos sobre la utilización de dispositivos de seguridad y la educación sanitaria para prevenir las distracciones en la conducción. Se concluirá con un análisis de los medicamentos que influyen en la conducción y los efectos secundarios que ocasionan. Se realizarán unas recomendaciones de los fármacos a utilizar y se plantearán los principios básicos de un uso racional del medicamento en los conductores.

Prevención de lesiones por accidentes de tráfico.

Dr. D. Fernando Pérez Torralba

Presidente de la Sociedad Española de Medicina del Tráfico.

En Seguridad Vial se utiliza la Matriz de Haddon para analizar los accidentes de tráfico en las fases de Pre-accidente, Accidente propiamente dicho y Post-accidente, valorando en cada fase el vehículo, la carretera (vía) y la persona. La Sociedad Española de Medicina de Tráfico (SEMT) nació en 1998 y su ámbito de actividad es la actuación sobre las personas en la fase de Pre-accidente, que hasta entonces era un hueco que ninguna otra sociedad científica cubría, mediante:

- Impulso y organización de actividades formativas e investigadoras en seguridad vial.
- Colaboración en programas de investigación, formación, análisis e intervención.
- Asesoramiento en seguridad vial.
- Fomento de la colaboración entre las diferentes administraciones públicas y entidades públicas y privadas implicadas.
- Promoción y colaboración en actuaciones y campañas de educación, prevención y concienciación social.

La SEMT promovió la Comisión Española de Sociedades Sanitarias para la Prevención de Lesiones por Accidentes de Tráfico (CESSPLAT), constituida el día 10 de Mayo de 2004, en la que participan actualmente 40 Sociedades

Científicas Sanitarias, SEMERGEN es una de ellas, además de la Organización Médica Colegial y el Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos, contando además con la inestimable colaboración del Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad y de la Dirección General de Tráfico (D.G.T.).

Publicaciones realizadas a consecuencia de CESSPLAT son:

- "Protocolo de actuación y buenas prácticas en la atención sanitaria inicial del accidentado de tráfico" (MSSSI).
- "Guía de consejo sanitario en seguridad vial laboral" (DGT).

Una de las acciones de CESSPLAT fue procurar que en todos los Congresos de las Sociedades participantes hubiera una mesa dedicada a la Seguridad Vial como ocurre en este 34º Congreso, lo que desde la Secretaría Permanente agradecemos enormemente a SEMERGEN.

¿Qué intervenciones puede acometer en su consulta un médico de atención primaria para prevenir las lesiones por accidentes de tráfico?

Las posibilidades de intervención son seguramente muchas, incluso coincidentes con los objetivos y fines de la SEMT ya referidos. Todos conocemos la ingente cartera de servicios actual de la Medicina de Atención Primaria, lo que deja muy poco tiempo para otras actividades adicionales aunque sea tan esencial como la Seguridad Vial. La información y el consejo médico vial al paciente sobre enfermedades, medicación, pautas posológicas, consumo de alcohol y/o drogas relacionadas con la conducción resultarían vitales, y reduciría la siniestralidad en las carreteras españolas.

La Primera Acción de CESSPLAT, todavía pendiente, es "Tratar que en los impresos o plantillas de las HISTORIAS CLÍNICAS públicas y privadas de todas las especialidades, excepto pediatría, figure una casilla con las preguntas:

- ¿Conduce? SI/NO.
- En caso afirmativo: ¿Ha tenido accidentes de tráfico?.
- En caso afirmativo: ¿Cuántos?

Lo que facilitaría enormemente el consejo médico vial. Hay un asunto pendiente desde hace años, que tampoco se ha sabido cómo acometer hasta ahora y que se quiere plantear para solicitar la colaboración de SEMERGEN, así como del resto de sociedades de atención primaria, incluidas las de enfermería y farmacia:

Las dificultades de los médicos en promover la intervención sobre el permiso de conducción:

en esta comunicación se revisa la situación según el Código Deontológico, y la situación en otros países, y se discuten posibles soluciones en el marco nacional.

Todos los asistentes seguro que tenéis la siguiente experiencia: Entra un paciente en la consulta de A.P. que se sabe que tiene vigente su "Permiso de Conducción" y que CONDUCE, a pesar de padecer:

- Enfermedad aguda grave, o
- Enfermedad crónica grave o invalidante, o
- Lesiones con impotencia funcional, y/o
- Consumo de excesivo de alcohol y/o drogas.
- Etc.

Determinamos que en ese estado de salud “NO PUEDE CONDUCIR”. En ese momento, el sanitario -agente de salud pública- que hace:

- Nada.
- Da un consejo médico según su criterio.
- Avisa ¿a quién?.
- Quiere hacer algo más, pero no sabe cómo ni a quién dirigirse.

Finalmente, tal vez, conozcamos que ese paciente sufrió/provocó un accidente de tráfico grave.

¿Qué podemos hacer para evitar estas situaciones en el futuro?

- Desde luego, armonizar el consejo médico: Desde la SEMT trabajamos con la DGT en la armonización de dicho consejo, a través de los textos elaborados, y otras actividades.
- Otras actuaciones que se propongan, tras el necesario debate.

SIMPOSIOS

Claves del tratamiento crónico de la Diabetes Mellitus tipo 2: Adherencia y control

Moderador:

Dr. D. José Mancera Romero

Médico de Familia. Centro de Salud Ciudad Jardín. Málaga

La alta prevalencia de la diabetes mellitus tipo 2 y su manejo habitual por los médicos de Atención Primaria, plantea una serie de interrogantes en cuanto a opciones terapéuticas, características individuales de los pacientes y grado de control.

El objetivo general de la actividad es formar y adiestrar a los médicos de AP en el tratamiento de los pacientes con DM2.

Como objetivos específicos queremos:

- Revisar y adiestrar en las distintas formas de inicio así como abordar el ajuste e intensificación del tratamiento.
- Formar y adiestrar en la individualización del tratamiento.
- Valorar la adherencia y cumplimentación del tratamiento.

Contaremos para ello con tres ponencias:

1. Nuevas aproximaciones en el control de la DM2. Dr. Ricardo Gómez Huelgas. Se analizarán las nuevas Guías y el papel de los diferentes fármacos, con especial atención a la población anciana.

2. Adherencia en el paciente con DM2: un problema no resuelto. Dr. Antonio Hormigo Pozo. La Atención Primaria es el lugar adecuado para el seguimiento y control de las personas con DM2. Un problema habitual es la adherencia a los diferentes tratamientos hipoglucemiantes, sobre todo teniendo en cuenta que habitualmente son pacientes pluripatológicos y polimedicados. A la vista de diversas experiencias particulares se propondrán acciones que pueden conllevar una mejor adherencia y cumplimentación terapéuticas.

3. Nuevos fármacos para necesidades no cubiertas: linagliptina. Dr. Francisco Javier Ampudia.

Los actuales fármacos hipoglucemiantes existentes no cubren las necesidades de todas las personas con diabetes. En este contexto la aparición de linagliptina servirá para llegar a un determinado perfil de pacientes que hasta ahora no disponía de tratamiento adecuado adaptado a sus características particulares. La visión de tres de las especialidades especialmente implicadas en el tratamiento de la diabetes (Medicina de Familia, Medicina Interna y Endocrinología) nos permitirá disponer de una visión ampliada y global del abordaje integral de las personas con diabetes.

Nuevas aproximaciones en el control de la Diabetes Mellitus tipo 2.

Dr. D. Ricardo Gómez Huelgas

Servicio de Medicina Interna. Hospital Carlos Haya. Málaga

Adherencia en el paciente con diabetes tipo2: Un problema no resuelto

Dr. D. Antonio Eduardo Hormigo Pozo

Médico de Familia. Centro de Salud Puerta Blanca. Distrito Sanitario Málaga. Miembro del Grupo de Trabajo de Diabetes de SEMERGEN.

Nuevos fármacos para necesidades no cubiertas: Linagliptina

Dr. D. Francisco Javier Ampudia Blasco

Médico Adjunto. Unidad de Referencia de Diabetes. Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Diabesidad: El médico de Atención Primaria, clave en el tratamiento precoz

Moderador:

Dr. D. José Escribano Serrano

Médico de Familia. Centro de Salud San Roque Cádiz

Evolucionando en el manejo del paciente con Diabetesidad

Dr. D. Esteban Jódar Jimeno

Jefe del Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Quirón. Madrid

La obesidad asociada a un consumo excesivo de alimentos con cada vez más densidad calórica y a una vida sedentaria ha adquirido tintes epidémicos en el mundo desarrollado. Entre las muchas co-morbilidades asociadas a ella están enfermedades articulares como la artrosis, respiratorias como la apnea del sueño, digestivas como la patología hepato-biliar, cardio-vasculares como los accidentes isquémicos cardíacos o cerebrales, etc, pero la complicación más intensamente ligada a su desarrollo es la aparición de diabetes mellitus de tipo 2 que aumenta más de un 200%

entre los sujetos obesos frente a los delgados. Por otra parte, el seguimiento del estudio UKPDS junto a otros recientes estudios de intervención en diabetes como el ACCORD, ADVANCE o VADT nos han mostrado que la intervención médica agresiva es beneficiosa desde el punto de vista cardiovascular al inicio de la enfermedad -aunque puede tardar años en manifestarse- y en cambio, puede no ser beneficiosa o incluso ser deletérea cuando se actúa en pacientes de mayor edad, con mayor tiempo e evolución y/o con enfermedad cardiovascular ya presente. De hecho, las recientes recomendaciones ADA-EASD reconocen que deben individualizarse los objetivos de control.

Aunque las causas últimas de esa diferencia en el rendimiento de la actuación médica agresiva en la diabetes no son totalmente conocidas, dos factores se abren paso como los potencialmente más relevantes a este respecto: la ganancia de peso y las hipoglucemias.

La ganancia de peso en el tratamiento de la diabetes es una consecuencia, en parte, de la reversión de un estado catabólico anormal. No obstante, ciertos tratamientos como la insulina -aunque con diferencias entre las moléculas disponibles- y las sulfonilureas y glinidas, se asocian consistentemente a un aumento de peso que, en cierta manera, perpetúa el círculo vicioso entre mayor peso, mayor acumulación de grasa abdominal y mayor resistencia insulínica que implica el uso de más fármacos o de mayores dosis. Además, la propia resistencia insulínica empeora el pronóstico o aumenta el riesgo de complicaciones de la diabetes como la enfermedad cardio-vascular o incluso algunos cánceres.

Las hipoglucemias son un efecto adverso relativamente común de los secretagogosinsulínicos y de la propia insulina -aunque los nuevos análogos basales y ultra-rápidos son bastante más seguros en este respecto-. Se comprende que, además del enorme impacto en la calidad de vida del paciente que la sufre, la reducción excesiva de la glucemia afecta especialmente a zonas deficitarias en flujo sanguíneo o en aporte de oxígeno o nutrientes pudiendo desencadenar un evento cardio-vascular.

En los últimos años han aparecido y seguirán apareciendo nuevas clases terapéuticas que son neutras sobre el peso (como los inhibidores de DPP-IV) o incluso beneficiosas al inducir su pérdida (como los agonistas de los receptores de GLP-1 o los inhibidores SGLT2 renal) que, además, no aumentan per se el riesgo de diabetes -solo cuando se combinan con secretagogos o insulina- y que representan una aproximación al tratamiento de la diabetes hasta ahora imposible: control metabólico con efectos neutros o beneficiosos sobre el peso. Muchos de estos fármacos además tienen efectos beneficiosos sobre la presión arterial o marcadores de riesgo cardio-vascular por lo que esperamos que los ensayos específicos de seguridad cardio-vascular demuestran sin duda los esperables beneficios derivados de su mecanismo de acción y confirmen los prometedores datos parciales de los que disponemos hasta ahora.

En este contexto debemos luchar activamente contra una inercia terapéutica que, en nuestro país como en otros, hace que demoremos hasta en más de un año la intensificación del tratamiento en sujetos con diabetes mal controlada. Parece claro a partir de lo hoy conocido que

debemos de ser proactivos en el tratamiento de la diabetes en fases tempranas usando el amplio arsenal del que disponemos cuando metformina -el tratamiento pivotal de la diabetes mellitus tipo 2- no basta y evitando en lo posible la ganancia de peso y las hipoglucemias.

Eligiendo la mejor opción terapéutica para el paciente con Diabetesidad

Dr. D. Luis Ávila Lachica

Médico de Familia. Centro de Salud de Benamargosa. Málaga.

Los sujetos de peso normal son menos propensos a desarrollar factores de riesgo para enfermedades crónicas tales como hipertensión, dislipemias o diabetes mellitus tipo 2. También tienen menos prevalencia que los pacientes con sobrepeso u obesos, de osteoartritis, algunos cánceres y enfermedades cardíacas con resultado de muerte precoz. Las mujeres con peso normal tienen además menos posibilidades de padecer complicaciones durante el embarazo. Sin embargo la prevalencia de obesidad en los países industrializados, que también son los más informados, alcanza hasta el 20% de la población. Pero el problema es aun mayor, porque la tendencia lineal sería a alcanzar al 50 % de la población adulta en EEUU para el año 2030, y aunque consigamos controlar algo, las predicciones indican que al menos casi el 40% de la población estadounidense, padecerán este problema. Por lo tanto hemos de estar preparados para atender la epidemia de patologías asociadas, entre las que se encuentra la diabetes mellitus como una de las principales y que afecta tanto a la morbimortalidad, como a la calidad de vida de los pacientes que la padecen. Otro problema asociado a la diabetes en el paciente obeso, es que los tratamientos clásicos a base de sulfonilureas e insulina producen más ganancia ponderal, agravando el problema, por eso se hace necesario buscar nuevas terapias que nos ayuden a controlar la glucemia sin empeorar el problema de la obesidad y si fuese posible mejorarlo. Dentro de las posibilidades terapéuticas que tenemos actualmente, los incretínicos, son capaces de controlar la glucemia de forma glucosa dependiente, es decir sin producir hipoglucemias, y además producen una pérdida mantenida de peso, lo cual contribuye a controlar los factores de riesgo vascular, con el valor añadido de que producen además disminución en las cifras de tensión arterial.

Abordaje natural de las dislipemias desde Atención Primaria

Nutraceuticos en el control del riesgo cardiovascular

Prof. D. Serafino Fazio

Departamento de Medicina Interna, Cardiovascular e Inmunología. Universidad Federico II. Nápoles, Italia.

The role of nutraceuticals in cardiovascular prevention.

Beneficial effects of a nutraceutical combination on insulin resistance in patients with metabolic syndrome: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial.

Serafino Fazio, Valentina Mercurio, Guido Carlomagno, Valeria Fazio, Flora Affuso

Background: Metabolic Syndrome (MS) is a clinical condition characterized by insulin resistance, whose growing prevalence is leading to an increase of cardiovascular diseases. An effective therapy is an urgent need. In a recent clinical study, a commercially available nutraceutical combination, Armolipid Plus® (AP) of berberine 500 mg, red yeast rice 200 mg, and policosanol 10 mg, demonstrated to be effective at reducing LDL-cholesterol in hypercholesterolemic patients; in addition, subgroup analyses suggested a beneficial effect on insulin resistance.

Purpose: aim of this study was to evaluate the effects of AP on insulin resistance in patients with MS.

Methods: 59 patients with MS (age 52 ± 10) were randomly assigned to receive AP or placebo once a day for 18 weeks, in a double-blind design. Primary endpoint was the reduction of the HOMA index. Secondary endpoints were improvements in lipid panel, blood glucose and insulin fasting and after standard mixed meal, endothelial function assessed by flow mediated dilation (FMD), and waist circumference. In addition, arterial blood pressure and echocardiographic indices of left ventricular remodeling and diastolic function were assessed.

Results: After 18 weeks the HOMA index decreased significantly in the AP group compared to placebo ($p < 0.05$). Among the secondary endpoints, the results showed a significant reduction of post-prandial glucose and insulin levels, a significant improvement of total and LDL-cholesterol, systolic blood pressure, and FMD compared to placebo ($p < 0.05$). In addition, a significant reduction of waist circumference was observed in the AP group compared to baseline. Concerning the echocardiographic parameters, within-group analysis showed significant decreases in left ventricular mass index and increase in mitral Doppler E/A ratio in the AP group ($p < 0.05$), while no change was observed in the placebo group, suggesting beneficial effects on left ventricular mass and diastolic function.

Conclusions: This short-term study shows that AP has relevant beneficial effects on insulin resistance and many other components of the MS. Echocardiographic results suggest also effects on pathologic cardiac remodeling in patients with MS. Further research to explore these effects in a large and better defined population of MS patients with persistent pathologic cardiac remodeling despite optimal blood pressure control should be performed.

Manejo práctico de las dislipemias: Visión desde Atención Primaria

Dr. D. José Ramón Salinero Acevedo
Médico de Familia. Centro de Salud de Lavapiés. Madrid

Existen en la actualidad datos estadísticos sobre la prevalencia de la hipercolesterolemia en España, así como del manejo de la misma desde la consulta de Atención Primaria en cuanto al conocimiento de estos niveles en el paciente y el grado de control de los mismos (basados en el estudio Enrica, un estudio realizado sobre más de 11.000 individuos durante los años 2008-2010, y publicado en el 2012 en la Revista Española de Cardiología).

Es un trabajo clave del Médico de Atención Primaria tanto el conocimiento del Riesgo Cardiovascular total del paciente (entendido como la posibilidad de que una persona desarrolle un acontecimiento cardiovascular arterioesclerótico a lo largo de un período definido de tiempo) como la evaluación del mismo para el establecimiento de acciones preventivas más o menos intensas.

El tratamiento precoz de la dislipidemia en prevención primaria (por ejemplo, en valores mayores de 200 mg/ml c. total sin esperar a llegar a valores de 240mg/ml c. total y más) puede evitar el aumento de eventos cardiovasculares así como situaciones con elevado riesgo cardiovascular en el futuro.

La utilización de productos nutracéuticos puede ser una alternativa válida que cubra un vacío terapéutico, eficaz y seguro sobre todo en pacientes con una hipercolesterolemia leve /moderada que no requieran tratamientos con estatinas, fibratos... también en aquellos que presenten una intolerancia a las mismas. Además puede ser asociados a estos tratamientos con un aceptable perfil de seguridad.

Evidencia sobre la relación patofisiológica y epidemiología de síntomas del tracto urinario inferior (LUTS) relacionada con la Disfunción Eréctil (ED) y otros problemas de salud.

Moderador:

Dr. D. Luis García-Giralda Ruiz
Médico de Familia. Centro de Salud Murcia-Centro San Juan. Murcia. Responsable del programa de Investigación en disfunciones sexuales en la Gerencia de Atención Primaria de Murcia. Programa APLAUDE. Servicio Murciano de Salud.

La relación entre los síntomas del tracto urinario (LUTS), la disfunción eréctil (ED) y otras comorbilidades está siendo objeto de numerosos proyectos de investigación por la alta prevalencia de ambas condiciones en los hombres de edad avanzada. Los estudios basados en la población y preclínicos, y el seguimiento de estas patologías en la clínica nos permiten definir mejor los aspectos epidemiológicos de las mismas y su comorbilidad, lo que proporciona

una gestión más eficaz de ambas condiciones. Aunque los mecanismos subyacentes a la relación entre los LUTS y disfunción eréctil en hombres con hiperplasia prostática benigna (BPH) no están completamente aclarados, varias teorías fisiopatológicas abordan los posibles vínculos comunes entre estas vías.

De otro lado, y a pesar de que la eficacia y el perfil de todos los tratamientos para los STUI / BPH están bien definidos, los efectos de estas terapias en la función sexual y su impacto en la calidad de vida de los sujetos que la padecen, están siendo objeto de revisión y evaluación, con el objetivo de identificar las opciones de tratamiento que proporcionan un alivio eficaz sobre los efectos adversos en la esfera sexual. Actualmente hay evidencia en los estudios preclínicos y clínicos que muestran que los inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5 (PDE5-Is), comúnmente usados para la ED, pueden también mejorar los síntomas (LUTS) relacionados con la BPH. Los mecanismos de esta acción son en parte desconocidos, sin embargo la inhibición de la fosfodiesterasa tipo 5 (PDE5) parece afectar a las diferentes vías involucradas en los LUTS. Además, varios estudios han investigado la seguridad, la eficacia y el coste-efectividad del uso crónico de la PDE5-Is, ya sea como un tratamiento primario o en combinación con las terapias convencionales en el abordaje terapéutico de la BPH.

El objetivo de este simposio es proporcionar una amplia visión general de los estudios epidemiológicos más recientes sobre los LUTS y la disfunción eréctil en los hombres con HPB para analizar los vínculos comunes entre los mecanismos fisiopatológicos que subyacen a esta comorbilidad y para medir el impacto global de las terapias de LUTS / HBP sobre las actividades sexuales y el papel de los PDE5-Is para el tratamiento de los LUTS en los hombres con HPB.

Dr. D. Francisco José Brenes Bermúdez

Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Llefià. Badalona, Barcelona. Coordinador del Grupo de Trabajo de Urología de SEMERGEN.

La Disfunción Eréctil (ED) y la Hiperplasia Benigna de Próstata (HBP), son dos patologías que presentan un aumento de su prevalencia con la edad

Se ha comprobado que la relación entre la HBP y la ED, no es simplemente el resultado de su mayor asociación en edades avanzadas.

Diversos estudios epidemiológicos muestran la elevada concurrencia de los LUTS y trastornos de la función sexual masculina en los mismos sujetos.

La odds ratio para la DE en pacientes varones con LUTS moderados-graves es del 2.2 y 4.9, respectivamente

Se ha encontrado fosfodiesterasas en la próstata similares a las del pene y receptores alfa adrenérgicos en el pene, semejantes a los de la próstata. En el pene la manifestación de la alteración del músculo liso es la ED y en la próstata se producen cambios en la función y la estructura de la glándula por proliferación estromal.

Varios estudios han demostrado el valor potencial del uso de inhibidores de la 5-fosfodiesterasa en el tratamiento

de los LUTS/HBP

Razón por la que cada vez más se piensa que existe una relación fisiopatológica y posiblemente terapéutica entre la HBP y la DE

Se han formulado diversas hipótesis para explicar esta relación entre LUTS/HBP y ED, está apoyada por cuatro teorías, no mutuamente excluyentes

Los mecanismos potenciales implicados incluyen una deficiencia de óxido nítrico, hiperactividad autonómica, aumento de la actividad Rho-quinasa y de la endotelina y, finalmente, la aterosclerosis pélvica.

Los estudios y teorías nos sugieren que los LUTS/HBP y DE tienen una correlación epidemiológica y fisiopatológicas que no podemos afirmar que dependan exclusivamente de la edad. Lo que posiblemente nos indica la necesidad de que evaluemos los LUTS en pacientes con ED y que consideremos igualmente los aspectos sexuales en el enfoque diagnóstico de los pacientes con LUTS.

Por lo que: La presencia de LUTS/HBP según todas las evidencias podemos considerarlos como un factor de riesgo importante para DE.

Manejo del paciente con diabetes mellitus tipo 2, ¿Sigue siendo un reto?

Moderador:

José Javier Mediavilla Bravo.

Médico de Familia. Centro de Salud Burgos Rural Sur. Burgos. Coordinador del Grupo de Trabajo de Diabetes de SEMERGEN. Red de Grupos de Estudio de la Diabetes en Atención Primaria de Salud (RedGDPS).

La diabetes mellitus es una enfermedad compleja y heterogénea causada por la interacción entre genética y factores ambientales que afecta a personas de diferentes edades, con diferentes niveles culturales, socioeconómicos, de comportamiento, etc. Aunque los objetivos generales de tratamiento son similares para todas las personas con diabetes, la aplicación concreta de un plan de tratamiento puede variar dependiendo de las distintas características de las personas, por lo que es necesaria una individualización que nos permita realizar un enfoque personalizado y elegir el tratamiento o combinación de tratamientos más adecuado y eficaz para esa determinada persona¹.

Esta necesaria individualización en el manejo de las personas con diabetes ha sido recogida por diversas sociedades científicas que han elaborado recomendaciones individualizadas en cuanto a los objetivos de control a alcanzar y terapias a emplear dependientes tanto de las características del paciente (edad, estructura corporal, comorbilidad, duración de la enfermedad, probabilidad de presentar hipoglucemias, trabajo que realiza, factores psicosociales, etc), como las de los distintos fármacos

antihiper glucemiantes existentes (eficacia, capacidad para producir hipoglucemias, efectos respecto al peso, efectos secundarios y coste)2.

En esta mesa se va a hablar sobre los diversos aspectos a valorar en esta necesaria individualización del tratamiento, repasando algunas de las características esenciales a tener en cuenta en el adecuado manejo de la persona con diabetes.

1. Malandrino N, Smith RJ. *Personalized medicine in diabetes. Clinical Chemistry* 2011;57:231-40

2. Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, Diamand M, Ferranini E, Nauck M, et al. *Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes: A Patient-Centered Approach: Position Statement of the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). Diabetes Care* 2012;35:1364-79

Impacto de las hipoglucemias en la adherencia al tratamiento

Dr. D. José Escribano Serrano
Médico de Familia. Centro de Salud San Roque. Cádiz.

Beneficios del tratamiento individualizado para alcanzar el objetivo.

Dra. D^a. Sara Artola Menéndez
Médico de Familia. Centro de Salud Hereza. Madrid.

Inhibidores DPP4: Diferencias y similitudes.

Dr. D. Javier Escalada Sanmartín
Médico especialista en Endocrinología. Clínica Universitaria de Navarra. Miembro de la Sociedad Española de Diabetes
El tratamiento farmacológico de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) ha experimentado en los últimos años una importante revolución, fundamentalmente a raíz de las investigaciones que han demostrado el importante papel que el glucagon-like peptide 1 (GLP-1) juega en el control de la homeostasis de la glucosa, actuando sobre la liberación de insulina y glucagón. Esta hormona de origen intestinal, sin embargo, tiene una vida media muy corta (minutos) debido a la degradación que sufre por la enzima dipeptidil-peptidasa 4 (DPP-4) Esto ha dado lugar al desarrollo de diferentes fármacos que buscan copiar sus efectos (agonistas del receptor de GLP-1) o potenciar sus niveles endógenos (inhibidores de DPP-4) para poder ayudar en el control glucémico de los pacientes con DM2.

La historia de los inhibidores de DPP-4 (iDPP-4) es, por tanto, reciente, y así, desde el año 2007, hemos asistido a la comercialización de diferentes moléculas de esta familia, existiendo a día de hoy 4 compuestos comercializados en nuestro país. Sitagliptina (2007), vildagliptina (2007), saxagliptina (2009) y linagliptina (2011) Desde su aparición, su uso en clínica se ha extendido de manera importante debido fundamentalmente a su seguridad

en términos de ausencia de hipoglucemias, por su mecanismo glucosa-dependiente, y de escasos efectos secundarios, con un perfil de seguridad similar al placebo. Asimismo, destaca su facilidad de administración (oral en 1 ó 2 dosis) En el último consenso de la American Diabetes Association-European Association for the Study of Diabetes, ya se han posicionado en el segundo escalón de tratamiento, siendo especialmente recomendadas cuando el objetivo es evitar hipoglucemias o evitar aumento de peso en el paciente.

Sin embargo, ¿son todos los iDPP-4 iguales? ¿Cuáles son sus diferencias? Aunque a día de hoy no parecen existir diferencias apreciables en cuanto a eficacia en términos de HbA1c, existen algunas diferencias en la inhibición de la actividad plasmática de la DPP-4, duración de acción, selectividad, acontecimientos adversos, metabolismo, eliminación e indicaciones, que se analizarán en profundidad.

Mente y cuerpo. Depresión y enfermedades físicas.

Moderador:
Dr. D. José Ángel Arbesú Prieto
Médico de Familia. Centro de Salud de La Eria. Oviedo. Coordinador del Grupo de Trabajo de Salud Mental de SEMERGEN.

Presentación Suplemento especial de la Revista: Mente y cuerpo: Depresión y enfermedades Físicas.

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

Depresión y diabetes mellitus.

Dr. D. Vicente Gasull Molinera
Médico de Familia. Centro de Salud Torrent II. Torrent, Valencia.

Depresión y dolor, consideraciones clínicas. Tratamiento de la depresión asociada a enfermedades físicas.

Dr. D. Ricardo Manzanera Escarti
Médico de Familia. Facultad de Medicina "Imperial College". Londres. Reino Unido.

Depresión y enfermedades cardiovasculares.

Dr. D. Javier Garraleta Calvo
Médico de Familia y Psiquiatra. Centro de Salud Espartero. La Rioja.

El aparato cardiovascular se ha relacionado con la expresión y producción de emociones y afectos desde tiempos inmemoriales. En la actualidad, sigue siendo el corazón, y no el cerebro, el emblema que mejor caracteriza nuestro mundo afectivo.

Si entendemos la depresión como una enfermedad multisistémica que traduce la claudicación, en mayor o menor grado, en la tarea de organizar un proyecto vital (Bio-psico-social), nos será más fácil entender las interrelaciones etiopatogénicas y clínicas, entre las enfermedades afectivas y las cardiovasculares.

Con el objetivo de mantener la homeostasis, el organismo se esfuerza biológicamente en una tarea común a todos sus sistemas (“alostasis”) , con la finalidad de mantener el intervalo homeostático de supervivencia en condiciones de bienestar.

A este esfuerzo, Bruce McEwen lo denominó “carga alostática”: es decir el esfuerzo vital que propicia las condiciones de autoconservación.

Estaríamos hablando de la urdimbre biológica, de la tensión vital que para la mayoría de los neurocientíficos actuales constituye el “estado de ánimo”.

Cuando este esfuerzo por diversos motivos, se torna desadaptativo, da paso al malestar, al dolor, a la enfermedad y a la muerte.

La consecuencia de la hiperactividad mantenida de los sistemas alostáticos sería la aparición de trastornos metabólicos, cardiovasculares, cognitivos, afectivos, endocrinológicos e inmunológicos.

Los recientes avances en neurociencias, nos han permitido constatar que las mismas estructuras neurales que controlan nuestro mundo afectivo (sistema límbico y corteza prefrontal fundamentalmente) están implicadas así mismo en el control del eje Hipotálamo-Hipófisis-Adrenal y del sistema nervioso autónomo, que como bien sabemos modulan el ritmo cardíaco, la tensión arterial, la secreción de insulina, etc.

Esta interrelación que estamos describiendo es tan marcada que, hoy en día, se considera a la depresión como un factor independiente de riesgo cardiovascular.

La hipertensión arterial, la patología coronaria, la insuficiencia cardíaca y los accidentes cerebro-vasculares, son las enfermedades en que este riesgo es más marcado.

La necesaria vigilancia asistencial de esta comorbilidad, constatada epidemiológicamente, sitúa al médico de atención primaria en una situación de privilegio a la hora de abordar la detección y el tratamiento precoz tanto de las enfermedades cardiovasculares como de los trastornos afectivos.

Un horizonte nuevo en la EPOC

Moderador:

Dr. D. Pablo Panero Hidalgo

Médico de Familia. Centro de Salud de Órgiva. Granada. Miembro del Grupo de Trabajo de Respiratorio de SEMERGEN.

La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) es el trastorno respiratorio que presenta mayor prevalencia, elevado impacto socio-económico, y una de las enfermedades que más demanda genera en Atención Primaria. donde cada vez tiene más protagonismo el médico de familia en la prevención, pruebas diagnósticas, seguimiento y tratamiento. A pesar de ello la EPOC sigue estando infradiagnosticada e infratratada. La evidencia científica muestra que un diagnóstico precoz, un correcto tratamiento y seguimiento pueden mejorar la morbimortalidad y la calidad de vida del paciente, por lo que los médicos y en particular los médicos de Atención Primaria tenemos una responsabilidad fundamental en conseguir este objetivo.

Hoy día se considera a la EPOC una enfermedad prevenible y tratable con efectos extrapulmonares significativos que la hacen una enfermedad heterogénea en su expresión de la que va a depender su manejo. Hasta ahora la gravedad de la EPOC se ha establecido mediante la espirometría y se ha recomendado seguir la clasificación de la Global Initiative for Obstructive Lung Disease (GOLD) basada en FEV₁. Sin embargo hay que considerar además del FEV₁, otras variables como la percepción de los síntomas, la tolerancia al ejercicio, la frecuencia de las agudizaciones, el índice de masa corporal o índices combinados como el BODE o BODEx y así se refleja aunque de forma diferente en la última revisión de GOLD y en la nueva Guía Española de EPOC (GESEPOC). Con la aparición en el panorama científico de nuestro país de GESEPOC el abordaje de la EPOC está centrado en cada paciente en particular siguiendo su fenotipo clínico. GeEPOC propone los siguientes fenotipos: fenotipo no agudizador, fenotipo mixto, agudizador tipo bronquitis crónica y agudizador tipo enfisema y que el tratamiento farmacológico de la EPOC sea de acuerdo a dicho fenotipo y su intensidad determinada por la gravedad todo ello basado en la última evidencia.

Aparte de la evolución que está siguiendo el proceso diagnóstico de la EPOC, están surgiendo nuevos tratamientos para el control de síntomas y prevención de agudizaciones. Hemos pasado del concepto de obstrucción crónica irreversible al de obstrucción poco reversible donde los broncodilatadores están teniendo un importante protagonismo. Por otra parte, esta patología se asocia a un proceso de inflamación crónica con remodelado que afecta las vías aéreas, parénquima y arterias pulmonares pero también de forma sistémica en diferentes órganos y aparatos que hace necesario el control de dicha inflamación. La inflamación es un mecanismo subyacente importante en el paciente agudizador con bronquitis crónica. Si bien pueden participar también otros condicionantes como la presencia de hipersecreción bronquial, alteraciones estructurales subyacentes como las bronquiectasias, infección bronquial crónica, microaspiraciones u otras.

Utilizamos para tratar dicha inflamación antiinflamatorios como los corticoides en sus diferentes vías de administración. Sin embargo están apareciendo nuevos antiinflamatorios como los inhibidores de la Fosfodiesterasa 4, que administrados de forma oral reduce el número de exacerbaciones en pacientes con EPOC Grave y Muy Grave.

A través de este Simposium, pretendemos actualizar los

conocimientos en EPOC mediante dos ponencias, una de ellas en la que se responderán a una serie de preguntas que consideramos relevantes y de actualidad para el médico de familia y la otra ponencia que aborda la prevención en la EPOC y el papel y lugar que tienen los inhibidores de la Fosfodiesterasa 4 como el Roflumilast.

Preguntas relevantes en EPOC para el médico de Atención Primaria

Dr. D. José Luis López-Campos Bodineau
Unidad Médico-Quirúrgica de Enfermedades Respiratorias. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. Profesor Asociado del Departamento de Medicina. Facultad de Medicina de Sevilla.

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica representa un reto actual para el clínico. En un momento en el que cada día conocemos más sobre la variada presentación clínica de la enfermedad y en el que comenzamos a dar los primeros pasos para aplicar esta variabilidad a la práctica clínica diaria, surgen cuestiones relevantes sobre el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad a las que todo clínico se enfrenta en su quehacer diario. En la presente ponencia trataremos de dar respuesta a muchas de estas preguntas prácticas para adoptar una actitud diagnóstica y terapéutica lo más ajustada a la evidencia científica posible. En aquellas cuestiones en las que no existan suficientes publicaciones para poder responderlas, emplearemos el sentido común y la experiencia clínica para adoptar una actitud razonable.

En lo que respecta al contenido de las nuevas guías, este año contamos con la aparición de dos nuevas aproximaciones. Por un lado, la nueva GOLD 2011 que sostiene la aplicación de variables clínicas independientes analizadas de manera conjunta. Por otro lado, GesEPOC, la guía española de la EPOC, plantea por primera vez una aproximación terapéutica basada en fenotipos clínicos.

Desde el punto de vista terapéutico, se añade además la aparición de nuevos fármacos a la que estamos asistiendo en estos años, por lo que cuestiones sobre como encajar estos nuevos principios activos en cada estrategia terapéutica son también objeto de debate. En concreto, el uso de roflumilast, las evidencias para el uso de los corticoides inhalados o los nuevos broncodilatadores, constituyen un buen marco para la discusión.

Desde el punto de vista diagnóstico, existen cuestiones sobre el número de pruebas complementarias necesarias en la valoración del paciente con EPOC, la necesidad de estudios de cribado o la mejor manera de aplicar al fenotipación que promueve GesEPOC en las consultas, incluyendo la identificación del fenotipo agudizador o del mixto, que serán debatidas durante la presentación.

Finalmente, cuestiones no menos relevantes como la valoración y tratamiento de las exacerbaciones, el uso de índices multidimensionales en Atención Primaria, como el BODE o el BODEx, y la relación con Atención Especializada, centrarán con toda seguridad parte de la discusión.

En definitiva, la EPOC es una enfermedad crónica de un enorme impacto en la salud de los pacientes y en el sistema sanitario, que se encuentra en pleno proceso de cambio, con nuevas guías de práctica clínica y nuevos fármacos en el horizonte. Durante las presentaciones y la discusión posterior de este congreso podremos intercambiar ideas para lograr el principal objetivo de nuestra práctica diaria, mejorar la calidad de vida de nuestros pacientes.

¿Cómo podemos prevenir las exacerbaciones de EPOC?. Roflumilast

Dr. D. Francisco Casas Maldonado
Neumólogo. Hospital Clínico San Cecilio. Granada. Presidente de Neumosur

A.- Introducción

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una enfermedad tratable y prevenible ocasionada fundamentalmente por una reacción inflamatoria de las vías aéreas y el pulmón a partículas y gases nocivos (fundamentalmente humo de tabaco). Su componente pulmonar se caracteriza por una limitación al flujo aéreo persistente y usualmente progresiva. Las exacerbaciones y comorbilidades son responsables del mayor o menor impacto individual de la enfermedad (1).

La definición de la nueva GOLD es similar a las previas pero en ella ya no se habla de los efectos extrapulmonares o sistémicos de la enfermedad, sino que se enfatiza el papel que pueden jugar las comorbilidades asociadas y las exacerbaciones en el impacto individual de la enfermedad.

Actualmente, la patogenia de la EPOC se sustenta sobre mecanismos inflamatorios, el estrés oxidativo y el desequilibrio entre proteasas-antiproteasas (2,3). La inflamación en las vías respiratorias de los pacientes con EPOC está presente desde estadios iniciales y aumenta con la gravedad de la enfermedad (4). En la vía aérea y el parénquima pulmonar de los pacientes con EPOC predominan los linfocitos T, principalmente CD8⁺, los macrófagos (CD68⁺) y los neutrófilos (5). Se ha observado que esta inflamación puede ser resistente a los corticosteroides inhalados (6). El tratamiento antiinflamatorio debe dirigirse a este perfil inflamatorio predominantemente neutrofílico que tiene lugar en el pulmón y en la vía aérea del sujeto con EPOC, lo que permitirá sin duda un mejor control y tratamiento de estos pacientes.

B.- Agudizaciones de la EPOC

La agudización o exacerbación de la EPOC (AEPOC) se define como un episodio agudo de inestabilidad clínica que acontece en el curso natural de la enfermedad y se caracteriza por un empeoramiento mantenido de los síntomas respiratorios que va más allá de sus variaciones diarias. Los principales síntomas referidos son empeoramiento de la disnea, tos, incremento del volumen y/o cambios en el color del esputo. Habitualmente se acompañan de cambios en la medicación (antibióticos y/o corticoides sistémicos).

micos) o precisan del uso de recursos sanitarios (visitas a urgencias, hospitalizaciones, etc.) (1,7).

Las agudizaciones constituyen un evento normal en la historia de un paciente con EPOC y son la principal causa de consultas médicas. Los pacientes con EPOC tienen una media de 2 exacerbaciones al año, aunque más de la mitad de ellas no son informadas al médico (8). El diagnóstico de las AEPOC es fundamentalmente clínico. GESEPOC aconseja 3 pasos en su valoración (7): 1) Diagnóstico de AEPOC, descartando otros procesos que cursan con síntomas similares; 2) Valoración de la gravedad con objeto de decidir si la AEPOC puede ser tratada de forma ambulatoria o no; 3) Etiología, que en la mitad de los casos es infecciosa. Para este último punto, las pruebas diagnósticas a realizar pueden diferir según se trate de una agudización ambulatoria u hospitalaria.

Distintos estudios sugieren que las agudizaciones producen un deterioro de la calidad de vida relacionada con la salud (9) y generan elevados costes sanitarios (10-12). En España, como en otros países de todo el mundo, sólo un número limitado de estudios ha intentado cuantificar el impacto de la EPOC sobre el paciente, el sistema sanitario y la sociedad. Masa JF et al (10) indican que las AEPOC suponen más de la mitad del coste de la EPOC en España (53,9%) y se debe a asistencia hospitalaria (76%) y gasto farmacéutico (24%). El estudio Confronting COPD (11), estudio internacional diseñado para demostrar el coste de la EPOC, se basa en una encuesta realizada en población general. Los resultados del análisis económico de datos de la muestra de estudio española (12) estimaron que el coste anual de la EPOC al sistema sanitario era de 3.538 €/paciente/año debiéndose a asistencia hospitalaria la mayor parte de este coste (84%). Las AEPOC afectan a la progresión multidimensional de la enfermedad y aumentan el riesgo de muerte, en especial aquellos que sufren frecuentes exacerbaciones (>3) o exacerbaciones graves que requieren hospitalización (13-15). No obstante, la distribución de las AEPOC es muy variable ya que mientras algunas personas no sufren agudizaciones otras las presentan de forma repetida (fenotipo agudizador) (16,17). Dada la importancia de las AEPOC todas aquellas estrategias terapéuticas e intervenciones dirigidas a su prevención serán muy coste-efectivas y sin duda, mejorarán la calidad de vida y la función pulmonar de los pacientes con EPOC.

C.- Prevención de las agudizaciones de la EPOC

La prevención de las agudizaciones de la EPOC (AEPOC) es un objetivo prioritario en el manejo de la enfermedad por el impacto negativo que tienen sobre la calidad de vida relacionada con la salud (9), la función pulmonar, la mortalidad y por los costes sanitarios que generan, en especial los EPOC con FEV1 < 50% exacerbadores frecuentes (10-15). Esta prevención se basa en el correcto tratamiento de la enfermedad de base, la vacunación antigripal y antineumocócica, el tratamiento antibiótico erradicador de las agudizaciones, la rehabilitación respiratoria, el abandono del hábito tabáquico y la educación del paciente para el autocuidado de la enfermedad.

El correcto tratamiento farmacológico de la EPOC en situación clínica estable, actualmente se sustenta en los broncodilatadores de larga duración pautados, broncodilatadores de corta duración a demanda y en el tratamiento antiinflamatorio: corticosteroides inhalados (ICS) e inhibidores de la fosfodiesterasa-4 (IPDE-4) como es el roflumilast.

C.1 Broncodilatadores de larga duración

La mayoría de ensayos clínicos de eficacia de los agonistas beta-2 de larga duración (LABA) en EPOC no han considerado en su objetivo principal evaluar la tasa de agudizaciones, sin embargo, se ha demostrado que los LABA reducen las AEPOC un 20% comparados con placebo (18). En pacientes con EPOC estable, moderado o grave, el tratamiento con tiotropio durante 6 meses reduce en un 20-25% la tasa global de AEPOC, sin diferencias estadísticas con los LABA (19). También se ha encontrado mayor tiempo hasta la aparición de la primera agudización, menos tasa y días de duración de las agudizaciones, menos días de antibióticos, menos visitas no programadas, y menos hospitalizaciones y días de hospitalización por las AEPOC (20). Tiotropio es más eficaz que salmeterol para prevenir las agudizaciones en pacientes con EPOC de moderada a muy grave (21).

C.2 Combinaciones de broncodilatadores de larga duración con ICS

El tratamiento combinado LABA/ICS es más efectivo en la reducción de las agudizaciones comparado con los LABA (22) y con placebo. Puhan et al (19) tan sólo han demostrado una disminución de las agudizaciones con la combinación de beta-2-agonistas de acción prolongada y corticoides inhalados, frente a monoterapia con cada uno de ellos, en pacientes con FEV1 < 40%. Con la triple asociación salmeterol, fluticasona y tiotropio, Aaron et al (23) no encontraron diferencias significativas en la reducción de las agudizaciones con respecto al tiotropio solo, aunque sí en el número de hospitalizaciones.

C.3 Roflumilast

Recientemente se ha comercializado en España un nuevo grupo farmacológico dirigido a tratar la inflamación en la EPOC mediante la inhibición de la fosfodiesterasa-4 (PDE-4). La PDE-4 se expresa en neutrófilos, células CD4 y CD8, monocitos y algunos macrófagos. La PDE-4 está también presente en el músculo liso de la vía aérea y células epiteliales, lo que sugiere que los IPDE-4 podrían tener efectos en células estructurales. Las PDE-4 inhiben la hidrólisis del AMPc por lo que aumentan sus niveles intracelulares y de esta forma disminuyen los fenómenos inflamatorios presentes en la EPOC (24,25). Roflumilast fue identificado en 1993 y es un IPDE-4 potente y selectivo en células pro-inflamatorias e inmunitarias implicadas en la inflamación crónica subyacente de la EPOC, no actuando sobre otras PDE (26).

Los estudios fase I realizados con roflumilast en humanos establecieron su seguridad, tolerabilidad y farmacocinética. Roflumilast es metabolizado por el citocromo hepático P450 (CYP) 3A4 o CYP1A2 para formar roflumilast N-óxido, un metabolito farmacodinámicamente activo. Las propiedades farmacocinéticas se deben a la actividad de ambas formas del fármaco. El roflumilast N-óxido posee una semivida larga, lo cual permite una posología de una toma diaria única. Las reacciones adversas a roflumilast más frecuentes son diarrea, pérdida de peso, náuseas, dolor abdominal y cefalea. En general, es bien tolerado siendo la mayoría de estas reacciones adversas leves o moderadas, aparecen principalmente en las primeras semanas del tratamiento y la mayoría son transitorias (27). La pérdida de peso (masa grasa) informada con roflumilast sugiere un impacto sobre el metabolismo y recientemente se ha comunicado que el tratamiento con roflumilast en pacientes con EPOC y diabetes mellitus tipo-2 de reciente diagnóstico, se asocia con una reducción significativa de los niveles de hemoglobina glicosilada frente a placebo ($P < 0.0001$) sugiriendo un posible efecto en la homeostasis de la glucosa (28). Los datos extraídos de estudios fase I, II y fase III temprana, formaron la base para el diseño de un programa clínico extendido de fase III para investigar los efectos de roflumilast sobre la función pulmonar y la frecuencia de exacerbaciones en pacientes con EPOC grave. En base a los hallazgos de los estudios clínicos tempranos, los pacientes con bronquitis crónica y exacerbadores frecuentes fueron identificados como la población diana. Los estudios pivotaes fase III confirmaron la eficacia de roflumilast en esta población de pacientes, demostrando mejorías de la función pulmonar y reducción de la tasa de exacerbaciones, cuando se añade a un tratamiento de mantenimiento con broncodilatadores de larga duración con un nivel de evidencia A (29-31). Roflumilast ha demostrado que reduce el número de agudizaciones en pacientes con EPOC grave o muy grave, clínica de bronquitis crónica y agudizaciones frecuentes. La mejoría en la función pulmonar es independiente del tratamiento de base con broncodilatadores de acción prolongada. El FEV1 pre- y post-broncodilatador mejoraron cuando se añadió a LABA 46-60 mL y 80 mL sobre un tratamiento de mantenimiento con tiotropio. Igualmente, la reducción de exacerbaciones con roflumilast es independiente del tratamiento de base con LABA (20.7% vs placebo en estudios de 1 año en pacientes graves). Esta mejoría en la función pulmonar y la reducción de las exacerbaciones es mayor cuando se asocia a salmeterol o a tiotropio que usando estos broncodilatadores solos, produciéndose también en pacientes que ya están en tratamiento con corticoides inhalados (32,33).

Resumen

La prevención de las AEPOC conllevaría la reducción de las mismas que son la principal carga de esta enferme-

dad. Dada su importancia, todas aquellas estrategias terapéuticas e intervenciones dirigidas a su prevención serán coste-efectivas y sin duda, mejorarán la calidad de vida y la función pulmonar de los pacientes con EPOC. Las medidas recomendadas por las guías de práctica clínica incluyen la vacunación antigripal y la vacunación anti-neumocócica; sin embargo, en los últimos años se está prestando atención a otras actuaciones que podrían ayudar a prevenir las AEPOC en estos pacientes. Roflumilast es el primer inhibidor de la fosfodiesterasa-4, una enzima implicada en la activación de células inflamatorias, desarrollado para el tratamiento de la EPOC. Roflumilast está indicado en el tratamiento de mantenimiento de la EPOC grave asociada a bronquitis crónica en pacientes adultos con antecedentes de exacerbaciones frecuentes, añadido a un tratamiento broncodilatador de mantenimiento ofreciendo una reducción adicional significativa de las exacerbaciones y una mejora de la función pulmonar.

Bibliografía:

- 1.- *Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2011. [consultado 13 Mar 2012] Disponible en: <http://www.goldcopd.org>.*
- 2.- *Di Stefano A, Capelli A, Lusuardi M, Balbo P, Vecchio C, Maestrelli P, et al. Severity of airflow limitation is associated with severity of airway inflammation in smokers. Am J Respir Crit Care Med. 1998;158:1277-1285.*
- 3.- *Lim S, Roche N, Oliver BG, Mattos W, Barnes PJ, Chung KF. Balance of matrix metalloprotease-9 and tissue inhibitor of metalloprotease-1 from alveolar macrophages in cigarette smokers. Regulation by interleukin-10. Am J Respir Crit Care Med. 2000;162:1355-1360.*
- 4.- *Hogg JC, Chu F, Utokaparch S, et al. The nature of small-airway obstruction in chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med. 2004 Jun 24;350(26):2645-2653.*
- 5.- *Saetta M, Di Stefano A, Turato G, Facchini FM, Corbino L, Mapp CE, et al. CD8+ T-lymphocytes in peripheral airways of smokers with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med. 1998;157:822-826.*
- 6.- *Ito K, Lim S, Caramori G, Chung KF, Barnes PJ, Adcock IM. Cigarette smoking reduces histone deacetylase 2 expression, enhances cytokine expression, and inhibits glucocorticoid actions in alveolar macrophages. FASEB J. 2001;15:1110-1112.*
- 6.- *Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstruc-tiva Crónica (EPOC). Guía Española de la EPOC (GesE-POC). Arch Bronconeumol. 2012;48(Supl 1):1-84.*
- 7.- *Langsetmo L, Platt RW, Ernst P, Bourbeau J. Under-reporting exacerbation of chronic obstructive pulmonary*

disease in a longitudinal cohort. *Am J Respir Crit Care Med.* 2008;177:396-401.

8.- Miravittles M, Ferrer M, Pont A, Zalacaín R, Álvarez-Sala JL, Masa JF, et al., for the IMPAC study group. Exacerbations impair quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease. A two-year follow-up study. *Thorax.* 2004;59:387-395.

9.- Masa JF, Sobradillo V, Villasante C, Jiménez-Ruiz CA, Fernández-Fau L, Viejo JL, Miravittles M. Costes de la EPOC en España. Estimación a partir de un estudio epidemiológico poblacional. *Arch Bronconeumol.* 2004;40:72-79.

10.- Rennard S, Decramer M, Calverley PMA, et al. Impact of COPD in North America and Europe in 2000: subjects perspective of Confronting COPD International Survey. *Eur Respir J.* 2002; 20: 799-805.

11.- Izquierdo JL. The burden of COPD in Spain: results from the Confronting COPD Survey. *Respir Med.* 2003;97 Suppl C:S61-69.

12.- Donaldson GC, Seemungal TA, Bhowmik A, Wedzicha JA. Relationship between exacerbation frequency and lung function decline in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2002;57:847-852.

13.- Groenewegen KH, Schols AM, Wouters EF. Mortality and mortality-related factors after hospitalization for acute exacerbation of COPD. *Chest.* 2003;124:459-467.

14.- Soler-Cataluña JJ, Martínez-García MA, Román Sánchez P, Salcedo E, Navarro M, Ochando R. Severe acute exacerbations and mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax.* 2005;60:925-931.

15.-Hurst JR, Vestbo J, Anzueto A, Locantore N, Müllero-va H, Tal-Singer R, et al. Susceptibility to exacerbation in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med.* 2010;363:1128-1138.

16.- Soler-Cataluña JJ, Rodríguez-Roisin R. Frequent chronic obstructive pulmonary disease exacerbators: how much real, how much fictitious?. *COPD.* 2010;7:276-284.

17.- Appleton S, Poole P, Smith B, et al. Long-acting beta2-agonists for poorly reversible chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006 Jul 19;3:CD001104.

18.- Puhan MA, Bachmann LM, Kleijnen J, Ter Riet G, Kessels AG. Inhaled drugs to reduce exacerbations in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a network meta-analysis. *BMC Med.* 2009;7:2.

20.- Tashkin DP, Celli B, Senn S, et al.. A 4-year trial of tiotropium in chronic obstructive pulmonary disease. *N*

Engl J Med 2008;359:1543-1554.

21.- Vogelmeier C, Hederer B, Glaab T, Schmidt H, Rutten-van Mölken MP, Beeh KM, et al. Tiotropium versus salmeterol for the prevention of exacerbations of COPD. *N Engl J Med.* 2011 Mar 24;364(12):1093-1103.

22.- Nannini LJ, Cates CJ, Lasserson TJ, et al. Combined corticosteroid and longacting beta-agonist in one inhaler versus long-acting beta-agonists for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007 Oct 17;(4):CD006829.

23.- Aaron SD, Vandemheen KL, Fergusson D, et al. Tiotropium in Combination with Placebo, Salmeterol, or Fluticasone-Salmeterol for Treatment of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. A Randomized Trial. *Ann Intern Med.* 2007;146:545-555.

24.- Soderling SH, Beavo JA. Regulation of cAMP and cGMP signaling: new phosphodiesterases and new functions. *Curr Opin Cell Biol.* 2000;12:174-179.

25.- Rabe KF. Update on roflumilast, a phosphodiesterase 4 inhibitor for the treatment of chronic obstructive pulmonary disease. *Br J Pharmacol.* 2011 May;163(1):53-67. doi: 10.1111/j.1476-5381.2011.01218.x.

26.- Hatzelmann A, Schudt C. Anti-inflammatory and immunomodulatory potential of the novel PDE-4 inhibitor roflumilast in vitro. *J Pulm Exp Ther* 2001;297:267-279.

27.- Hatzelmann A, Morcillo EJ, Lungarella G, et al. The preclinical pharmacology of roflumilast - A selective oral phosphodiesterase 4 inhibitor in development for chronic obstructive pulmonary disease. *Pulmonary Pharm Therapeutics* 2010;23:235-256.

28.- Wouters EF, Bredenbröker D, Teichmann P, Brose M, Rabe KF, Fabbri LM, Göke B. Effect of the Phosphodiesterase 4 Inhibitor Roflumilast on Glucose Metabolism in Patients with Treatment-Naive, Newly Diagnosed Type 2 Diabetes Mellitus. *J Clin Endocrinol Metab.* 2012 jc.2011-2886.

29.- Fabbri LM, Calverley PM, Izquierdo-Alonso JL, Bundschuh DS, Brose M, Martinez FJ, Rabe KF. *The Lancet,* 2009; 374: 695-703.

30.- Calverley PM, Rabe KF, Goehring UM, Kristiansen S, Fabbri LM, Martinez FJ; M2-124 and M2-125 study groups. Roflumilast in symptomatic chronic obstructive pulmonary disease: two randomised clinical trials. *Lancet.* 2009;374(9691):685-694.

31.- Rabe KF. Roflumilast for the treatment of chronic obstructive pulmonary disease. *Expert Rev Resp Med* 2010;4:543-555.

32.- Mills EJ, Druyts E, Ghement I, Puhan MA. *Pharmacotherapies for chronic obstructive pulmonary disease: a multiple treatment comparison meta-analysis. Clin Epidemiol.* 2011 Mar 28;3:107-129.

Rennard SI, Calverley PM, Goehring UM, Bredenbröker D, Martinez FJ. *Reduction of exacerbations by the PDE4 inhibitor roflumilast--the importance of defining different subsets of patients with COPD. Respir Res.* 2011 Jan 27

AULAS

Aula Cardiovascular

Dr. D. Miguel Angel Prieto Díaz

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

Dr. D. Vicente Pallarés Carratalá

Médico de Familia. Unidad de Vigilancia de la Salud. Unión de Mutuas. Castellón. Miembro del Grupo de Trabajo de HTA de SEMERGEN. Hospital Arnau De Vilanova Valencia.

Dr. D. Juan Sergio Fernández Ruiz

Médico de Familia. Centro de Salud de Armilla. Granada. Presidente SEMERGEN Andalucía.

Dr. D. Francisco Sarmiento Jiménez

Médico de Familia. Málaga. Miembro del Grupo de Trabajo de Ecografía de SEMERGEN.

Dr. D. Alfonso Barquilla Garcia

Médico de Familia. Centro de Trujillo. Cáceres. Miembro del Grupo de Trabajo de HTA de SEMERGEN.

Dr. D. Emilio Ildfonso García Criado

Médico de Familia. Centro de Salud La Fuensanta. Córdoba.

Dr. D. Juan Antonio División Garrote

Médico de Familia. Centro de Salud de Casas Ibáñez. Albacete. Miembro del Grupo de Trabajo de HTA de SEMERGEN. Grupo de Enfermedades Vasculares de Albacete (GEVA). Asociación Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA).

Dr. D. Francisco Javier Alonso Moreno

Médico de Familia. Centro de Salud Sillería. Toledo. Coordinador del Grupo de Trabajo de HTA de SEMERGEN.

Dr. D. Nabor Díaz Rodríguez

Médico de Familia. Centro de Salud Viana del Bollo. Ourense. Coordinador Nacional Grupo de Trabajo Ecografía de Semergen.

Dr. D. Carlos Escobar Cervantes

Cardiólogo. Hospital Universitario La Paz. Madrid. Miembro del Grupo de Trabajo de HTA de SEMERGEN.

La enfermedad cardiovascular sigue constituyendo la primera causa de morbimortalidad en España. La hipertensión y la diabetes mellitus tipo 2, junto a dislipemia, tabaquismo, etc., son factores de riesgo con una elevada prevalencia y generadores del progresivo avance de la enfermedad cardiovascular en el continuum. En los últimos 30 años se han producido enormes avances tanto en investigación básica y epidemiológica, como en el diagnóstico y tratamiento que han llevado a un mejor conocimiento de las bases fisiopatológicas implicadas en el desarrollo de esta enfermedad. Vamos poco a poco conociendo mucho mejor los factores clásicos y nuevos factores de riesgo que la generan, y se han obtenido múltiples evidencias referentes a los beneficios de efectuar

un diagnóstico y una intervención terapéutica en fases cada vez más precoces del continuo cardiovascular, contemplando siempre su abordaje global.

En este sentido se han pronunciado las Sociedades Europeas de Hipertensión y Cardiología, las cuales recomiendan en su Guía de 2007 y más recientemente en la revisión publicada por la Sociedad Europea de Hipertensión en 2009 la necesidad de adquirir los adecuados conocimientos que permitan valorar la detección precoz de la lesión subclínica en órganos diana, con especial atención a la búsqueda de hipertrofia ventricular izquierda, arteriopatía periférica, rigidez arterial y engrosamiento de la íntima media carotídea. Por otra parte, la identificación y el diagnóstico precoz del paciente, entendido como paciente de alto o muy alto riesgo cardiovascular, se está convirtiendo en otra arma diagnóstica de enorme valor para evitar o prevenir la progresión de la enfermedad, verdadero problema socio-sanitario.

Mucho ha sido el camino recorrido, pero sin duda aún queda mucho por recorrer, y en cada recodo aparecen nuevas herramientas y métodos de diagnóstico que debemos conocer y poder aplicar, sobre todo los médicos de atención primaria, para mejorar nuestro trabajo diario en beneficio de nuestros pacientes. Esto debe constituir un estímulo para la realización y participación en una actividad como la que se presenta.

Objetivo general: Facilitar al médico de Atención Primaria una actividad formativa presencial y práctica que permita mejorar el abordaje clínico y el manejo de técnicas diagnósticas no cruentas y terapéuticas en el paciente de riesgo cardiovascular.

Objetivos específicos: Proporcionar al médico de Atención Primaria los conocimientos necesarios que le permitan en la práctica clínica:

- Valorar el grosor de la pared carotídea por ecografía (GIM).
- Diagnosticar la hipertrofia ventricular izquierda por ecocardiografía.
- Detectar precozmente la enfermedad vascular periférica, mediante Índice Tobillo-Brazo (ITB).
- Actualizar los conocimientos sobre el manejo adecua

Aula de Urgencias

¿Y usted que sabe de urgencias?, en el taller: técnicas de urgencias para el médico de familia. Casos clínicos

En el desarrollo de esta jornada, los participantes intervendrán en 4 estaciones prácticas en las que realizarán

diagnósticos, técnicas y tratamientos de patologías Urgentes-Emergentes, con las que con frecuencia el Médico de Familia se va a enfrentar en su quehacer diaria.

Coordinador:

Dr. D. Francisco Javier Fonseca del Pozo
Médico del Servicio de Urgencias del Hospital Valle de los Pedroches. Pozoblanco, Córdoba. Coordinador del Grupo de Trabajo de Urgencias de SEMERGEN.

Taller de Parada Cardiorrespiratoria:

Dr. D. Rafael Ángel Castro
Médico de Familia. Doctor en Medicina. Máster en Urgencias y Emergencias. Córdoba.

Se repasaran las últimas recomendaciones del ILCOR, enfrentándose el alumno a los ritmos de parada y a su tratamiento tanto farmacológico como eléctrico. En este taller se dispondrán de maniqués de simulaciones, farmacología de la parada, monitores desfibriladores y simuladores de arritmias. Los asistentes se enfrentarán a diferentes ritmos de parada debiendo actuar por equipos a ante cada uno de ellos, repartiendo tareas, asumiendo liderazgo, realizando masaje, ventilación, diagnóstico del ritmo y desfibrilación en caso de necesidad.

Técnicas de Urgencias para el Médico de Familia.

Dr. D. Gabriel Jiménez Moral
Médico de Emergencias. Empresa Pública de emergencias del 061. Hospital Reina Sofía de Córdoba.

Practicaremos 4 técnicas básicas con las que hacer frente a emergencias médicas que precisan de una actuación inmediata. Con ellas se pretende que el asistente detecte rápidamente la situación clínica que requiere el uso de la técnica en cuestión y que “haga manos” practicando cada una de las técnicas.

- DRENAJE NEUMOTORAX A TENSION / TUBO TORACICO: diagnóstico y drenaje de neumotórax a tensión sobre costillar animal, mediante punción torácica con angiocateter (abbocarth) o un pleurecath en y posteriormente colocará un tubo torácico

- MARCAPASOS TRANSCUTANEO (MPTC): el alumno utilizara en MPTC, decidiendo indicación, farmacología y programación del mismo.

-CARDIOVERSION-DESFIBRILACION: Revisaremos las indicaciones de estos tratamientos eléctricos de los ritmos cardiacos, tanto periparada como de parada. Basándonos en los ritmos que se presenten mediante un simulador el alumno deberá utilizar la farmacología recomendada y/o el uso de la terapia eléctrica sobre busto de simulación.

Urgencias en pediatría de Atención Primaria:

Dr. D. Isabel Valle García Mollano
Pediatra. Centro de Salud de Montoro. Córdoba

Dra. D^a Montserrat Montes Peña
Médico especialista en Pediatría. Centro de Salud Lucano. Córdoba.

Dos especialistas en Patología pediátrica nos presentarán diferentes casos de convulsiones, síndrome febril y alteraciones alimentarias entre otros que nos servirán de discusión, análisis y repaso de los protocolos de actuación ante las patologías pediátricas que con mayor frecuencia nos debemos de enfrentar los especialistas de Medicina Familiar y Comunitaria.

Los casos serán expuestos para debate común y análisis en grupo.

Taller Polivalente:

Dr. D. Alfredo Ortiz Arjona
Médico de Familia. Centro de Salud de La Carlota. Córdoba.

Dr. D. José Ángel Blanco Leira
Médico de Familia. Centro de Salud San Pablo. Sevilla.

Dr. D. Enrique de Toro Torres
Médico de Familia. Centro de Salud de La Carlota. Córdoba.

Dra. D^a. Coral Chacón Manzano
Médico de Familia. Especialista en Medicina de Urgencias. Coordinadora EPES-061. Córdoba.

Este taller supone un verdadero reto para el Grupo de Urgencias de nuestra sociedad ya que son multitud de docentes, escenarios, colaboradores y material que han de engranarse de forma dinámica y cronometrada para poderse ejecutar.

Está formado por ocho actividades simultáneas con las que se valora el conocimiento de 8 situaciones o técnicas de alta frecuentación en Atención Primaria. Cada uno de estos 8 escenarios tiene una duración de 5 minutos, en la que los alumnos de forma individual u continuada (pasan de una taller al siguiente) deben resolver o realizar la técnica o situación que se les presentará. Según la situación a resolver los escenarios que se creen podrán contar con material quirúrgico, monitores electrocardiográficos, material de inmovilización, actores, bustos de simulación, oftalmoscopio, material de oxigenoterapia y ventilación...etc

AULA DE NEUROLOGÍA

Los problemas neurológicos son habituales en la consulta de Atención Primaria (se estima cerca de un 6 por 1000 nuevas consultas), y entre ellos los motivos de consulta más frecuentes son: cefaleas (32%), deterioro cognitivo y demencia (9%), enfermedad cerebrovascular (8%), síndromes epilépticos (7%), mareo y vértigo (5%), trastornos del movimiento (4%), y otros problemas (15%). Cuando se estudian motivos de consulta, muchas veces hay un gran número de problemas en el epígrafe “otros” o “inclasificables”, lo que puede reflejar un déficit en la formación de los médicos de atención primaria, o la existencia de dudas o barreras en el proceso diagnóstico.

Por ello el médico de A.P. debe contar con herramientas y habilidades que le permitan afrontar esta patología, derivarla adecuadamente, y participar en el seguimiento compartido con Atención Especializada.

A lo largo de los últimos años ha crecido la importancia de las enfermedades neurodegenerativas, tanto por su aumento de prevalencia (debido en gran parte a ser enfermedades asociadas al envejecimiento), como por sus consecuencias sociosanitarias, con una gran repercusión en la sobrecarga de los cuidadores, haciendo necesaria una mayor implicación de la atención primaria no solo en diagnóstico, sino también en su manejo (en la gran mayoría de las ocasiones en situaciones de comorbilidad).

Por todo ello, desde el Grupo de Trabajo de Neurología de SEMERGEN y desde el Comité Científico del 35º Congreso Nacional de nuestra sociedad, se ha considerado que la realización de un Aula de Neurología con el objetivo de conocer las herramientas para el abordaje de los problemas neurológicos en Atención Primaria es una actividad de interés.

Se han estructurado 4 talleres en los que tratar las características de la entrevista clínica y las preguntas guía para la realización de la Historia Clínica en problemas neurológicos, la sistemática y las herramientas de la exploración neurológica básica y las empleadas en la valoración de los problemas más frecuentes:

- Cefalea
- Mareo y vértigo
- Deterioro cognitivo y demencia
- Parkinsonismo y otros trastornos del movimiento

Para las distintas patologías se tratarán además los signos de alarma y los criterios de derivación urgente y los tratamientos, la eficacia esperada y los efectos secundarios más frecuentes.

Estación: Cefalea.

Dra. D^a. Raquel Ramirez Parrondo
Médico de Familia y Psicoterapeuta. Clínica Universitaria Navarra. Madrid. Miembro de los Grupos de Trabajo de Neurología, Salud Mental-Sección Sueño e Ictus.

La cefalea es la causa más frecuente de consulta neuro-

lógica en AP y un síndrome doloroso de alta incidencia y prevalencia en la población general.

El sistema de clasificación de cefaleas de la Sociedad Internacional de Cefaleas (ICHD-II) incluye más de cien tipos de cefaleas y las agrupa en tres apartados: cefaleas primarias, cefaleas secundarias y las neuralgias y otras causas de dolor facial y cefalea. La mayoría de los casos son cefaleas primarias (migraña, tensional,...) en las que no hay una base estructural identificable. Las cefaleas secundarias se deben a lesiones que afectan al sistema nervioso u órganos vecinos (tumores, infecciones, trastornos vasculares, patología otorrinolaringológica u oftalmológica, trastornos psiquiátricos...).

El Médico de Familia ante un paciente con cefalea debe realizar una cuidadosa anamnesis y exploración general básica y neurológica para valorar el tipo de cefalea que presenta el paciente y poderla situar en el contexto más accesible a un tratamiento integral.

En primer lugar, es importante identificar las cefaleas secundarias que pueden ser debidas a una enfermedad médica subyacente potencialmente peligrosa para la vida y que conviene derivar.

A continuación, se debe valorar el tipo o tipos de cefaleas que presente el paciente, el grado de discapacidad que le pueden producir y los factores biopsicosociales que pueden influir en su percepción y respuesta al dolor. El tratamiento adecuado de los pacientes con cefaleas es el que tiene en cuenta la unidad psicósomática del paciente y por tanto debe ser combinado: fármacos y psicoterapia.

El tratamiento farmacológico para los procesos agudos de las cefaleas debe administrarse lo más pronto posible y a dosis adecuada. Se pueden utilizar analgésicos o AINES o fármacos específicos para las migrañas como son los triptanes o ergóticos.

El tratamiento farmacológico preventivo dependerá de la gravedad, frecuencia y duración de las crisis, de la respuesta al tratamiento de la crisis y de la repercusión psicosocial en el paciente.

El tratamiento psicoterapéutico cognitivo-conductual tanto para el tratamiento agudo como preventivo de las cefaleas incluye estrategias para identificar y modificar los comportamientos desencadenantes del dolor y la aceptación del mismo para poder afrontarlo adecuadamente.

El éxito del tratamiento se consigue cuando el paciente es capaz de realizar conductas adaptativas, al aceptar y comprender que el sufrimiento originado por la cefalea tiene una correlación psicofisiológica.

Estación: Deterioro cognitivo y Demencia.

Dr. D. Enrique María Arrieta Antón
Médico de Familia. Centro de Salud Segovia Rural. Segovia.

La Demencia y la afectación que produce en distintas áreas del individuo (intelectual, conductual, funcional), y sus importantes repercusiones socioeconómicas suponen un problema de salud complejo y que debido al en-

vejecimiento de la población está alcanzando la consideración de epidemia.

El proceso diagnóstico es complejo hasta que se establece el diagnóstico y un plan de tratamiento específico. La Atención Primaria ocupan un lugar privilegiado para la sospecha de deterioro cognitivo y la detección precoz de demencia, ya que suele ser ahí donde se presentan las primeras quejas (del paciente o de sus familiares) y se realiza el primer contacto con el sistema sanitario. Es fundamental mantener una actitud activa de sospecha ante quejas que sugieran trastornos relacionados con el deterioro cognitivo y la demencia. En la actualidad no existe evidencia suficiente para recomendar el cribado sistemático de demencia en la población general asintomática.

Una vez establecida la sospecha, se debe profundizar en el diagnóstico sindrómico. La anamnesis debe hacerse conjuntamente al paciente y a una persona que le conozca bien, entrevistándoles juntos, y por separado. La Historia Clínica debe recogerse del paciente y del cuidador, con objeto de confirmar que se trata de una pérdida cognitiva respecto del estado previo y recopilar datos que el paciente no pueda facilitar. La exploración física y la exploración neurológica son fundamentales para valorar signos de focalidad neurológica.

Los test breves cognitivos permiten discriminar si existen o no alteraciones cognitivas, pero la puntuación de los mismos no establece por sí misma el diagnóstico de demencia y no puede considerarse independiente de la evaluación clínica. Recientemente se han propuesto, para ser utilizados en Atención Primaria, diferentes test breves (menos de 10 minutos), centrados en memoria episódica y semántica, cuyas validaciones en español podrían desplazar a los test clásicos.

Parte del proceso diagnóstico es el Diagnóstico Diferencial con procesos más frecuentes en los ancianos, como la depresión, el delirio o efectos secundarios de fármacos. Los estudios analíticos son muy importantes para identificar la coexistencia de otras enfermedades. una vez establecido el diagnóstico sindrómico de demencia es necesario proceder al diagnóstico de la causa más probable mediante la solicitud de otras pruebas complementarias, para descartar cualquier tipo de demencia secundaria y para establecer el diagnóstico etiológico de probabilidad, o definitivo.

El objetivo del tratamiento de la demencia es mejorar, o al menos mantener, el nivel de calidad de vida del paciente y de su familia, para lo que contamos con una serie de medicamentos y también con medidas no farmacológicas, sin olvidar la atención al cuidador familiar. El seguimiento implica vigilar del desarrollo y evolución de los síntomas cognitivos, conductuales, y de los psicológicos asociados, haciendo especial hincapié en la detección de riesgos clínicos (riesgo de suicidio, de comportamientos violentos, de fuga, evitación de caídas, conducción y manejo de equipamientos peligrosos, etc.) y sociales (malos tratos, abandono, desamparo y emergencia social), así como de la respuesta a las intervenciones realizadas.

Estación: Mareo y Vértigo

Dr. D. Juan José Gomariz García

Médico de Familia. Centro de Salud Lorca La Viña. Murcia. Miembro del Grupo de Trabajo de Neurología de SEMERGEN.

El vértigo es un síntoma, una “percepción anómala de movimiento” con “sensación de giro de objetos”. Es una manifestación clínica de diferentes enfermedades, sobre todo del sistema vestibular. Está presente en el 10 % de las consultas de atención primaria.

Dentro del aula de neurología que se va a llevar a cabo en este 34 Congreso Nacional SEMERGEN abordaremos esta patología que suponemos que para el médico de Atención Primaria puede ser una oportunidad para adquirir un manejo con una explicación de esta patología, con un breve resumen de la exploración y anamnesis, apoyado con un video y un caso clínico para desarrollar entre todos los asistentes.

Cada docente elaborara su papel de paciente estandarizado y realizara la función también de actor en varios casos clínicos que irán apareciendo a lo largo del desarrollo de este taller de “mareo y vértigo”

Al tratarse de grupos pequeños se utilizaremos pues la metodología tipo rol- playing, por ejemplo simulando una entrevista o representando los pasos: ¿Qué pruebas complementarias realizaría para orientar el diagnóstico? ¿Cuál sería su actitud en este momento de la evolución del paciente?

Así pues en esta estación se planteara un caso clínico a partir de un video, teniendo el asistente que ir resolviendo distintas cuestiones que darán lugar a recordar los contenidos más relevantes del mareo y del vértigo.

Estación: Parkinsonismo y otros trastornos del movimiento

Dra. D^a. María Carmen Pilar Martínez Altarriba

Médico de familia. Coordinadora de formación del Centro de Atención Primaria Horta 7F. Barcelona. Miembro del Grupo de Trabajo de Neurología de Distrito Servicio de Atención Primaria Muntanya. Secretaria Grupo de Trabajo de Neurología de SEMERGEN.

Los problemas neurológicos con trastornos del movimiento son habituales en la consulta de Atención Primaria, Cuando se estudian motivos de consulta, muchas veces hay un gran número de problemas en el epígrafe “otros” o “inclasificables”, lo que puede reflejar un déficit en la formación de los médicos de atención primaria, o la existencia de dudas o barreras en el proceso diagnóstico. Por ello el médico de A.P. debe contar con herramientas y habilidades que le permitan afrontar esta patología, derivarla adecuadamente, y participar en el seguimiento compartido con Atención Especializada.

A lo largo de los últimos años ha crecido la importancia de las enfermedades neurodegenerativas, tanto por su aumento de prevalencia (debido en gran parte a ser en-

fermedades asociadas la envejecimiento), como por sus consecuencias sociosanitarias, con una gran repercusión en la sobrecarga de los cuidadores, haciendo necesaria una mayor implicación de la atención primaria no solo en diagnóstico, sino también en su manejo (en la gran mayoría de las ocasiones en situaciones de comorbilidad). Por otro lado hay que tener en cuenta que en muchas ocasiones nos encontramos solos en el seguimiento y complicaciones de este tipo de patología neurológica por estar muchos de los pacientes en domicilio con imposibilidad de acudir desplazándose a las consultas de especialistas y somos nosotros los médicos de AP quienes tenemos que solucionar los problemas en domicilio, esto genera muchas veces stress al medico y hace necesario el incremento de formación en este tipo de patología para evitar lagunas e incrementar la seguridad del medico y la satisfacción del paciente

Contenidos:

- Entrevista y exploración neurológica
- Clasificación de los trastornos del movimiento
- Diagnóstico y diagnóstico diferencial
- Manejo y Tratamiento de los trastornos del movimiento
- Parkinsonismo y otros trastornos del movimiento
- Alteraciones de la marcha
- Enfermedad de Parkinson y parkinsonismos
- Tratamiento de la Enfermedad de Parkinson y sus complicaciones
- Síntomas no motores de la enfermedad de Parkinson

Las técnicas y la metodología que se utilizarán comprenden:

- Explicación teórica oral (con presentación power point)
- Practica mediante videos, pacientes simulados, y exposición de casos clínicos a realizar por los asistentes.
- Interacción y participación asistentes docente
- Discusiones y preguntas.

Aula de Urología

LUTS (Síntomas del tracto urinario inferior), en el varón. Abordaje en Atención Primaria

Dr. D. Francisco José Brenes Bermúdez
Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Llefià. Badalona, Barcelona. Coordinador del Grupo de Trabajo de Urología de SEMERGEN

Dr. D. Antonio Alcántara Montero
Médico de Familia. Unidad del dolor Don Benito- Villanueva de la Serena. Badajoz. Miembro del Grupo de Trabajo de Urología de SEMERGEN

Los LUTS son una causa frecuente de consulta en atención primaria (AP), sobre todo aparecen en los varones de 50 o más años de edad.

El termino LUTS, fue propuesto en el año 1994 por Abrams, para clasificar unos síntomas frecuentes en el varón que

se relacionaban con distintas patologías sobre todo del tracto urinario inferior. LUTS proviene de las siglas en inglés (lower urinary tract symptoms),. En español LUTS, podemos traducirlo como síntomas del tracto urinario inferior (STUI). El panel de expertos de la 5ª International Consultation on Benign Prostatic Hyperplasia, en el año 2001, desaconseja la utilización del termino prostatismo y recomendó la utilización del termino LUTS.

Los LUTS no son indicativos de ninguna patología concreta. Es un término global, pero no específico de causa. La hiperplasia benigna de próstata (HBP), es la patología del varón que más se asocia a los LUTS. Aunque no siempre la causa de los LUTS en los varones es la HBP. Existen otras patologías del tracto urinario e incluso cardiaco y metabólico, que pueden manifestarse con síntomas parecidos. El concepto de LUTS ha ido cambiando en los últimos años, considerándose al tracto urinario inferior como una unidad funcional que incluye la vejiga

Un 40-60% de los pacientes afectos de LUTS/ HBP presentan clínica sugestiva de vejiga hiperactiva (VH). Por lo que se puede deducir que ambas patologías pueden compartir síntomas.

La evidencia disponible sugiere que los síntomas de VH pueden aparecer en los varones secundarios o de forma independiente de la HBP. Las guías más recientes de LUTS, contemplan la utilización de anticolinérgicos asociados a los tratamientos farmacológicos habituales de la HBP (alfabloqueantes, inhibidores 5-alfa-reductasa) en pacientes con clínica de llenado (nocturia, urgencia, aumento frecuencia miccional).

Los LUTS no aparecen exclusivamente en los varones. Estudios como el EPIC y EPILUTS, nos muestran que no existen diferencias en la prevalencia de los LUTS según el sexo.

Los LUTS tienen un importante impacto negativo en términos de molestias, interferencia con la vida diaria, preocupación, 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 LUTS.

Por lo que es muy importante que los médicos de AP conozcamos y sepamos distinguir las distintas causas de LUTS. La utilización de herramientas diagnósticas accesibles a la actividad de los médicos de AP nos va a permitir su verdadero diagnóstico en una elevada proporción de pacientes.

Paciente con hematuria. Evaluación y diagnóstico

Dra. D^a. Noemí Pérez León
Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Llefià. Badalona, Barcelona. Miembro del Grupo de Trabajo de Urología de SEMERGEN

Dra. D^a. Lourdes Martínez-Berganza Asensio
Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Nuestra Señora del Pilar. Alcalá de Henares, Madrid. Miembro del Grupo de Trabajo de Urología de SEMERGEN

La hematuria es un signo clínico frecuente en las consultas del médico de atención primaria por lo que su conoci-

miento y manejo diagnóstico nos será muy útil en nuestro día a día. Es necesario que conozcamos que detrás de una hematuria se pueden esconder en gran número de patologías, desde una simple infección urinaria hasta una neoplasia vesical.

Para mostrar el abordaje del paciente con hematuria abordaremos en nuestro taller dos casos clínicos interactivos.

La hematuria se define como la presencia de hematíes en orina cuyo origen es el tracto urinario, en un número de: 3 o más hematíes/campo

Es más frecuente en varones > de 50 años, aparece en un 10%, de los que en la mitad se encuentra alguna patología urológica.

Según su magnitud se clasifica en :

- Microhematuria 3 o más hematíes/campo
- Macrohematuria > 100 hematíes/campo

Según su causa en :

- Renales. Glomerular, No glomerular
- Vías urinarias
- Alteraciones hemostasia
- Falsas hematurias

La anamnesis en el paciente con hematuria es fundamental, en ella se valora:

- Historia clínica, antecedentes familiares, médicos y quirúrgicos, fármacos
- Sintomatología urinaria (sd miccional, LUTS...)

FACTORES DE RIESGO PARA PATOLOGÍA UROLÓGICA SIGNIFICATIVA
<ul style="list-style-type: none"> -Abuso de analgésicos -Edad > 40 años -Exposición a ciertas drogas: Ciclofosfamida, tratamiento VIH, Fenacetina -Exposición a radiación pélvica -Historia de hematuria macroscópica -Historia de infecciones de tracto urinario o sintomatología irritativa miccional -Exposición ocupacional a ciertas sustancias: bencenos o aminas aromáticas -Fumadores o ex-fumadores -Antecedentes de patología urológica (litiasis renal, tumores urológicos)

PSEUDOHEMATURIA

HEMORRAGIA VAGINAL	
FICTICIA	<ul style="list-style-type: none"> - Sd Munchausen. - Drogadicción.
ALIMENTOS	<ul style="list-style-type: none"> - Setas. - Remolachas. - Moras...
FÁRMACOS	<ul style="list-style-type: none"> - Laxantes: fenofaleína. - Anticoagulantes orales. - Tranquilizantes: fenotiacina. - Analgésicos: ibuprofeno. - Antiparkinsonianos: levodopa. - Anticonvulsivantes: fenitoína. - Antibióticos: sulfamidas, nitrofurantoína, metronidazol, rifampicina.
PIGMENTOS ENDÓGENOS	<ul style="list-style-type: none"> - Mioglobina. - Hemoglobina. - Porfirinas. - Bilirrubinas. - Uratos.

Por otro lado realizaremos una exploración física que incluya:

- Toma de tensión arterial.
- Búsqueda de edemas que nos hagan pensar en un síndrome nefrótico.
- En varones realizaremos un tacto rectal para descartar nódulos prostáticos y en mujeres una exploración vaginal para descartar patología ginecológica.
- Palpación abdominal en busca de masas abdominales o pélvicas

En cuanto a las exploraciones complementarias encontramos:

TIRA REACTIVA

- Sensibilidad del 91-100%
- Especificidad del 65-99%. Un test positivo debe ser verificado mediante un sedimento urinario
- Falsos positivos: mioglobina y hemoglobina, la deshidratación, el ejercicio y la presencia de agentes oxidantes

SEDIMENTO DE ORINA:

- Útil para confirmar la hematuria
- Descarta entre origen glomerular (presencia de cilindros hemáticos, hematíes dismórficos) y no glomerular

RX SIMPLE DE ABDOMEN

- Baja sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de litiasis.
- Solo el 59% de los cálculos son vistos en una radiografía de abdomen.

- No tiene ningún papel en la detección de tumores renales ni en el diagnóstico de la hematuria cuando se van a realizar más pruebas de imagen.

UROGRAFIA INTRAVENOSA

- Ha sido la prueba de imagen tradicional para evaluar al paciente con hematuria.
- Sensibilidad de 21% para masas de menos de 2 cm, 52% para masas de 2 a 3 cm, 85% para masas de mas de 3 cm.
- No diferencia entre quiste y masa.
- Baja sensibilidad (52%-59%) para detectar litiasis.

ECOGRAFIA

- Se trata de una exploración no invasiva.
- Nos permite descartar uropatía obstructiva, determinar el tamaño renal y diferenciar quistes de masas sólidas.
- Útil para valorar la silueta renal en pacientes con hematuria de origen glomerular.
- Segura para descartar litiasis (sensibilidad entre 24-77%)
- Mayor sensibilidad para cálculos mayores de 5mm.
- Sensibilidad para tumores de vejiga 95%
- Escasa sensibilidad en la detección de tumores del tracto urinario superior.
- Menos precisa para la detección de lesiones ureterales (sensibilidad 19%)

URO TAC

- Estudio por TC del tracto urinario antes y después de la administración de contraste intravenoso, incluyendo una adquisición en fase excretora
- Superior a la ecografía para detectar litiasis, mayor sensibilidad (94%-98%) y más capacidad para detectar lesiones parenquimatosas y resto del tracto urinario
- Coste elevado y exposición importante a irradiación

URO RESONANCIA

- No se considera es una prueba adecuada para el estudio inicial debido a:
 - al alto coste
 - y a la pobre visualización de cálculos de calcio.
- Método alternativo en embarazadas y pacientes jóvenes

CITOLOGIA

- 3 muestras de orina consecutivas de primera hora
- Sensibilidad (52%-80%) y una especificidad (92-97%) elevadas para tm de alto grado.
- FN 20%.
- FP 1-12%, debido a atipia urotelial, a inflamación o a cambios causados por la radio o la quimioterapia
- Tumores de bajo grado su sensibilidad y especificidad (45%-70%) es limitada y requiere la experiencia del anatomopatólogo.

CISTOSCOPIA

Mejor exploración para valorar tracto urinario inferior, incluido vejiga, uretra y meteo uretral.

Indicaciones:

- pacientes con citología positiva
- pacientes con FR para enfermedad urológica significativa.

Todas estas pruebas tienen utilidad clínica para el diagnóstico de la hematuria, ¿pero que nos recomiendan las guías?

- No se recomienda screening poblacional
- La AUA recomienda la valoración del tracto urinario superior a todos los pacientes con microhematuria y solo el estudio de tracto urinario inferior a los pacientes con factores de riesgo
- Las guías de UK (Scottish guidelines and British association) recomiendan estudio de tracto urinario superior e inferior a todos los pacientes sin estratificar el riesgo

UP DATE. Actualización ITUs (Infecciones tracto urinario).

Dra. D^a. María Esperanza Naval Pulido

Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Centre Dalt La Vila. Badalona, Barcelona. Miembro del Grupo de Trabajo de Urología de SEMERGEN.

Dra. D^a. Daime Pérez Feito

Médico de Familia. Médico SUR. Zona Básica de Salud Corella. Navarra. Miembro del Grupo de Trabajo de Urología de SEMERGEN.

Las Infecciones del Tracto Urinario (ITUs), representan una causa frecuente de consulta en el ámbito de Atención Primaria. Se estima que entre un 5-10% de todas las visitas se deben a problemas de ITUs. Tras las Infecciones Respiratorias, son la segunda causa de infección en el medio comunitario. Nuestra actitud variará según si aparece en la infancia, la vejez, en un varón adulto, en una mujer adulta, en una mujer embarazada o si el paciente presenta enfermedades metabólicas (Diabetes)...Por ello es importante que desde la Atención Primaria, el médico sepa valorar las distintas situaciones tanto clínicas, de edad, sexo o patologías crónicas, que pueden predisponer o agravar las infecciones del tracto urinario. Es importante el uso adecuado de los métodos diagnósticos, y de las diferentes opciones terapéuticas que se ven condicionadas por las variables antes mencionadas. El tratamiento de las ITUs nunca es único y estándar, tenemos la posibilidad de tratar la ITU con una sola dosis de antibiótico vía oral o precisar una pauta más prolongada y control una vez finalizado el tratamiento para asegurar la curación de la ITU.

En este seminario abordaremos diferentes situaciones clínicas y cuál sería su abordaje más adecuado según las últimas evidencias científicas.

Final de trayecto, ¿y ahora qué?

Moderadores:

Dra. D^a. Francisca Molina Escribano

Médico de Familia. Centro de Salud Casas de Juan Núñez. Albacete. Representante de Médicos Jóvenes, Ejercicio Libre y Estudiantes.

Dra. D^a. Montserrat Pimienta Escrihuela

Médico de Familia. Centro de Atención Primaria de Nova Lloreda, Badalona Serveis Assistencials. Barcelona.

Ponente:

Dr. D. Francisco Javier Saldívar Alarcón

Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Porzuna. Ciudad Real.

Tras cuatro años de formación especializada en Medicina Familiar y Comunitaria existe una gran variedad de “oferta laboral” por lo que el futuro especialista debería sentirse motivado y tranquilo con respecto a su futuro. Actualmente, parece que la situación es muy diferente porque existe más desinformación e incertidumbre con respecto al futuro profesional a corto y mediano plazo del ahora Especialista debido a la inestabilidad laboral desencadenada por la situación económica actual así como por el tipo contratos ofertados que suelen ser de duración efímera y además interfieren con uno de los objetivos primordiales del Médico de Familia que consiste en conocer a la persona por sus aspectos físicos, psíquicos y sociales vinculados en el contexto familiar y social; todo esto debido a que el médico en cuestión carece de un cupo establecido y en la mayoría de las ocasiones consulta diferentes poblaciones cada pocos días. Así también, las características de las ofertas laborales interfieren, por sí mismas, con la formación continuada del especialista.

El objetivo de este foro es mostrar la visión personal del residente de cuarto año de Medicina Familiar y Comunitaria con respecto a las “salidas profesionales” con las que se tendrá que enfrentar al final de su trayecto formativo que, analizándolas de forma individualizada, encontraremos que no todo es tan negativo como parece.

COMUNICACIONES MÉDICOS DE FAMILIA

COMUNICACIONES FORMATO ORAL

63/38. MORTALIDAD ATRIBUIBLE AL TABAQUISMO PASIVO EN EXTREMADURA 1995-1997 VS. 2005-2007

Autores:

(1) García Ramos, P.; (2) Alonso Prado, M.; (3) García Alonso, P.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Familia. Doctor en Medicina. Unidad Docente Centro de Salud Don Benito Oeste. Badajoz; (2) Enfermera. Unidad de cuidados paliativos. Centro de Salud Don Benito. Badajoz; (3) Estudiante de Psicología. Universidad de Huelva.

Resumen:

Objetivos

Pretendemos objetivar el número y evolución de las personas fallecidas por el tabaquismo pasivo comparando dos periodos separados por una década así como, cuantificar la pérdida vital inducida por cada cigarrillo consumido ante una persona no fumadora.

Metodología

Estimación de la mortalidad atribuible a partir de la prevalencia de personas nunca fumadoras expuestas según encuestas de la Dirección General de Salud Pública y de los registros de mortalidad de la Comunidad Autónoma, durante dos periodos de tres años, separados por una década y de los riesgos relativos para 17 grupos de enfermedades relacionadas procedente de los trabajos que la IARC presentó en Lion en 2004, refrendados en el informe del Scientific Committee on Tobacco and Health. Para el cálculo se ha utilizado la metodología extendida por los CDC americanos con la metodología de SAMMEC.

Resultados

Entre los años 1995-1997 se produjeron entre 1.018 y 1.810 muertes atribuibles al tabaquismo pasivo, lo que supone entre el 3 y el 6% de todas las muertes ocurridas en esta comunidad. Una década después, entre los años 2005-2007 se produjeron entre 882 y 1577 muertes, lo que supone entre el 3 y 5% de todas las muertes ocurridas en individuos de 35 y más años.

Conclusiones

No existen grandes diferencias después de 10 años. La mortalidad atribuible dentro de la población nunca fumadora revela una susceptibilidad mayor en las mujeres para las enfermedades respiratorias y tumores, mientras

que en el sexo masculino, son las enfermedades cardiovasculares las que aportan mayor afección.

63/46. RELACIÓN ENTRE LOS LÍPIDOS SÉRICOS Y EL METABOLISMO ÓSEO EN VARONES. LA COHORTE CAMARGO.

Autores:

(1) Yezerska Sushko, I.; (2) Pariente Rodrigo, E.; (2) Ramos Barrón, C.; (3) Olmos Martines, J.; (2) Castillo Obeso, J.; (3) Hernández Hernández, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia. Centro de Salud Medinaceli. Soto de la Marina. Cantabria; (2) Medicina de Familia. Centro de Salud José Barros. Santander. Cantabria; (3) Médico especialista de Medicina Interna. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. Cantabria.

Resumen:

Objetivos

Analizar la asociación de los distintos parámetros del metabolismo lipídico con diferentes aspectos del metabolismo óseo en varones de 50 o más años, en un estudio de casos y controles anidado en una cohorte prospectiva.

Metodología

La Cohorte de Camargo es un estudio prospectivo basado en una comunidad, diseñado para evaluar la prevalencia de enfermedades metabólicas óseas, así como la prevalencia de fracturas y factores de riesgo de osteoporosis, y fracturas por fragilidad, en mujeres postmenopáusicas y varones de más de 50 años, atendidos en un centro de salud en el período de tiempo comprendido entre febrero de 2006 y 2010 respectivamente.

A todos los pacientes se les realiza un cuestionario específico de metabolismo óseo y enfermedades generales que incluye factores de riesgo de OP y fracturas, un estudio de laboratorio, densitometría central en tres localizaciones (lumbar, cuello femoral y cadera total), ultrasonidos del calcáneo y radiología simple de columna torácica y lumbar. Se define como dislipemia, a niveles de CT > 220 mg/dl y/o LDL-C > 140 mg/dl.

El presente estudio tiene un diseño descriptivo transversal, con la participación de 1647 sujetos (1057 mujeres y 590 varones, tras la aplicación de los criterios de exclusión).

Resultados

Existe correlación directa significativa entre CT y LDL-C con la DMO de cadera (CF y CT) en varones.

Conclusiones

Un perfil lipídico desfavorable se asocia con un aumento de la DMO a nivel de cuello femoral y cadera total en varones.

63/48. LOS ÍNDICES ATEROGÉNICOS Y EL METABOLISMO ÓSEO EN VARONES. LA COHORTE CAMARGO.

Autores:

(1) Yezerska Sushko, I.; (2) Ramos Barrón, C.; (2) Castillo Obeso, J.; (2) Pariente Rodrigo, E.; (3) Hernández Hernández, J.; (3) Olmos Martínez, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia. Centro de Salud Medinaceli. Soto de la Marina. Cantabria; (2) Medicina de Familia. Centro de Salud José Barros. Santander. Cantabria; (3) Médico especialista de Medicina Interna. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. Cantabria.

Resumen:

Objetivos

Analizar la asociación entre los índices aterógenos y los parámetros de metabolismo óseo en varones mayores de 50 años en un estudio de casos y controles, anidado en la Cohorte de Camargo.

Metodología

La Cohorte de Camargo es un estudio prospectivo basado en una comunidad, diseñado para evaluar la prevalencia de enfermedades metabólicas óseas, así como la prevalencia de fracturas y factores de riesgo de osteoporosis, y fracturas por fragilidad, en mujeres postmenopáusicas y varones de más de 50 años, atendidos en un centro de salud en el período de tiempo comprendido entre febrero de 2006 y 2010 respectivamente.

A todos los pacientes se les realiza un cuestionario específico de metabolismo óseo y enfermedades generales que incluye factores de riesgo de OP y fracturas, un estudio de laboratorio, densitometría central en tres localizaciones (lumbar, cuello femoral y cadera total), ultrasonidos del calcáneo y radiología simple de columna torácica y lumbar. Se define como dislipemia, a niveles de CT > 220 mg/dl y/o LDL-C > 140 mg/dl.

El presente estudio tiene un diseño descriptivo transversal, con la participación de 1647 sujetos (1057 mujeres y 590 varones, tras la aplicación de los criterios de exclusión).

Resultados

Objetivamos una correlación fuertemente positiva entre el colesterol no HDL y la DMO a nivel de cuello femoral y cadera total.

(Los resultados cuantitativos se presentarán en la ponencia).

Conclusiones

Los índices aterógenos se asocian inversamente con la PTHi, y el colesterol no HDL se relaciona directamente con la DMO de cadera en varones.

63/54. ANÁLISIS DE UNA CONSULTA DE DESPISTAJE DE NEUMOLOGÍA DESDE ATENCIÓN PRIMARIA A ESPECIALIZADA

Autores:

(1) Heredia Lama, M.; (2) Rodríguez Gómez, M.; (3) Mahmoud Atowi, O.; (4) Lorenzo Torvisco, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médica de familia. Centro de Salud Ponferrada III. Ponferrada; (2) Enfermera. Centro de Salud Villablino. León; (3) Médica de familia. Centro de Salud Bembibre. León; (4) Médico de familia. Hospital Ponferrada Ponferrada. León.

Resumen:

Objetivos

General: Analizar el PROTOCOLO DE DERIVACIÓN de los pacientes con sospecha de cáncer broncogénico remitidos desde Atención Primaria (Área del Bierzo) a especializada (Neumología) desde Octubre de 2010 a Marzo de 2011)

Metodología

Diseño: Estudio Observacional Transversal Descriptivo.

Plan de análisis: programa SPSS 15.0.

VARIABLES: EDAD, SEXO, CENTRO DE SALUD, TIEMPO DE ESPERA, SÍNTOMAS, RADIOLOGÍA PREVIA, ANTECEDENTES PERSONALES, TABAQUISMO, RADIOLOGÍA ACTUAL, PRUEBAS COMPLEMENTARIAS, CONSULTA DE DESPISTAJE

Resultados

DERIVARON CON PROTOCOLO a 58 pacientes: 33 valorados como “despistaje” y 25 rechazados y citados por vía normal.

Sexo: 36 hombres, 22 mujeres.

EDAD MEDIA 65.48 años.

CENTROS DE SALUD: Ponferrada II (27,6%) el porcentaje más elevado.

SÍNTOMAS: el más frecuente TOS (30 casos, el menos frecuente hemoptisis (4 casos).

RADIOLOGÍA PREVIA: NO- 34, SI- 11.

HÁBITO TABÁQUICO, (12 casos perdidos), 15 fumadores, 10 exfumadores, 21 no fumadores.

IMAGEN RADIOLÓGICA: Nódulo Pulmonar 39,1%, masa pulmonar 21,7%.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS 67,4% “si”; 32,6% “no”.

EL TIEMPO MEDIO DE ESPERA 11, 24 días

Conclusiones

Derivados más frecuentemente hombres, que son fumadores o exfumadores y con una edad media de 62, 97 años.

El tiempo medio de espera (11, 24 DÍAS) tres veces menor que el de la consulta de neumología por vía normal.

Los centros de salud urbanos los que más frecuentemente derivaron.

La tos fue el síntoma más frecuente, la imagen radiológica el nódulo pulmonar.

Existe discordancia entre la sospecha de cáncer de pulmón por parte de los médicos/as de Atención Primaria y los Neumólogos/as, pues solo la mitad de los pacientes derivados desde Primaria son estudiados en consulta de despistaje.

63/60. CONTROL DE LA TENSION ARTERIAL. DE LOS HIPERTENSOS Y HORARIO DE TOMA DE MEDICACION

Autores:

(1) Moreno Hernández, I.; (1) Forcada Vega, C.; (2) Rivodigo Rodríguez, M.; (2) Ribas I Gelada, E.; (2) Solanellas I Colomer, L.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centre de Atenció Primària. Vilassar de Dalt-Cabrils; (2) Enfermera. Centre de Atenció Primària. Vilassar de Dalt-Cabrils.

Resumen:

Objetivos

- Conocer las variaciones tensionales según intervalo de tiempo entre toma de medicación y registro de la tensión arterial.
- Conocer horario de toma de medicación antihipertensiva y características socioemocionales.

Metodología

Estudio descriptivo de todos los pacientes hipertensos atendidos por enfermería en dos turnos horarios (antes y después de las 15 horas) en mayo-junio 2011 en un CAP. Variables: edad, sexo, tensión arterial sistólica (TAS), diastólica (TAD) (media 3 tomas en brazo control, tensiómetro digital Omron®), toma y hora tratamiento (TTO), hora registro TA, minutos (MIN) entre hora TTO y registro TA.

Resultados

156 pacientes, edad media 70 años (D.E.10,6), 60% mujeres. Toman la medicación 89% y el 93,5% lo hace $\leq 10:00$ h. TAS media 143,2 mmHg (D.E. 17,08) TAD media 79,8 mmHg (D.E. 11,8). TAS media de los pacientes que no toman la medicación 157,1 mmHg (D.E.17,4), de los que la toman 141,3 mmHg (D.E.16,2), ($p=0,0002$). TAS media más baja (131 mmHg, D.E.17,4) a las 5-6 horas de tomar medicación y más altas a 1-2 horas (148 mmHg, D.E.13,2) ($p=0,0023$) y > 9 horas (149 mmHg, D.E.12,7) ($p=0,0218$). No hay diferencias en TAD media asociada a toma de medicación ni hora de registro.

Conclusiones

Existen diferencias de las cifras de TAS media según el tiempo transcurrido entre la toma de medicación y la hora de registro, por lo que deberíamos ser cautos al plantear cambios terapéuticos según las cifras tensionales registradas en el momento de la consulta de AP.

63/66. CONOCIMIENTOS, HÁBITOS Y ACTITUDES DE LOS PROFESIONALES SANITARIOS DE ATENCIÓN PRIMARIA EN LA PREVENCIÓN DE CÁNCER DE PIEL.

Autores:

- (1) Senan Sanz, M.;
- (2) Gilaberte Calzada, Y.;
- (3) Magallón Botaya, R.;
- (4) Olona Tabueña, N.;
- (5) Olivé Ferré, F.;
- (6) Céspedes Martínez, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centre de Atenció Primària. El Clot. Barcelona; (2) Unidad de Dermatología. Hospital San Jorge. Huesca; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Arrabal. Zaragoza; (4) Técnica de Salud. SAP Litoral. Barcelona.; (5) Médico de Familia. Centre d'atenció primària Villa Olímpica. Barcelona; (6) Médico residente de medicina familiar. Barcelona.

Resumen:

Objetivos

Objetivos: determinar los conocimientos, hábitos y actitudes de los profesionales de atención primaria (PS) en prevención de cáncer de piel (PCP).

Metodología

Diseño: estudio descriptivo transversal mediante encuesta. Ámbito de estudio: Centros de Salud urbanos y rurales. Variables: demográficas, hábitos, nivel de conocimientos y actitudes en PCP.

Resultados

Se enviaron 2100 encuestas, 784 respuestas. 627 (79.9%) mujeres. Edad media: 47 (DS 9.7). 320 (40, 8%) médicos de familia, 352 (44, 8%) enfermería de adultos, 45 (5.7%) pediatras. 393, (50%) con 1500 a 2000 pacientes. 523 (66.6%) con fototipo III. 86.6% sin historia familiar de CP. 400 (51%) tuvo quemaduras en infancia. 345 (42.9%) usan cremas fotoprotectoras cuando van a playa o piscina, 358 (45.6%) con protección de 15 a 30. 587 (74.8%) no sabe que son los fotoprotectores orales. A 459 (58.5%) les gusta estar bronceados. 111 (14.1%) no utiliza fotoprotectores tras broncearse. 604 (76.9%) se exponen intencionalmente al sol. 471 (60.6%) no han hecho sesiones de UVA. 371 (47.3%) se autoexploran.

60% tiene 5 a 10 minutos de consulta. 243 (32%) no aconsejan fotoprotección. La mayoría (87, 11.1%) debido a carencia de conocimientos, de tiempo (67, 8.5%), o porque no aparece en guías clínicas (53, 6.8%). 47,9% hacen cribado; de éstos, 37% a pacientes con más riesgo, 8.8% cuando los pacientes lo piden. 741 (94.4%) no ha colaborado en campañas comunitarias de PCP.

Conclusiones

La PCP, sobre todo secundaria, es infrecuente. Son precisas estrategias para mejorar hábitos, conocimientos y actividades de los PS en PCP.

63/77. ¿PODEMOS MEJORAR EN EL DIAGNÓSTICO DE LA ESTENOSIS AÓRTICA?

Autores:

- (1) de Santiago Nocito, A.;
- (2) Estenssoro Torricos, M.;
- (3) García Lledó, A.;
- (4) Iturralde Iriso, J.;
- (5) García de Santiago, E.;
- (6) Balaguer Recena, J.

Centro de Trabajo:

(1) Medicina de Familia. Equipo de Atención Primaria Cogolludo. Guadalajara; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad docente de Guadalajara; (3) Cardiólogo. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Universidad de Alcalá; (4) Médico de Familia. Equipo de Atención Primaria Casco Viejo; (5) Profesora. Universidad de Alcalá.; (6) Cardiólogo. Hospital Universitario de Guadalajara. Universidad de Alcalá.

Resumen:

Objetivos

La estenosis aórtica severa es una enfermedad prevalente, tratable y con alta letalidad. Su diagnóstico mediante la auscultación es sencillo e inmediato. Nuestro objetivo fue evaluar cuando y cómo se diagnostica

Metodología

Hemos analizado de forma retrospectiva la base de datos de ecocardiografía del único hospital que atiende a una población de 250.000 personas de una provincia española. Durante un periodo de 10 años (2001-2011) se han localizado los ecocardiogramas que describían una lesión valvular aórtica con gradiente mayor de 35 mmHg, diagnosticada por vez primera. Para esa muestra se han estudiado los ingresos hospitalarios y la mortalidad

Resultados

Se diagnosticaron mediante ecocardiografía 1017 nuevos casos de estenosis aórtica. El 27,2% (277) fueron diagnosticadas por vez primera siendo ya severas. Considerando sólo las estenosis aórticas severas, hubo 64 fallecimientos y 52 primeros ingresos hospitalarios sin fallecimiento. El 28% de los pacientes que fallecieron fue diagnosticado en el hospital durante el mismo ingreso en el que se produjo la muerte, y el 19% de los que ingresaron por vez primera fue diagnosticado durante ese ingreso

Conclusiones

Más de la cuarta parte de las estenosis aórticas se diagnostican siendo ya severas. Una proporción similar se diagnostica en el hospital cuando existen síntomas cardíacos graves que precisan ingreso. Mientras que se dedican grandes esfuerzos para técnicas de screening más complejas para muchas otras enfermedades graves, estos datos sugieren que el cribado clínico de los pacientes con valvulopatías puede ser inadecuado en nuestro medio

63/113. MANEJO DE LA PATOLOGÍA RENAL CRÓNICA EN NUESTROS PACIENTES

Autores:

(1) Herranz Fernández, M.; (2) Pablos Herrero, E.; (3) Fabra Noguera, A.; (1) Herrero Alonso, C.; (4) Perallón Solans, N.; (5) Carmona Segado, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centre de Atenció Primària Florida. Santa Perpètua; (2) Médico de Familia. Centre de Atenció Primària Sant Oleguer. Sabadell; (3) Médico de Familia. Centre de Atenció Primària Creu Alta. Sabadell; (4) Médico de Familia. Centre de Atenció Primària Poliiña; (5) Médico de Familia. Centre de Atenció Primària Sant Llorens. Sant Llorens.

Resumen:

Objetivos

Identificar las principales causas de complicaciones de la insuficiencia renal crónica (IRC) en nuestro centro de atención primaria, relacionadas con el uso de fármacos en pacientes con esta patología

Metodología

Estudio descriptivo transversal. Sujetos: pacientes de más de 15 años diagnosticados de IRC en un centro semiurbano de Atención Primaria. Muestra: 80 Mediciones: parámetros demográficos, estadio de la IRC, tratamiento de la hipertensión (HTA) y de la depresión, uso de fármacos nefrotóxicos y ajuste de dosis de fármacos crónicos y agudos. Edad media:

77,7 años, 56% mujeres. El 89% están en estadio 3 de la IRC y el 11% estadio 4

Resultados

Son HTA un 89,3%. El 24% presentan microalbuminuria. Tratamos la HTA con inhibidores de enzima convertidora de angiotensina o antagonistas de los receptores de angiotensina en el 76,9%. Usamos antiinflamatorios no esteroideos de manera crónica (4,6%) y aguda (29,7%). Llevan fármacos crónicos bien ajustados: morfínicos 62,5%, alopuri-

rinol 76,1%, di-goxina 57,1% y b-bloqueantes 83,3%. Tratamiento anti-tidepresivo ajustado 80%. Tratamientos anti-bióticos agudos: cefuroxima 43,9%, amoxicilina 6,3%...

Conclusiones

En general, existe en nuestro centro una adecuación del tratamiento recomendado para la HTA y microalbuminuria. El uso de fármacos nefrotóxicos es bajo.

Ajustamos la dosis de fármacos crónicos en función del filtrado glomerular adecuadamente en caso de alopurinol y b-bloqueantes e inadecuadamente en el caso de la metformina y las sulfonilureas. En el caso de los fármacos agudos el ajuste de dosis en estos enfermos es mayoritariamente inadecuado.

63/121. RESULTADOS DE LA MONITORIZACIÓN AMBULATORIA DE LA PRESIÓN ARTERIAL EN UNA CONSULTA DE MEDICINA GENERAL DE UN CENTRO DE SALUD URBANO.

Autores:

(1) Pruteanu, D.; (1) Antón García, F.; (2) Tomás Saura, I. Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Fuensanta. Valencia; (2) Enfermera. Centro de Salud Fuensanta. Valencia.

Resumen:

Objetivos

Determinar la variación en el tratamiento antihipertensivo en los pacientes de una consulta que no estaban bien controlados aparentemente según las tomas realizadas en el CS.

Metodología

Se han evaluado 102 pacientes cuyos controles tensionales realizados en el CS durante los 6 meses previos (media de al menos 3 tomas) estaban por encima de la normalidad (>140/90 mmHg) y a los que se les realizó una triple toma tensión (TA) antes de colocarles una MAPA durante 24 horas.

Resultados

De los 102 pacientes 45,1% eran varones. Edad media 68,1 años (DE 10,6). Número de fármacos antihipertensivos: Ninguno 24,5%. Uno: 13,7%. Varios: 61,8%. La media de las tomas TA previas a la MAPA fue discretamente inferior a la media de los 6 meses previos tanto la Sistólica (TAS) ($p=0,026$) como la Diastólica (TAD) ($p=0,000$). Diferencias: TAS antes MAPA (150,3), MAPA 24 horas (129,5): 20,8 mmHg. $P=0,000$. IC diferencia (17,3-24,2). TAD antes MAPA (77,9), MAPA 24 horas (69,8): 8,1 mmHg. $p=0,000$. IC diferencia (6,3-9,8). TAS antes MAPA (150,3), MAPA diurna (132,4): 17,9 mmHg. $P=0,000$. TAD antes MAPA (77,9), MAPA diurna (72,7): 5,2 mmHg. $P=0,001$. Tras MAPA en el 66,7% se mantiene el tratamiento. En 29,4% se aumenta o se inicia. En 3,9% se disminuye.

Conclusiones

La realización de la MAPA ha sido útil para evaluar el tratamiento antihipertensivo de pacientes con sospecha de mal control. En el 67% de los pacientes se ha mantenido el tratamiento

63/130. DETECCIÓN DE DEPRESIÓN EN PACIENTES MAYORES DE 65 AÑOS CON SOSPECHA DE DETERIORO COGNITIVO

Autores:

(1) García Calleja, A.; (2) Mata Benjumea, F.; (3) García Sánchez, M.; (4) Benedí Sánchez, E.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Pozuelo I. Madrid; (2) Médico de familia. Centro de Salud Potosí. Madrid; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Barrio del Pilar. Madrid; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Dr. Cirajas. Madrid.

Resumen:

Objetivos

Detectar depresión mediante test GDS-5 en mayores de 65 años con deterioro cognitivo leve -moderado (MMSE 20-26 puntos) y cuantificar la respuesta al tratamiento.

Metodología

Estudio multicéntrico de intervención. Variables independientes: datos sociodemográficos, comorbilidad y tratamiento actual. Variables dependientes: puntuación MMSE, GDS-5 y GDS-15. Se aplicó la escala GDS-5 a pacientes con MMSE 20-26. Si GDS-5 ≥ 2 , se aplicó la escala GDS-15 (confirmación diagnóstica). Si GDS-15 ≥ 5 , se inició tratamiento antidepresivo o se modificó el previo. Se valoró la intervención a los 3 meses. Se realizó un análisis antes/después, mediante test de comparación de medias apareadas para MMSE y GDS-15.

Resultados

De 1596 mayores de 65 años, 210 con diagnósticos CIAP P20 y P70. Cumplieron criterios de inclusión 37 (17,69%). Completaron seguimiento 31. De estos (86,5%) son mujeres; edad media 79,3; viven solos o con cuidador familiar 89,1%; polimedicados 54,1%. y 45,9% tenían depresión previa. Tras el tratamiento, 74,19% mejoraron la puntuación del MMSE (un 34,78% con MMSE >26). Diferencia de medias apareadas MMSE inicial-final: 1,32 (2,327-0,319 IC al 95%). $p=0,012$. Diferencia de medias apareadas GDS-15 inicial-final: 3,19 (2,118-4,463 IC al 95%). $p<0,05$. Un 35,48% de pacientes puntuaron < 5 en GDS-15 a los 3 meses de tratamiento antidepresivo.

Conclusiones

Los resultados cuantitativamente y cualitativamente son significativos en mejoría de depresión y del deterioro cognitivo. La correlación del GDS-5 frente al GDS-15 es del 91,9%. Por tanto la GDS-5 resulta una herramienta útil, breve y fiable en Atención Primaria

63/137. PROYECCIONES ECOCARDIOGRÁFICAS EN ATENCIÓN PRIMARIA Y URGENCIAS.

Autores:

(1) Algaba Montes, M.; (2) Oviedo García, A.; (3) Cantalapiedra Sánchez, C.; (4) Cantalapiedra Fernández, J.; (5) Salinas Revelles., A.; (6) Díaz Rodríguez, N.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Miembro del Grupo de Trabajo de Ecografía SEMERGEN. Servicio de Urgencias Hospital

de Valme. Sevilla.; (2) Médico de Familia. Miembros del Grupo de Trabajo de Ecografía SEMERGEN. Servicio de Urgencias Hospital de Valme. Sevilla.; (3) Médico Residente de segundo año de Medicina de Familia. Hospital Infanta Sofía. San Sebastián de los Reyes. Madrid. 3; (4) Médico de Familia. Servicio de Urgencias Hospital de Valme. Sevilla.; (5) Médico de Familia. Miembro del Grupo de Trabajo de Ecografía SEMERGEN. Médico Urgencias. HAR El Toyo. Almería.; (6) Médico de Familia. Coordinador del Grupo de Trabajo de Ecografía SEMERGEN. Centro de Salud A Valenza. Barbadás. Ourense.

Resumen:

Objetivos

Entrenamiento en el manejo y diagnóstico de la técnica Ecocardiográfica entre los profesionales de los Servicios Atención Primaria y de Urgencias, y promover su utilización en base a las ventajas que ésta presenta, por sus características de inocuidad, eficiencia y seguridad para el paciente.

Metodología

Se presenta el uso de la ecocardiografía, junto con sus diferentes ventanas y proyecciones para los médicos de familia y de urgencias. Disponemos de un ecógrafo Sono-site M-Turbo, dotado con sonda P21 de entre 1 y 5 MHz, con software de Ecocardiografía, doppler color, pulsado y continuo.

Resultados

La ecocardiografía es una técnica de diagnóstico no invasiva que utiliza ondas de ultrasonidos para crear imágenes del corazón. Como ya sabemos las ondas de ultrasonidos no atraviesan los tejidos duros (huesos), por eso para acceder al corazón deben penetrar a través de los espacios costales (ventanas). Desde estas ventanas el corazón puede ser estudiado en tres cortes ortogonales: longitudinal, transversal y axial. Las proyecciones de estudio ecocardiográfico se denominan poniendo en primer lugar la ventana y a continuación el plano de corte. Las proyecciones a considerar son: Paraesternal longitudinal, Paraesternal transversal, Apical (axial) de cuatro y cinco cámaras, Apical Longitudinal de dos cámaras, Subcostal (axial) de cuatro y cinco cámaras.

Conclusiones

Incorporar la ecocardiografía en los Centros de Salud y en Urgencias disminuye los tiempos globales de atención, puesto que el Médico de familia es más efectivo, eficiente y dinámico en el manejo de urgencias "tiempo-dependiente", aportando mayor seguridad clínica.

63/149. VALORACIÓN DEL CONTROL GLUCÉMICO EN EL ANCIANO INSTITUCIONALIZADO CON DIABETES TIPO 2 EN CANTABRIA

Autores:

(1) del Rivero Sierra, F.; (2) Peña Sarabia, N.; (3) Gómez Molleda, F.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. ZBS. Nueva Montaña. Santander. Cantabria; (2) Geriatria. Residencia Cueto Santander.

Cantabria; (3) Médico de Familia. ZBS Bajo Asón Limpías. Cantabria.

Resumen:

Objetivos

El estudio GLADIATOR es un estudio transversal llevado a cabo en el 2011 en 15 geriátricos con 2210 residentes en Cantabria. Se estudiaron 301 pacientes con DM mayores de 65 años. Se comparan los resultados obtenidos con los del subgrupo más numeroso (58 pacientes), residencia San Cándido,

Metodología

El estudio GLADIATOR cuantifica, entre otros datos, el porcentaje de insulino dependientes y el grado de control de la DM, siendo una HbA1C menor del 7% para el tratamiento con ADO y menor del 8% para los insulino dependientes. Se comparan los datos globales con la cohorte más numerosa, la de la residencia San Cándido con 58 pacientes.

Resultados

Edad media: GLADIATOR 83.6/San Cándido 84.8

Dependientes GLADIATOR: 76.3%/San Cándido 89.6%

% insulino dependientes: GLADIATOR 27.6%/ San Cándido 31.0%

Resultados HbA1c: GLADIATOR 7.0%/San Cándido 6.9%

% Pacientes controlados con HbA1c menor de 7%: GLADIATOR 69.8%/San Cándido: 82.5%

% pacientes controlados con HbA1c menor de 8%: GLADIATOR 63.9%/San Cándido: 50%

Media ID San Cándido: 7.8%

Media NID San Cándido: 6.5%

Conclusiones

La residencia San Cándido tiene mayor número de pacientes dependientes, mayores e insulino dependientes. Se logran mejores resultados en todos los aspectos de control glucémico excepto en el porcentaje de control de los insulino dependientes. Existen discrepancias sobre el % ideal de HbA1c a alcanzar en estos pacientes, oscilando entre el 8.5% de la sociedad española de geriatría y el 8% de la sociedad americana de geriatría. La asociación americana de diabetes indica unos objetivos menos rigurosos sin especificar cuáles son.

63/152. CONTROL GLUCÉMICO PREVIO AL INGRESO EN UNA RESIDENCIA. ESTUDIO GLADIATOR

Autores:

(1) del Rivero Sierra, F.; (2) Peña Sarabia, N.; (3) Gómez Molleda, F.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Nueva Montaña Santander. Cantabria; (2) Geriatría. Residencia Cueto Santander. Cantabria; (3) Médico de Familia. ZBS Bajo Asón Limpías. Cantabria.

Resumen:

Objetivos

Analizar el porcentaje de pacientes que presentan una HbA1c en los meses previos al ingreso en una residencia

sociosanitaria de 230 pacientes con un 25.5% de pacientes con DM.

Determinar cuál es el nivel de actuación de la AP en el control glucémico en el anciano frágil previo al ingreso en una residencia sociosanitaria

Metodología

Busqueda sistemática de HbA1c en la historia informática del paciente ingresado.

Localización del servicio peticionario de la HbA1c previa al ingreso.

Determinación del tiempo de realización de la HbA1c.

Resultados

58 pacientes con DM (25.2%).

6 meses previos al ingreso: 81% SIN HbA1c.

26 pacientes SIN HbA1c previa al ingreso.

22 pacientes CON HbA1c con una media de 18 meses previa al ingreso. El 66% pedida por AP.

11 pacientes CON HbA1c en los 6 meses previos. El 45.4% pedida por AP

TODAS las HbA1c previas al ingreso indican una HbA1c menor de 7% (6.5%) en NID del 71.4%(82.5% en la residencia).

En ID, presentan una HbA1c menor de 8% (7.9%) el 72.7% (en la residencia el 50%, HbA1c del 7.9%)

Conclusiones

Previamente al ingreso en una residencia se produce una disminución de la petición de HbA1c por AP, disminuyendo el porcentaje de peticiones por parte de la primaria y aumentado por parte del hospital.

Se desconoce la HbA1c del 44.8% de los ingresos con DM.

Los resultados de la HbA1c son mejores en los NID de la residencia que los previos. En el caso de los ID no es posible comparar los resultados porque los objetivos de control pueden diferir.

63/160. ¿CÓMO TIENES A LOS PACIENTES CON EPOC? ES PRECISO EVALUAR PARA INTENTAR MEJORAR.

Autores:

Antón García, F.; Pruteanu, D.

Centro de Trabajo:

Medicina Familiar. Centro de Salud Fuensanta. Valencia.

Resumen:

Objetivos

Conocer la situación de los pacientes diagnosticados de EPOC de nuestro centro de salud para poder mejorar

Metodología

Hemos evaluado durante 3 años (2009-2011) 137 pacientes diagnosticados de EPOC en la historia clínica electrónica (HCE), utilizando como diagnósticos correctos aquellos que en la HCE tenían registrada espirometría compatible (FEV1/CVF < 0.70), llevaban tratamiento crónico de EPOC o tenían clínica compatible y tratamiento de rescate. Los diagnosticados incorrectamente han sido sustituidos.

Resultados

La prevalencia registrada ha pasado de 3.37% a 3.64%. Valores 69.3%. Edad 70.3 años. Diagnóstico incorrecto en el

20.4%. Espirometrías registradas 89 (22% de las previstas en el protocolo). Sólo 51 pacientes (37%) tenían al menos una 1 espirometría en periodo evaluación. Tabaquismo 31.3%, no fumadores 30.7%, no consta 38%. Rx tórax en el 69%. En el 31% diagnóstico asociado de trastorno mental. Vacuna gripe anual: no consta entre 38-46%. Al menos 1 ingreso hospitalario/año: 4-7%. Seguimiento fuera del CS (hospital, centro especialidades) 6-18%. Ningún seguimiento 29%. Media de controles 2009-2011: hospital 0.12-0.22 ($p=0.052$); centro especialidades 0.18-0.29 ($p=0.066$); CS 2.12-2.65 ($p=0.050$). Reagudizaciones/año 2009-2011: 0.54-0.69 ($p=0.093$). Más de 1 reagudización/año 11-18%. Tratamiento con corticoides inhalados no indicados ($FEV1 > 50\%$ o reagudizaciones/año < 2) en el 40-45%.

Conclusiones

Baja prevalencia de EPOC registrada. Baja utilización de la espirometría. Alta prevalencia de fumadores y alto porcentaje de pacientes sin registro del hábito tabáquico. Es preciso mejorar la vacunación antigripal. Aumento progresivo de las consultas de seguimiento. Sobreutilización de los corticoides inhalados. Es preciso mejorar el control de nuestros pacientes con EPOC.

63/165. IMPLANTACIÓN DEL PROGRAMA DE CRIBADO DEL CÁNCER DE COLON MEDIANTE UN ANÁLISIS INMUNOLÓGICO CUANTITATIVO DE AGLUTINACIÓN EN LÁTEX EN LA ZONA BÁSICA DE MEDINA

Autores:

(1) García Rodríguez, M.; (2) Cubillo Durán, E.; (2) Moreno Camilo, S.; (3) Mena Sastre, J.; (4) Cáceres Pereira, A.; (5) Nieto González, P.

Centro de Trabajo:

(1) Médico, Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Medina del Campo Urbano. Valladolid; (2) Médico Residente de Medicina Familiar. Hospital Comarcal de Medina del Campo. Valladolid; (3) Médico, Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Medina del Campo Urbano. Valladolid; (4) ATS. Centro de Atención Primaria Medina del Campo Urbano. Valladolid; (5) ATS. Centro de Atención Primaria Medina del Campo Urbano. Valladolid.

Resumen:

Objetivos

Objetivo: El objetivo del trabajo es describir los resultados de la implantación del programa piloto de cribado de cáncer colorrectal (CCR) mediante la detección de sangre oculta en heces utilizando un test de análisis inmunológico cuantitativo de aglutinación en latex (TSOHi), valorar su factibilidad y aceptabilidad.

Metodología

Población diana 4930 personas entre 50-69 años de la Zona Básica de Salud de Medina del Campo. Los que presentaron TSOHi positivo se les realizó colonoscopia. Se calcularon tasas de participación, positividad, aceptación colonoscopia, detección lesiones, porcentajes y valor predictivo positivo (VPP) del test.

Resultados

La tasa de participación fue de 2241 personas (46.33%). Los TSOHi positivos fueron 138 (6.15%). La tasa de aceptación de la colonoscopia fue del 99.27%. Se detectaron 12 pacientes con CCR (el 91.66% en estadios precoces), 42 con adenoma de alto riesgo (AAR) y 34 con adenoma de bajo riesgo (ABR). Las tasas de detección fueron para CCR de 5.35%, para AAR de 18.74% y para ABR de 15.17%. El VPP fue de 8.69% para CCR, 30.43% para AAR y 24.63% para ABR.

Conclusiones

El programa de detección de CCR es factible en nuestro contexto. Los indicadores del TSOHi son superiores a los de otros estudios realizados con test clásicos. Ante la precocidad del diagnóstico de CCR así como por las altas tasas de detección sería posible anticipar una reducción de la mortalidad. Serían deseables otros estudios con mayor población que proporcionasen datos más válidos de eficacia, seguridad, efectividad, aceptabilidad y coste-beneficio.

63/166. INFLUENCIA DEL ENVEJECIMIENTO Y LA DISPERSIÓN EN LA FRECUENTACIÓN DE INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS COMUNES EN ANCIANOS

Autores:

(1) de Santiago Nocito, A.; (2) García Lledó, A.; (3) Casas Pinillo, M.; (4) Estenssoro, M.; (5) Iturralde Iriso, J.; (1) Gutierrez Bustillo, I.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Cogolludo. SESCAM; (2) Cardiólogo. Hospital Príncipe de Asturias. Universidad de Alcalá; (3) Cirujano. Servicio de Admisión. Hospital Universitario de Guadalajara; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad Docente de Guadalajara; (5) Médico de Familia. EAP Casco Viejo. Vitoria-Gasteiz.

Resumen:

Objetivos

La legislación garantiza la equidad de la asistencia sanitaria. Nuestro objetivo fue analizar la influencia de la dispersión poblacional y el envejecimiento sobre la frecuentación de procedimientos quirúrgicos comunes en pacientes ancianos.

Metodología

Se identificaron las intervenciones de cataratas, prótesis de cadera e implantes de marcapasos realizadas en 2010 en el único hospital público de una provincia española, con gran dispersión y envejecimiento de la población. Se calculó la tasa de cada procedimiento en cada población y se analizó su relación con el porcentaje de mayores de 65 años y el tiempo de traslado por carretera hasta el hospital.

Resultados

La población total de 255.267 habitantes se distribuía en 339 núcleos de población y 286 municipios, el 90% menores de 1.000 habitantes. Las poblaciones peor comunicadas eran menores ($r=-0,194$, $p>0,0001$) y tenían una

proporción mayor de ancianos ($r=0,406$, $p<0,0001$). No se identificó relación entre la frecuentación de las intervenciones y el número de habitantes o el tiempo de desplazamiento. Se observó una relación independiente entre el porcentaje de mayores de 65 años y la frecuentación de la cirugía de catarata ($Beta=0,211$, $p<0,001$). Cuando se analizó la población agrupada en isocronas de 30 minutos tampoco se encontraron diferencias.

Conclusiones

Nuestro estudio muestra que, con la actual organización de la asistencia en el territorio analizado, ni la dispersión ni el envejecimiento parecen afectar a la frecuentación de intervenciones típicas de población mayor caracterizadas por una alta necesidad, debido a su repercusión sobre la calidad de vida y la supervivencia.

63/169. SELF AUDIT DE REDUNDANCIAS TERAPEÚTICAS COMO HERRAMIENTA DE SEGURIDAD EN PACIENTES POLIMEDICADOS EN UN DISTRITO SANITARIO DE ATENCIÓN PRIMARIA

Autores:

(1) Paniagua Urbao, D.; (2) Gutiérrez Sequera, J.; (3) Poyato Luque, I.; (4) Galiani Ramos, M.; (5) Segura Saint-Gerons, R.; (6) Cosano Santiago, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia. Centro de Salud La Carlota. Córdoba; (2) Enfermero de familia. Centro de Salud Bujalance. Córdoba; (3) Enfermera de familia. Centro de Salud Bujalance. Córdoba; (4) Médica de familia. Centro de Salud Montoro. Córdoba; (5) Médico de Atención Primaria. Córdoba; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Villaviciosa. Córdoba.

Resumen:

Objetivos

-Describir la prevalencia de redundancias terapéuticas en polimedicados de los cupos médicos del Distrito Sanitario Guadalquivir.

-Evaluar la adherencia de los médicos a la estrategia de revisión de redundancias en polimedicados.

-Analizar la efectividad de una intervención para reducir redundancias en polimedicados.

-Identificar factores que determinan el valor final de la prevalencia de redundancias en polimedicados.

Metodología

Estudio observacional, descriptivo, transversal con componente analítico. La población de estudio: 80 médicos de familia con población adscrita del DS Guadalquivir. Analizándose variables demográficas y de prescripción farmacéutica.

Resultados

-La prevalencia media de redundancias en polimedicados previa a la puesta en marcha de la estrategia es del 15,5%. No hay diferencias significativas entre las variables comparadas.

-La media de adherencia a la estrategia de los médicos

estudiados es 187,38%. No hay diferencias significativas entre las variables comparadas.

-La estrategia ha sido efectiva, cuantificándose la reducción de la prevalencia en 10,63 (9,18-12,82) puntos.

- El 49% de variabilidad en la prevalencia de redundancias se puede estimar con un modelo de regresión lineal múltiple ($R^2=0.496$ $p<0.001$) según determinadas variables.

Conclusiones

- En nuestro distrito, la prevalencia media de redundancias en polimedicados antes de la puesta en marcha de la estrategia es notable.

- La adherencia de nuestros médicos a la estrategia planteada es muy alta.

- La estrategia de revisiones ha sido muy efectiva.

- Hemos encontrado un modelo que puede estimar el 49% de la variabilidad en la prevalencia de redundancias por cupo según determinadas variables.

63/171. ¿PODEMOS MEJORAR LA DESHABITUACIÓN TABÁQUICA? USO DEL VITALOGRAPH COPD-6 EN UNA CONSULTA DE MEDICINA FAMILIAR.

Autores:

(1) Antón García, F.; (2) Pruteanu, D.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Fuensanta. Valencia; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Fuensanta. Valencia.

Resumen:

Objetivos

Valorar la evolución del tabaquismo, tras usar el Vitalograph COPD-6, en los fumadores que acuden a una consulta de medicina.

Metodología

Se ha utilizado el vitalograph (medidor manual electrónico de función pulmonar) en 105 fumadores que acuden a nuestra consulta por cualquier motivo. Se realiza el test de Fageström 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. Valoramos la actitud del paciente (fases: precontemplación, contemplación y preparación) antes y después de realizar la prueba e indicarle los resultados. Se oferta ayuda para la deshabituación. Valoración de la evolución tabáquica de los pacientes

Resultados

58 % varones. Consumo medio de tabaco 24,6 paquetes/año (DS 21,3). Edad media 46,8 años (DS 15,1). Edad pulmonar media estimada 67,4 años (DS 26,7) Diferencia: 20,6 años IC 95% (17,5-32,2) $p=0,000$. Índice Masa Corporal 25,9 En estas variables sin diferencias por sexos. Dependencia tabáquica: baja 50,5%, moderada 38,1%, alta 11,4%. Función pulmonar: normal 63%, obstrucción leve 16%, moderada 17%, grave 4%. Fase deshabituación antes-después de la prueba: precontemplación 57,7%-29,5%, contemplación 34,6%-45,7%, preparación 7,7%-24,8%. So-

licitan ayuda 14.3%. Tabaquismo tras varios meses evolución: Igual 26.7%. Disminuido 24.7%. Abandono 8.6%. Sin datos 40%.

Conclusiones

El Vitalograph COPD-6 es un instrumento fácil y rápido de usar. La información de los resultados, sobre todo la edad pulmonar estimada, deja sorprendidos a los pacientes. Abandono tabáquico significativo

63/189. VARIABLES DE TIPO COGNITIVO Y CONDUCTUAL RELACIONADAS CON LA SOBRECARGA DEL CUIDADOR INFORMAL

Autores:

(1) Atienza Martín, F.; (2) Rodríguez Fernández, L.; (1) Losada Ruiz, C.; (1) Rodríguez Marmol, A.; (3) Revuelta Pérez, F.; (1) Gómez Gómez, E.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica Adoratirces. Distrito Sanitario Huelva-Costa; (2) Psicóloga. Universidad de Huelva; (3) Psicólogo. Universidad de Huelva.

Resumen:

Objetivos

Estudiar la relación entre variables cognitivo-conductuales y la sobrecarga del cuidador informal de personas dependientes.

Metodología

Entrevista estructurada a cuidadores informales de pacientes en el programa de atención domiciliaria de un centro de salud urbano

Variables estudiadas:

- Demográficas
- Sobrecarga del cuidador: test de Zarit
- Salud percibida: GHQ-28
- Soporte social: SS-A
- Satisfacción vital: SWL-S
- Optimismo: LOT-R
- Estilo de afrontamiento: COPE
- Dependencia del receptor de cuidados: Barthel

Análisis estadístico: prueba t y Ji-cuadrado; análisis multivariante por regresión logística binaria

Resultados

173 cuidadores entrevistados. 88,4% mujeres. Edad media: 56,9 años (DS: 13,6).

Se encontraron diferencias estadísticamente significativas respecto a la presencia de sobrecarga del cuidador en:

- Sexo: 40% de hombres con sobrecarga frente a 19% de mujeres ($p=0,036$)
- Puntuaciones del GHQ-28: + (43,35) vs - (27,26) ($p<0,0001$)
- Puntuaciones del SWL-S: + (15,89) vs - (21,81) ($p<0,0001$)
- Estilo de afrontamiento evadirse: +(1,70) vs - (1,43) ($p=0,029$)

El modelo multivariante mostró como variables independientes el sexo del cuidador, el GHQ-28 y el SWL-S

Conclusiones

Ser hombre, tener una peor salud percibida y una menor satisfacción vital pueden relacionarse con la aparición de sobrecarga en el cuidador informal de personas dependientes

63/195. FIABILIDAD CLÍNICO-PATOLÓGICA EN CIRUGÍA MENOR EN UN CENTRO URBANO DE ATENCIÓN PRIMARIA

Autores:

(1) Senán Sanz, M.; (1) Riel Cabrera, R.; (2) Filomena Paci, J.; (2) Mellado Breña, E.; (2) Priego Artero, M.; (2) Céspedes Martínez, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia. Centre de Atenció Primària El Clot. Barcelona; (2) Médico Residente de medicina de familia. Centre de Atenció Primària El Clot. Barcelona.

Resumen:

Objetivos

Estudiar la fiabilidad del diagnóstico clínico preoperatorio, realizado por residentes tutorizados de tercer y cuarto año, respecto al diagnóstico anatomopatológico, y describir las características de la población a estudio.

Metodología

Estudio observacional descriptivo transversal. Se incluyeron todos los pacientes intervenidos en la consulta de cirugía menor del CAP, entre septiembre de 2010 y marzo de 2012. El diagnóstico clínico fue realizado por residentes de MFyC, tutorizados por la médica de familia referente de dermatología y cirugía menor del centro. El diagnóstico anatomopatológico fue realizado en el servicio hospitalario de referencia. Se estimó la fiabilidad clínico-patológica con el Índice Kappa, cuya magnitud se valoró mediante los criterios de Landis y Koch.

Resultados

De los 84 pacientes intervenidos, 31 fueron hombres (36,9%) y 53 mujeres (63,1%), con una edad media de 47,6 años (DE 18,4). Técnicas realizadas: escisión fusiforme 58,3%, afeitado 17,9%, escisión en bloque 13,1% y punch-biopsia 10,7%. Localizaciones: tronco 59,5%; cara 15,5%; cuero cabelludo 14,3%; extremidades inferiores 6% y superiores 4,8%. Diagnósticos clínicos: quiste 28,6%; nevus 26,2%; fibroma 20,2%, queratosis seborrética 4,8%; verruga 3,6%; carcinoma basocelular 3,6%; queratosis actínica 1,2%; otros diagnósticos 10,7%. Diagnósticos anatomopatológicos: quiste 25%; nevus 26,2%; fibroma 11,9%; queratosis seborrética 8,3%; verruga 6%; carcinoma basocelular 1,2%; queratosis actínica 2,4%; carcinoma escamoso 3,6% y otros diagnósticos 15,5%. Se obtuvo un Índice Kappa de 0,72.

Conclusiones

Los residentes tutorizados poseen una buena precisión diagnóstica de las lesiones intervenidas en la consulta de cirugía menor, respecto a los diagnósticos anatomopatológicos.

63/196. MUTILACIÓN GENITAL FEMENINA (MGF). ¿QUÉ SABEMOS EN ATENCIÓN PRIMARIA?

Autores:

(1) García de Francisco, A.; (2) López Fando Lavalle, C.; (3) García de Herreros Madueño, T.; (4) Domínguez Cañibano, M.; (5) García de Francisco, S.; (6) Saldaña Alonso, I.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Isla de Oza. Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Los Ángeles. Madrid; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Villalba Pueblo. Collado Villalba; (4) Médico de Familia. SERMAS. Madrid; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Orcasitas. Madrid; (6) Médico de Familia. Centro de Salud San Cristóbal. Madrid.

Resumen:

Objetivos

Conocer el grado de conocimiento y las actitudes sobre la práctica de Mutilación Genital Femenina de los profesionales de salud de Atención Primaria de la Comunidad de Madrid.

Metodología

Se ha elaborado una encuesta electrónica anónima con 10 preguntas sobre el grado de conocimiento de los profesionales de salud de la Comunidad de Madrid. Se envió el cuestionario vía correo electrónico a los profesionales a través de la difusión realizada por las Sociedades madrileñas de pediatría, medicina de familia, matronas y enfermería. Se recogieron las repuestas desde el 1 de marzo al 15 de mayo de 2012.

Resultados

El número total de encuestados fue 453, 85% fueron mujeres. 19% fueron Médicos de Familia, 19% pediatras, 10% Matronas, 45% enfermera/os. 10% fueron Ginecóloga/os y 20 % trabajador/as sociales. Sólo 58% de los encuestados respondieron correctamente sobre la definición de MGF. El 14% de los encuestados piensan que la MGF se realiza en España. El 39% sabía correctamente a qué edad se realiza MGF. El 62% desconoce la legislación vigente española referente a la MGF. El 82% de los entrevistados refirieron estar interesados en conocer más sobre MGF.

Conclusiones

Existe un grado elevado de desconocimiento por parte de los profesionales de salud sobre MGF así como un interés significativo por parte de los profesionales en conocer más sobre MGF. Consideramos necesarias actuaciones formativas y creación de protocolos y redes de actuación en MGF.

63/205. ¿APLICAMOS EL MÉTODO CLÍNICO CENTRADO EN EL PACIENTE EN NUESTRA PRÁCTICA DIARIA?

Autores:

(1) García Marrero, M.; (1) Cuevas Fernández, F.; (2) Torres Osorio, C.; (2) Torres Osorio, J.; (2) Dávila Hernández, D.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Barranco Grande. Santa Cruz de Tenerife; (2) Médico Residente Medina de Familia. Centro de Salud Barranco Grande. Unidad docente de Medicina Familiar y Comunitaria. Santa Cruz de Tenerife.

Resumen:

Objetivos

Valorar desde el punto de vista del paciente, la aplicación del método clínico centrado en el paciente (MCCP) en la práctica diaria de los médicos de familia (MF).

Metodología

Estudio descriptivo transversal.

Se seleccionaron pacientes que acudieron a consulta en Centro de Salud suburbano, mediante muestreo sistemático de listados de consulta.

Se realizó encuesta registrando variables socio-demográficas, opiniones de pacientes sobre información transmitida por MF, datos de contexto, creencias y expectativas explorados. Características MF: sexo, edad.

Análisis estadístico uni y bivalente (Chi-cuadrado/Fisher).

Resultados

N=73 pacientes, 68,5% mujeres, edad 45±18, 65,8% casadas/viven en pareja, 41,1% estudios secundarios, 42,5% trabajan; 6 médicos (4 mujeres, edad media 44,6).

Componentes MCCP:

Experiencia de enfermedad: 82,2% piensa que MF entiende sus preocupaciones, 63% que conoce sus expectativas. En 61.2% se exploran repercusiones de enfermedad.

Contexto (exploración vida familiar y laboral): nunca/algunas veces 39,7% y 38,4%.

Decisiones compartidas: 93,2% consideró información suficiente; 90,4% que se le había dejado hablar, 8,2% se quedó con ganas de preguntar más; al 72,6% se le permitió dar su opinión sobre tratamiento.

Recursos: tiempo medio consulta: 9,4±3,2 minutos; 84,9% satisfechos con duración de consulta.

Satisfacción: 90,4% cree que MF atendió eficazmente su problema,

Análisis bivalente: Menor exploración de contexto y repercusiones en < 40 años.

Conclusiones

La mayoría de pacientes están satisfechos con la atención e información recibida. Debemos incorporar sistemáticamente en nuestra práctica la exploración de experiencia de enfermedad y contexto familiar y social de los pacientes para lograr una mayor comprensión de sus problemas, lo que facilitará su resolución.

63/209. ESTUDIO SOBRE UTILIZACIÓN DE INCRETINAS EN ATENCIÓN PRIMARIA

Autores:

(1) Sánchez Calso, A.; (1) González Llorente, V.; (2) Martín Martín, A.; (3) Antón Sanz, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia. Centro de Salud Galapagar. Madrid; (2) Médico de familia. Consultorio Local Colmenarejo. Madrid; (3) Médico de familia. Consultorio Local Alpedrete. Madrid.

Resumen:

Objetivos

Describir utilización de incretinas, -inhibidores de DPP-4 y análogos de GLP-1-, en una población no seleccionada de pacientes con diabetes mellitus (DM) tipo 2.

Conocer la influencia de las incretinas en el control metabólico de estos.

Metodología

SUJETOS: Pacientes diagnosticados de DM tipo 2 de nues-

tro equipo y tratados con incretinas un mínimo de 3 meses.

TIPO DE ESTUDIO: Observacional retrospectivo de prescripción / indicación.

VARIABLES DE ESTUDIO: Edad, sexo, índice de masa corporal (IMC), origen y motivo de prescripción, tipo de incretina, HbA1c al inicio y a los 3-6 meses de tratamiento.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO: SPSS para Windows.

Resultados

114 pacientes con DM tipo 2 tratados con incretinas. 60.52% varones. Edad media 66.24 años, rango 39-92 años. IMC medio 30.65 Kg/m².

49.12% de incretinas indicadas en Atención Primaria; 48.23% en especializada y 2.63% desconocido. 67.54% tratados con sitagliptina, 24.56% con vildagliptina y 7.89% con exenatida.

Motivos de prescripción: 57.89% insuficiente control con metformina sola o asociada a sulfonilurea; 14.91% intolerancia a metformina; 12.28% insuficiente control con metformina e insulina y 29.82% otros. HbA1c media al inicio 8.32% y a los 3-6 meses 7.28%. 47,36% de prescripciones como triple terapia; 43.85% doble terapia; 6.14% monoterapia. 20.17% combinadas con insulina.

Conclusiones

La utilización de incretinas en pacientes con DM tipo 2 mejora el control metabólico en muestras no seleccionadas de nuestro medio.

Perfil de usuario de incretinas en nuestro medio: Varón, obeso, edad entre 60-70 años, insuficiente control con metformina sola o asociada a sulfonilurea y se le prescribe sitagliptina como segundo o tercer fármaco.

63/218. PREVALENCIA DE LA ESTEATOSIS HEPÁTICA (EHNA) EN POBLACIÓN CON HIPERTRANSAMINASEMIA Y GRADO DE DETECCIÓN EN ATENCIÓN PRIMARIA

Autores:

(1) Samperio González, M.; (1) Selvi Blasco, M.; (1) Manzano Montero, M.; (1) Méndez Gómez, J.; (2) Elías Briceño, S.; (2) Raventós Castany, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia. Centre de Atenció Primària Horta 7F. Barcelona; (2) Enfermera. Centre de Atenció Primària Horta 7F. Barcelona.

Resumen:

Objetivos

1) Determinar la prevalencia de EHNA en pacientes con hipertransaminasemia mantenida de dos centros de Atención Primaria de Barcelona ciudad.

2) Determinar el grado de adecuación del diagnóstico de EHNA por parte de los médicos de uno de los dos equipos.

Metodología

Para el primer objetivo hemos diseñado un estudio descriptivo transversal, con muestra, obtenida de forma aleatoria, de población con hipertransaminasemia.

Hemos revisado, mediante el sistema informático clínico en Atención Primaria (SIAP), las historias clínicas de los pacientes seleccionados, con el fin de determinar casos de

EHNA mediante la realización de las pruebas complementarias necesarias para el diagnóstico, siguiendo criterios clínicos, analíticos y ecográficos y descartando otras causas de hepatopatía. Además, hemos analizado la presencia/ausencia de parámetros relacionados con el síndrome metabólico.

Para el segundo objetivo, hemos revisado los diagnósticos de EHNA registrados en las historias clínicas informatizadas y determinado el grado de adecuación de los mismos, siguiendo los criterios descritos anteriormente.

Resultados

De una muestra de 290 pacientes con transaminasas elevadas, la prevalencia de EHNA ha sido del 26,1%.

El diagnóstico de EHNA se ha considerado correcto en el 24,4% de pacientes con diagnóstico de EHNA en la historia clínica informatizada.

Conclusiones

La esteatosis hepática severa es frecuente entre los pacientes con hipertransaminasemia mantenida. Es muy bajo el porcentaje de adecuación del diagnóstico de EHNA en Atención Primaria.

63/222. EFECTO DE LA PÉRDIDA DE PESO SOBRE LA HIPERTRANSAMINASEMIA DE LA ESTEATOSIS HEPÁTICA NO ALCOHÓLICA (EHNA): ESTUDIO DE INTERVENCIÓN ALEATORIZADO ABIERTO CON GRUPO CONTROL

Autores:

(1) Selvi Blasco, M.; (1) Samperio González, M.; (1) Méndez Gómez, J.; (1) Manzano Montero, M.; (2) Sadurní Bosch, E.; (2) Fernández Linares, E.

Centro de Trabajo:

(1) Medicina de Familia. Centre de Atenció Primària Horta 7 F. Barcelona; (2) Enfermera. Centre de Primària Horta 7 F. Barcelona.

Resumen:

Objetivos

1. Evaluar la efectividad de una intervención para perder peso sobre la biología hepática en pacientes diagnosticados de EHNA.

2. Evaluar el efecto de la pérdida de peso sobre la biología hepática en pacientes diagnosticados de EHNA que pierden peso.

Metodología

Estudio de intervención (n=54), aleatorizado, abierto, multicéntrico, con grupo control (22) e intervención (32).

Criterios inclusión: 18-75 años diagnosticados de EHNA, IMC > 25, hipertransaminasemia > 3 meses, sin otra hepatopatía y hallazgo hígado brillante en ecografía abdominal. Se realizan 4 visitas médicas (0, 3, 6, 18 meses). Análisis en cada una y en la última, además, ecografía abdominal.

Intervención: fase de reducción de peso (6 meses) con visitas periódicas con enfermería. Fase de supervisión de mantenimiento del peso (12 meses). Los controles siguen las recomendaciones habituales en soporte papel.

Resultados

Grupo control: 59,1% mujeres, 40,90% hombres; edad media 69 años; media ALT 55.

Grupo intervención: 46,9% mujeres, 53,1% hombres; edad media 56 años; media ALT 62.

Mejora de peso a los 3 meses (intervención 3,83Kg; control 0,58Kg), a los 6 meses(intervención 3,28Kg; control -0.54Kg).Significación estadística de la efectividad intervención.

Mejora de ALT a los 3 meses (intervención 24,64; control 14,13), a los 6 meses(intervención 19,55; control -1,58). Normalización ALT a los 3 meses (intervención 47,10%; control 20%), a los 6 meses (intervención 27,3%; control 16,7%)

Conclusiones

1. Se demuestra la efectividad de la intervención.
2. La pérdida de peso contribuye a la disminución de la ALT.
3. Los participantes que pierden peso con la intervención, normalizan su ALT en mayor proporción que los controles.

63/223. MEDICINA 2.0: UN PROYECTO DE EQUIPO DE UN CENTRO DE SALUD (CS)

Autores:

(1) Pruteanu, D.; (2) Soriano Faura, F.; (3) Antón García, F.; (4) Pruteanu, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Fuensanta. Valencia; (2) Pediatra Atención Primaria. Centro de Salud. Valencia; (3) Médico de Familia. Centro de Salud. Valencia; (4) Historiador. Universidad de Valencia. Valencia.

Resumen:

Objetivos

presentación de la página web del CS enumerando las funciones 2.0 de la misma y las ventajas obtenidas

Metodología

Nuestro equipo recogió información y propuestas y diseñó una página web 2.0 destinada a profesionales y pacientes, que actualiza constantemente.

Resultados

La parte dedicada a los pacientes es una oficina virtual y permite una relación bidireccional. El paciente tiene acceso a información sobre horarios, ubicación, teléfonos, guía de usuario, etc. También puede solicitar cita previa, remitir sugerencias/reclamaciones, descargar impresos para trámites, consejos de salud; a la vez puede recibir información a través de opciones de correo masivo, facebook, twitter o el blog de la página. Los profesionales disponen de organigrama, documentos administrativos, guías médicas, protocolos de actuación, enlaces hacia páginas de interés médico, docencia, noticias internas, etc. Ellos publican periódicamente artículos en el blog, los pacientes pudiendo dejar comentarios o hacer propuestas. Estadísticas Googleanalytics primer año: 6248 visitas (86,51% España, 4,16% RU, EEUU 1,12%), el 57,5% visitas nuevas, 3,92 páginas/visita, tiempo medio/página: 3,36 minutos. 147 pacientes inscritos en las listas del

boletín informativo. Ventajas: la calidad de la información ofrecida al usuario, aligera el trabajo administrativo del personal sanitario y de apoyo, mejorando la actividad global del CS.

Conclusiones

La página web 2.0 es un instrumento moderno que mejora la actividad del centro, ahorra tiempo y ofrece información adecuada y actualizada a los usuarios.

63/239. ADECUACIÓN DEL TRATAMIENTO HIPOLIPEMIANTE EN PACIENTES CON RIESGO CARDIOVASCULAR (RCV)

Autores:

Jiménez Rosales, P.; Atienza Martín, F.; Losada Ruiz, C.; Jiménez Jérez, C.; Aragón Aragón, T.; Gómez Gómez, E.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica Adoratrices. Distrito Sanitario Huelva Costa.

Resumen:

Objetivos

Principal: evaluar la adecuación del tratamiento con hipolipemiantes en prevención de enfermedad cardiovascular de acuerdo con las directrices de las guías NICE y NCEP

Secundarios:

Comparar la aplicación de las directrices de ambas guías en los pacientes con RCV

Metodología

Estudio observacional descriptivo transversal en un centro de salud urbano

Muestra de 345 pacientes de ambos sexos y cualquier edad, en cuya receta XXI conste que se encuentran en tratamiento con fármacos hipolipemiantes

Variables estudiadas:

- Sexo, edad
- Comorbilidades
- Indicación de los hipolipemiantes
- RCV según ecuación de Framingham
- Patrón lipídico
- IMC
- Tensión arterial
- Tratamiento hipolipemiente
- Adecuación a las guías

Estadística descriptiva e inferencial

Aprobación por comité de ética de investigación

Resultados

Edad media 67,6 (DS: 11,4); Mujeres 50,9%

Existió indicación de hipolipemiantes por riesgo vascular en el 19,4% de los varones y el 15% de las mujeres. El 57,9% de las indicaciones fueron en prevención primaria El RCV medio fue de 19,2 en varones y de 10,4 en mujeres ($p < 0,0001$)

Existió indicación según guía NICE en el 54,3% de los casos y en el 42,9% según la guía NCEP (NS)

El tratamiento fue adecuado en el 14,1% de los casos según la guía NICE y en el 37,7% de los casos según NCEP ($p < 0,0001$)

Conclusiones

No existen diferencias respecto a la indicación de trata-

miento hipolipemiente al utilizar cualquiera de las dos guías.

Existe un sobreprescripción de hipolipemiantes al aplicar las guías

La adecuación del tratamiento es muy baja, especialmente si se utiliza la guía NICE

63/258. INFLUENCIA DE LAS CREENCIAS SOBRE LOS MEDICAMENTOS Y OTROS FACTORES COGNITIVO-CONDUCTUALES SOBRE LA ADHERENCIA TERAPEÚTICA EN PACIENTES DE ALTO RIESGO CARDIOVASCULAR

Autores:

(1) Atienza Martín, F.; (2) Revuelta Pérez, F.; (3) Rodríguez Fernández, L.; (1) Losada Ruiz, C.; (1) Gómez Gómez, E.; (1) Caballero García, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia. Unidad de Gestión Clínica Adoratrices Distrito Sanitario Huelva Costa; (2) Psicólogo. Universidad de Huelva; (3) Psicóloga. Universidad de Huelva.

Resumen:

Objetivos

Determinar la relación entre diversos factores clínicos, cognitivos y conductuales y la adherencia terapéutica autocomunicada

Metodología

- Diseño. Descriptivo, transversal
- Pacientes de alto riesgo vascular de un centro de salud urbano

- Variables
- Edad, sexo, estado civil y nivel educativo
- Nº de fármacos, control
- Personalidad (EPQ-RS)
- Salud percibida (GHQ-28)
- Estrategias de afrontamiento (COPE)
- Función familiar (APGAR-familiar)
- Apoyo social (SS-A)
- Creencias sobre los medicamentos (BMQ)
- Adherencia terapéutica (Morisky-Green)

- Análisis bivariante y multivariante mediante regresión lineal

Resultados

- 211 pacientes. 52,1% mujeres. Edad media 65,2 años.

Cumplidores: 54,5%

- Resultaron significativas en el análisis bivariante las variables (cumplidores vs incumplidores):

- Edad: 66,9vs63,9. $p=0,014$
- Universitarios: 26,1%vs14,6%. $p=0,041$
- Promedio de fármacos: 9,7vs11,7. $p=0,011$
- Escala global del GHQ-28: 5,5vs10,7. $p<0,0001$. (todos sus ítems)
- Cribado + de problema psicosocial: 36,5%vs72,9%. $p<0,0001$
- Estilo de afrontamiento negación: 1,7vs1,9. $p=0,026$
- Puntuación APGAR: 9,1vs8,3. $p=0,008$
- BMQ: todos sus ítems y la escala global: 15,70 vs24,96 $p<0,0001$

- En el modelo multivariante ($R^2=0,646$), resultaron variables independientes significativas

- Subescala depresión grave del GHQ-28 ($p=0,021$)

- Estilo de afrontamiento realización de actividades distractores ($p=0,040$)

- Ítems 3 y 6 y escala global del BMQ ($p<0,0001$)

Conclusiones

Diversas variables sociodemográficas, psicológicas, cognitivas y conductuales se relacionan con la adherencia terapéutica autocomunicada.

Las creencias sobre los medicamentos son un predictor consistente de la conducta adherente.

Puede construirse un modelo predictivo psicosocial de la adherencia terapéutica.

La intervención sobre dimensiones cognitivas y conductuales podría mejorar la adherencia

63/260. ENFERMERA DE ATENCIÓN PRIMARIA

Autores:

(1) Poyato Luque, M.; (1) Gutiérrez Sequera, J.; (2) Paniagua Urbano, D.; (3) Hueso Montoro, C.; (4) Cosano Santiago, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica de Bujalance. Córdoba; (2) Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica La Carlota. Córdoba; (3) Escuela Universitaria de Enfermería de Granada.; (4) Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica La Sierra. Córdoba.

Resumen:

Objetivos

Implantación en el Distrito Sanitario Guadalquivir (Córdoba) del Decreto de Prescripción enfermera 307/2009, 21 julio de la Comunidad Autónoma Andaluza.

Valores

- Mejorar la accesibilidad del usuario;
- Normalizar cooperación multidisciplinar
- Uso eficiente de los recursos sanitarios

Metodología

Acciones para su puesta en marcha

A) Un análisis de situación con una técnica DAFO Del análisis se establecen estrategias

de reorientación (oportunidades/debilidades) y de reorientación estrategias de potenciación (oportunidades/fortalezas

B) Monitorización del seguimiento con de mediadas de evaluación de resultados:

1. Estructura: Dotación económico- financiera y gestión de incidencias.

2. Proceso: Intermedios; formación, accesibilidad, continuidad de cuidados, trabajo en equipo.

3. Resultados: Finales; Tasas de revisión de tratamientos, revisión de inmovilizados, absorbentes, tiras reactivas .Impacto de prescripción enfermera. Los datos de la estrategia de farmacia 2011y 2012.

Resultados

• El 100% de los enfermeros del Distrito sanitario Guadalquivir están prescribiendo

- El impacto de prescripción global del Distrito es 71.99%, el impacto en 2010 era 8.73%.
- Impacto de las tasas de consumo (absorbentes) $p=0.002$
- Impacto en las tasas de consumo (tiras) $p=0.811$
- Impacto en precio por envase (apósitos) $p=0.042$
- Impacto en precio por envase (absorbentes) $p=0.177$
- Impacto en precio (tiras de glucemia) $p=0.130$.

Conclusiones

Las enfermeras del D.S Guadalquivir han incorporado la prescripción enfermera a su práctica, con buenos resultados en cuanto a impacto y uso eficiente de medicamentos y productos sanitarios.

La implantación del decreto de prescripción enfermera se ha llevado a cabo de forma satisfactoriamente

63/266. EN DIABÉTICOS TIPO 2 EL CONTROL GLUCÉMICO Y LA PÉRDIDA DE PESO MEJORAN AL CAMBIAR DE SITAGLIPTINA A LIRAGLUTIDA.

Autores:

- (1) Menéndez Torre, E.; (2) Pajuelo Fernández, F.

Centro de Trabajo:

(1) Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Central de Asturias . Oviedo; (2) Departamento Médico. Novo Nordisk Pharma S.A. Madrid.

Resumen:

Objetivos

Evaluar el efecto sobre el control glucémico, el peso y la seguridad, tras el cambio de sitagliptina a liraglutida.

Metodología

Pacientes con diabetes mellitus tipo 2 previamente tratados con liraglutida (1,2 o 1,8 mg / día) o sitagliptina (todos con metformina) durante 52 semanas en un ensayo clínico, entraron en una fase de extensión de 26 semanas. Los pacientes tratados con sitagliptina, fueron aleatorizados 1:1 a liraglutida 1,2 o 1,8 mg.

Resultados

De los 436 pacientes que completaron las 52 semanas, 419 participaron en la fase de extensión de 26 semanas, que fue completada por 381. Tras el cambio a liraglutida [grupo sitagliptina=liraglutida 1,2 mg; grupo sitagliptina=liraglutida 1,8 mg] se obtuvieron reducciones estadísticamente significativas de: HbA1c [-0,24 %; -0,45%], glucemia plasmática en ayunas [-0,84 mmol/L; -1,42 mmol/L] y peso [-1,64kg; -2,48kg]. La proporción de pacientes que alcanzaron la variable combinada (HbA1c <7%, sin aumento de peso y sin hipoglucemia) después de 52 semanas con sitagliptina, aumentó significativamente tras el cambio a cualquiera de las dosis de liraglutida. Tras el cambio a liraglutida, no se comunicaron episodios de hipoglucemia mayor y la incidencia de hipoglucemia menor (evento/paciente-año) fue 0,031 (sitagliptina=liraglutida 1,2 mg) y 0,06 (sitagliptina=liraglutida 1,8 mg). El 21% de los pacientes de cada grupo de cambio a liraglutida experimentó náuseas transitorias.

Conclusiones

El cambio de sitagliptina a liraglutida tuvo como consecuencia mejoras significativas en el control glucémico y

el peso. La sustitución de sitagliptina por liraglutida se toleró bien, con una elevación inicial transitoria de las reacciones gastrointestinales, predominantemente náuseas.

63/268. CRIBADO DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS EN POBLACION INMIGRANTE DE SABADELL.

Autores:

- (1) Carmona Segado, J.; (1) Martínez Díaz, I.; (2) Bové Marco, F.; (3) Clotet Romero, L.; (4) Llanes Arcusa, M.; (5) Herranz Fernández, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Castellar del Vallés Barcelona; (2) Médico de Atención Primaria. Centro de Atención Primaria Sabadell Barcelona; (3) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Sabadell Barcelona; (4) Auxiliar de enfermería S.A.P. Sabadell Barcelona; (5) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Santa Perpetua de Mogoda Barcelona.

Resumen:

Objetivos

conocer el cribado de Hepatitis B (VHB), C (VHC), virus de inmunodeficiencia adquirida (VIH), tuberculosis y enfermedad de Chagas en nuestro medio

Metodología

población diana: inmigrantes de la ciudad de Sabadell procedentes de África del norte-Magreb, África subsahariana y América del Sur. Criterios inclusión: edad 15-50 años, asignación a uno de los cuatro centros de salud elegidos. Tamaño muestral: 109 sujetos obtenidos mediante muestreo sistemático. Diseño estudio: descriptivo transversal de base poblacional. Variables: edad, sexo, país procedencia, nº de visitas en último año, Mantoux (sí/no), radiología tórax (sí/no), cribado VHB (sí/no), cribado VHC (sí/no), cribado enfermedad Chagas (sí/no), cribado VIH (sí/no) y diagnóstico final de cada patología (sí/no). Análisis descriptivo de las variables.

Resultados

109 inmigrantes. Hombres 45,8%. Región procedencia: África del norte-Magreb 27,5 %, África subsahariana 12,9% y América del Sur 59,6%, nº medio de visitas en último año 4,5, pacientes visitados en último año 82 de los 109, Mantoux no realizado 90,2%, radiología tórax no realizada 89%, no cribado VHB 65,9%, no cribado VHC 68,3%, no cribado enfermedad de Chagas 100% de inmigrantes de riesgo, no cribado VIH 70,7%, diagnóstico final de VHB 1,2% y de VIH 1,2%.

Conclusiones

a pesar de la prevalencia y las consecuencias clínicas de estas patologías en población inmigrante, en nuestro ámbito existe un porcentaje elevado de inmigrantes sin ningún cribado, medidas encaminadas a promover la salud y diagnosticar precozmente enfermedades infecciosas en inmigrantes adquieren gran importancia tanto en términos de salud pública como individual. Se pueden establecer protocolos de cribado específicos para cada patología y lugar de origen.

63/293. INERCIA TERAPÉUTICA EN LA INICIACIÓN DE INSULINOTERAPIA EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 MAL CONTROLADOS EN LA PRÁCTICA CLÍNICA DIARIA.

Autores:

(1) Vargas Negrín, F.; (2) Guillen Montiel, C.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Dr. Guigou. Santa Cruz de Tenerife; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Álvarez de la Riva. Orihuela. Alicante.

Resumen:

Objetivos

Evaluar las condiciones, con respecto a las recomendaciones sobre control glucémico, con las que inician tratamiento con insulina los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2) mal controlados, en la práctica clínica diaria.

Metodología

Estudio observacional realizado en 10 países. Se presentan los datos de la cohorte española en la que participaron centros de Atención Primaria, que incluyeron pacientes con DM2 que habían iniciado tratamiento con insulina determinar, en combinación con antidiabéticos orales (ADO), en el mes previo. Variable principal: porcentaje de pacientes con HbA1c \geq 9,0% previo al inicio de tratamiento con insulina.

Resultados

Se incluyeron 973 pacientes en España [(hombres, 50%; edad media, 64,8 años (DE=12); duración media de DM2, 9,4 años (DE=6,2)]. Previo a la insulinización: HbA1c media 8,9% (DE 1,4%); 37,1% con HbA1c \geq 9,0% y 17,4% HbA1c \geq 10,0%; glucosa plasmática en ayunas (GPA) media, 200,9 mg/dL (DE=46,2). En la muestra global (10 países; N=14785): HbA1c media previa a insulinización, 9,0 % (DE 1,7), 45% con HbA1c \geq 9,0% y 25% con HbA1c \geq 10,0%. En la cohorte española: tiempo medio entre la determinación de la Hb1Ac y la insulinización fue de 17,4 semanas (DE=44,9); duración media del tratamiento previo con ADO, 8,1 años (DE=5,7) [los más frecuentes: biguanidas (85,9%) y sulfonilureas (45,4%)].

Conclusiones

Aunque en menor medida que en otros países, existe todavía cierta inercia terapéutica en nuestro medio a la hora de iniciar tratamiento con insulina en pacientes con DM2 mal controlados, en condiciones de práctica clínica diaria.

63/294. ¿INCREMENTA EL RIESGO CARDIOVASCULAR LA GLUCEMIA BASAL ALTERADA? DATOS CARDIORISC ANDALUCÍA.

Autores:

(1) Aranda Lara, F.; (2) García Martín, E.; (2) Sarabia Mantecon, Y.; (1) Lario Fernández, M.; (3) Valdivieso Arcenegui, M.; (3) Sáez Lucena, Y.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Familia. Centro de Salud Virgen de Consolación. Unidad de Gestión Clínica Utrera Sur. Utrera. Sevi-

lla; (2) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud Virgen de Consolación. Unidad de Gestión Clínica Utrera Sur. Utrera. Sevilla; (3) Enfermera de Familia. Centro de Salud Virgen de Consolación. Unidad de Gestión Clínica Utrera Sur. Utrera. Sevilla.

Resumen:

Objetivos

Determinar la influencia en el riesgo cardiovascular (RCV) de la glucemia basal alterada.

Metodología

Definimos glucemia basal normal (GBN) $<$ 100 mg/dl y glucemia basal alterada (GBA) como glucemia basal \geq 100 y \leq 125 mg/dl. Analizamos 2917 pacientes hipertensos, no diabéticos, en dos grupos: Grupo GBN: n-2045; hombres: 50.7%; Edad: 56,1 años y Grupo GBA: n-872; hombres: 50.2%; Edad: 56.2 años. 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 el riesgo vascular.

Resultados

Se presenta(Grupo GBN/Grupo GBA). * $p < 0,001$

Control PA(%): Consulta:24.0/20.9; Mapa: 46.8/47.53; FRCV (%): Tabaco: 19,6/19,3; Dislipemia: 31,2/41,2***; Obesidad abdominal: 39,1/51,3*** LOD (%): 11.9/19.3***; ECE (%): 7.5/8.2; RCV (%):***: basal: 5.1/2.9; bajo: 22.4/13.1; Moderado: 41.2/37.7; Alto: 18.9/29.7; Muy Alto: 12.4/16.6. Perfil circadiano (%): Dipper: 44.9/40.5; Extremedipper: 8.2/9.2; Non-Dipper: 37.8/39.1; Riser 9,1/11.2. IMC(kg/m2): 28.7/29.9*

Conclusiones

Los pacientes con GBA presentan un RCV mas elevado que los pacientes con GBN independientemente de la edad, sexo y cifras de presión arterial. La obesidad abdominal quizás sea el determinante de esta diferencia ya que se postula como responsable de GBA.

63/305. ¿PODEMOS MANTENER LA HB GLICADA ESTABLE DESPUÉS DE 10 AÑOS DE TRATAMIENTO?

Autores:

(1) García Gallego, F.; (2) Pérez Castán, J.; (3) Matías Orozco, N.; (4) Zaheri Beryanaki, R.; (5) Mena García, C.; (6) Baños Regalado, L.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Don Benito. Badajoz; (2) Técnico de Salud. Centro de Salud Don Benito. Badajoz; (3) Residente Medicina de Familia. Centro de Salud. Don Benito. Badajoz; (4) Residente Medicina de Familia. Centro de Salud Don Benito. Badajoz; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Don Benito. Badajoz; (6) ATS, Enfermero. Centro de Salud Don Benito, Badajoz.

Resumen:

Objetivos

El estudio UKPDS nos mostró que la Hb. glicada irremediamente se deterioraba después de 10 años de trta-

miento. El objetivo de nuestro estudio es comprobar si en nuestro medio esto es así.

Metodología

Estudio observacional y retrospectivo en 154 pacientes diabéticos tipo 2 de nuestra zona básica de salud con 10 años o más de evolución desde el año 2000 al 2011. Los datos se han obtenido de los registros en historias clínicas y soporte informático del sistema informático JARA se estudiaron pacientes de 12 cupos, que cumplieran con los requisitos de registro y tiempo de evolución, el tratamiento estadístico se ha realizado mediante el paquete informático SPSS.

Resultados

De un total de 154 pacientes, 66 (42.5%) eran varones y 88 (57.5%) mujeres con una edad media de 72,8 años en total, con una evolución de enfermedad de 15 años de promedio desde el diagnóstico. Fumadores 8,4%, HTA 83,2%, Dislipémicos 79,4%, con un índice de masa corporal de 31,09 de media. El valor medio de la glicada al comienzo del periodo de 10 años de seguimiento era de 6.95% y de 7.10% al final del periodo con un porcentaje de glicadas igual o menor de 7 de 61,7% al finalizar el periodo de evaluación, siendo la p: 0,268.

Conclusiones

Hemos podido comprobar, que nuestros paciente diabéticos tipo 2 en nuestro ámbito no han sufrido el incremento de Hb glicada observado en el UKPDS.

63/313. CARACTERÍSTICAS ACTIGRÁFICAS DEL SUEÑO EN PACIENTES ANCIANOS INSTITUCIONALIZADOS

Autores:

(1) Garmendia Leiza, J.; (1) Aguilar García, M.; (2) Andrés del Llano, J.; (3) del Rosario Guerrero, I.; (4) Casaseca de la Higuera, P.; (1) Paredes García, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia. Centro de Atención Primaria Jardínillos. Palencia; (2) Pediatra Centro de Atención Primaria Palencia; (3) Médico Residente de 3º año de Medicina de Familia. Centro de Atención Primaria Jardínillos.; (4) ingeniero telecomunicaciones. Universidad de Valladolid.

Resumen:

Objetivos

Conocer los hábitos y características del sueño en una población geriátrica institucionalizada en medio urbano.

Metodología

Estudio descriptivo observacional de ancianos institucionalizados en residencias geriátricas. Se realiza registro continuo del ciclo actividad/descanso durante 3 x 24 horas con actigrafía.

Estudio estadístico descriptivo y análisis bivalente, además de un análisis ritmométrico y de variabilidad no lineal de los datos obtenidos mediante actigrafía.

Resultados

142 pacientes. Género: 54 varones y 88 mujeres. Edad media 85,25 años (83 años varones y 86 años mujeres). 56.3% pacientes manifestaron recibir apoyo familiar. 55% relaciones sociales satisfactorias. 35,2% realizan ejer-

cicio físico habitual. 83,8% de los pacientes manifestaron seguir adecuadas prácticas de conciliación de sueño.

Promedio hora de acostarse 22:07 hr., y hora promedio de levantarse 7:55 hr.

Número total horas sueño: 8,60 +/- 2,61

Número total horas sueño nocturno: 5,07 +/- 2,04

Latencia del sueño (nocturno, en minutos): 2,06 +/- 1,22

Número despertares durante la noche: 21,36 +/- 10,31

Duración media de los despertares (minutos): 5,33 +/- 1,62

Conclusiones

Los pacientes institucionalizados siguen un patrón de sueño irregular, con un elevado porcentaje de sueño diurno y numerosos despertares de corta duración durante la noche. Presentan una media de 1,73 horas de siesta al día en horario diurno, probablemente en relación con un inadecuado descanso reparador en el periodo de sueño nocturno.

La latencia del sueño es baja, por rutinas diarias de actuación, ausencia de estímulos visuales o sonoros en la habitación, etc...

El elevado número de despertares y la relativa corta duración total del sueño nocturno, puede provocar en los ancianos, la sensación de sueño no reparador.

63/317. LOS BETABLOQUEANTES MODIFICAN EL RITMO CIRCADIANO DE APARICIÓN DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

Autores:

(1) Garmendia Leiza, J.; (2) Aguilar García, M.; (3) Andrés del Llano, J.; (4) del Rosario Guerrero, I.; (5) Casaseca de la Higuera, P.; (5) Martín Martínez, D.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia. Centro de Atención Primaria Jardínillos. Palencia; (2) Médico de familia. Centro de Atención Primaria Salud Palencia. Palencia; (3) Pediatra Centro de Atención Primaria Palencia; (4) Médico Residente de 3er año de Medicina de Familia. Centro de Atención Primaria Jardínillos.; (5) Ingeniero telecomunicaciones. ETSI Telecomunicación. Universidad de Valladolid.

Resumen:

Objetivos

Determinar el ritmo circadiano del IAM en pacientes que reciben tratamiento con BETABLOQUEANTES y la influencia de éstos sobre la hora de inicio del IAM.

Metodología

Estudio descriptivo retrospectivo registro ARIAM entre Mayo 1994 y Noviembre 2003.

14952 pacientes analizados, de los que 2005 recibían tratamiento con betabloqueantes. Análisis cosinor de múltiples armónicos (24, 12 y 8 horas) para determinar el ritmo circadiano.

Resultados

El IAM presenta ritmo circadiano de aparición con acrofase a las 9:54 AM y batifase a las 4:46 AM. Los pacientes que reciben previamente tratamiento betabloqueante presentan también ritmo, con acrofase a las 9:23 AM y

batifase a las 4:56 AM. La comparación entre ambos ritmos muestra diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.01$)

Conclusiones

Los pacientes tratados con BB presentan RC de aparición del IAM, aunque se modifica el patrón estándar bimodal de éste.

Los BB disminuyen la amplitud de la curva y presentan tres picos de incidencia.

El método cosinor de múltiples armónicos presenta un ajuste idóneo de los datos, mejorando los modelos previamente utilizados para el análisis de las series temporales.

63/324. PERFILES CLÍNICOS TERAPÉUTICOSEN PATOLOGÍA GASTROESOFÁGICA

Autores:

(1) Ricote Belinchón, M.; (2) Martín de Argila, C.; (3) Peña Forcada, E.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud. Mar Báltico Madrid; (2) Especialista Aparato Digestivo Hospital Ramon y Cajal. Madrid; (3) Médico de Familia Centro de Salud Integrado Pio XII. Almazora. Castellón. Madrid.

Resumen:

Objetivos

Estudiar tendencias de uso de terapia combinada en patología gastroesofágica de médicos de AP.

Metodología

Sondeo de percepción con cuestionario específico

Resultados

Contestaron la encuesta 189 médicos de Semergen. Perfil de los encuestados: 54,0% hombres, 49,7% entre 51-60 años, 96,3% médicos de familia, 55% más de 15 años de experiencia, 49,5% visita más de 20 pacientes al mes con patología gastroesofágica.

Epigastralgia y pirosis, dispepsia no ulcerosa y ERGE no erosiva fueron los síntomas y las enfermedades más frecuentes entre los pacientes atendidos por patología gastroesofágica. El 59,79% y el 49,74% respectivamente para síntomas y el 55,56% y el 38,62% respectivamente para enfermedades, de los encuestados opinaron que más del 20% de sus pacientes presentan estos síntomas o enfermedades.

Solamente entre un 5,23% y un 6,85% de los encuestados, dependiendo del síntoma del paciente, opinó que la monoterapia de IBP logra controlar totalmente la sintomatología del paciente; y entre un 1,4% y un 7,86% dependiendo de la enfermedad del paciente opinó que la monoterapia en IBP logra controlar la enfermedad en todos los casos.

En el sondeo, monoterapia de IBP fue el tratamiento mayoritario en patología gastroesofágica, aunque comúnmente combinado con antiácidos o procinéticos. Incremento en rapidez de acción y persistencia de síntomas fueron los motivos prioritarios para combinar IBP + antiácidos.

Conclusiones

Epigastralgia y dispepsia no ulcerosa fueron el síntoma y enfermedad más atendidos en patología gastroesofágica.

Monoterapia de IBP fue el tratamiento mayoritario aunque combinado frecuentemente con antiácidos o procinéticos para favorecer el control de la patología

63/332. EVOLUCIÓN DE LA EFECTIVIDAD DE UNA INTERVENCIÓN SOBRE TABACO EN ADOLESCENTES

Autores:

(1) Socas Domínguez, H.; (2) Márquez González, J.; (3) Lastres Brey, T.; (4) Álvarez Perera, Á.; (5) Hernández San Luis, G.; (6) Rufino Delgado, T.

Centro de Trabajo:

(1) Médico familia. Centro de Salud Tamaimo. Tenerife; (2) Médico familia. Centro de Salud Guía de Isora. Tenerife; (3) Médico familia. Centro de Salud Alcalá. Tenerife; (4) Médico familia. Atención continuada. Tenerife; (5) Médico familia. Centro de salud Ofra Mira. Tenerife; (6) Médico de Familia. Unidad Docente Zona 1. Tenerife.

Resumen:

Objetivos

Valorar la efectividad en el tiempo de una intervención sobre tabaco en adolescentes.

Metodología

Diseño: estudio cuasi-experimental antes-después de ámbito comunitario.

Ámbito: institutos públicos de Enseñanza Secundaria Obligatoria (ESO)

Población: adolescentes de 14-19 años.

Método: la intervención consistió en un seminario interactivo de 60 minutos impartido por un médico de Familia.

Los adolescentes cumplieron un cuestionario anónimo validado: antes, a la semana y al mes de la intervención de 35 ítems en relación al tabaco (19 sobre conocimientos, 16 sobre actitudes y hábitos de consumo).

Análisis estadístico: Se realizó la comparación de las medias de aciertos de conocimientos antes y después de la intervención (a la semana y al mes) utilizando el test de análisis de la varianza de ANOVA, así como el porcentaje de alumnos que aprobó el cuestionario mediante el test Chi cuadrado.

Resultados

343 adolescentes intervenidos, edad media 15.66 (DT:1,05) rango 14-19, siendo el 54,1% mujeres. Fuman habitualmente el 8% de los adolescentes. Respecto a los conocimientos, la media de aciertos global aumentó tras la intervención (pretest-postest a la semana-postest al mes: 10,49-13,21-11,68; $p < 0,0001$). El porcentaje de adolescentes que aprobó el cuestionario pasó de 66,1% en pretest a 86,5% en postest a la semana y 75,3% en postest al mes, $p = 0,007$. La experimentación con el tabaco (haberlo probado alguna vez) se asoció con presencia de padre fumador (50% vs 26,5%, $p < 0,0001$) y amigos fumadores (83,3% vs 48,2%, $p < 0,0001$).

Conclusiones

La intervención se muestra efectiva en mejorar los conocimientos sobre tabaco. Sería necesario valorar si estos resultados se mantienen a largo plazo.

63/359. ¿CÓMO ES EL ADOLESCENTE FUMADOR?

Autores:

(1) Jiménez Castillo, M.; (1) Almagro Martín-Lomeña, P.; (2) Gálvez Esquinas, J.; (3) M^a Dolores, L.; (2) García Rubio, J.; (2) Guerrero Bravo, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud de Torre del Mar. Málaga; (2) DUE. Centro de Salud de Torre del Mar. Málaga; (3) Médico General. Centro de Salud de Alagarrobo Costa. Málaga.

Resumen:

Objetivos

Conocer el perfil y los hábitos tabáquicos de los adolescentes de Torre del Mar

Metodología

Estudio descriptivo transversal. Utilizamos un cuestionario anónimo previo consentimiento informado, y realización de cooximetría en las aulas de 3º de ESO de los tres institutos de Torre del Mar, durante diciembre 2011.

Resultados

Muestra de 297 alumnos, edad media 14.5 años, 50.2% mujeres. Fuman 19.5% de la muestra, 91.2% no consumen drogas. 29% son repetidores, el 42.8% asistieron a alguna charla sobre prevención tabaquismo. Igual porcentaje de fumadores en ambos sexos. Existe significación estadística ($P < 0.0001$) en relación a hábitos tabáquicos en la familia, no fuman si en casa no lo hacen sus familiares, sin embargo no hay significación en cuanto a que los amigos fumen. El 60.6% de los que no fuman no beben alcohol. El no fumador realiza deporte en un 70% más que el fumador. No existe significación estadística con el hecho de fumar y ser repetidor, ni acudir a charlas sobre prevención en consumo de tabaco. Se fuma más a los 15 años pero a los 16 baja el consumo. Los más fumadores dan cooximetrías más elevadas.

Conclusiones

El porcentaje de adolescentes fumadores de nuestra ZBS coincide con los de otros trabajos, siendo el mismo en ambos sexos. El entorno no fumador influye en que el adolescente no fume. Las cooximetrías son más elevadas en los fumadores. No está claro que las charlas influyan, cabría plantearse otro tipo de intervención.

63/360. INSTRUIR DELEITA... ¡INSTRUIR FUNCIONA! REDUCCIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR MEDIANTE UN TALLER DE ALIMENTACIÓN Y HÁBITOS DE VIDA SALUDABLES

Autores:

(1) Bandrés Salvador, A.; (1) Bandrés Villa, A.; (1) Val Villa, P.; (1) Alcaide Verdes, J.; (1) Marco Dasi, P.; (2) Sales Safont, H.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia. Centro de Salud Tavernes Blan-

ques. Valencia; (2) Médico de Familia. Centro Auxiliar Vistabella. Vistabella del Maestrat. Castellón.

Resumen:

Objetivos

Intervenir en los factores de riesgo cardiovascular de nuestros pacientes mediante talleres participativos que les proporcionen una serie de recursos didácticos para mejorar su alimentación y sus hábitos de vida, complementariamente al tratamiento farmacológico que puedan precisar.

Metodología

La selección de pacientes se basa en los diagnósticos de diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial o dislipemia, y se les invita a asistir a las sesiones del taller. La charla moderada por el personal sanitario se dirige a identificar cuáles de sus hábitos son apropiados para la salud y cuáles no, en orden a estimular los primeros y modificar estos últimos.

Resultados

Tras tener en seguimiento 150 pacientes hemos objetivado notables reducciones del riesgo cardiovascular debidas de forma inmediata a la pérdida ponderal derivada de la modificación de los hábitos dietéticos. Están pendientes de valorar en su justa medida la reducción de las variables analíticas. Hay que considerar además la mejora subjetiva de los propios usuarios del taller en la percepción de su propia salud y en la de su relación con el personal sanitario.

Conclusiones

Los talleres de Alimentación y Hábitos de Vida Saludables pueden contribuir a la reducción de riesgo cardiovascular de nuestros pacientes, y también a mejorar la autopercepción de su estado de salud, así como a mejorar su relación con el personal sanitario.

63/381. GESTIÓN ADECUADA DE LA PATOLOGÍA AGUDA

Autores:

(1) Herranz Fernández, M.; (2) Romero Arasanz, E.; (2) Iglesias Molina, M.; (3) Guillen Barceló, J.; (4) Martí Martínez, M.; (5) Carmona Segado, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de salud Santa Perpètua. Barcelona; (2) Enfermera. Centro de salud Santa Perpètua. Barcelona; (3) Enfermero. Centro de salud Santa Perpètua. Barcelona; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Polinya. Barcelona; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Castellar del Vallés. Barcelona.

Resumen:

Objetivos

Valorar la resolución del personal de enfermería en la gestión de la demanda aguda en un Centro de Atención Primaria semiurbana

Metodología

Estudio descriptivo retrospectivo realizado en la consulta de enfermería en un Centro de Atención Primaria semiurbano de 22500 habitantes de enero a

diciembre del 2011. Criterios de inclusión: paciente de más de 15 años que solicita visita en nuestro Centro de Atención Primaria en el 2011. Mediciones:

patología aguda atendida por nuestro equipo

Resultados

Muestra: 5979. Patología agudas atendidas: 0,33% crisis de ansiedad, 2,17% anticoncepción de emergencia, 13,18% diarreas, 1,7% dolor lumbar, 0,77% epistaxis, 0,12% lesiones dérmicas, 22% molestias urinarias, 20% odinofagias, 11% odontalgias, 3,08% crisis hipertensivas, 12,64% síntomas respiratorios, 0,15% esguinces de tobillo, 2,22% ojo rojo, 0,84% gripe, 1,14% contusión, 0,017% fiebre sin focalidad, 7,12% otitis, 0,65% picadura de insecto.

Conclusiones

Gracias a la labor del personal de enfermería, se han resuelto muchas patologías agudas, sin necesidad de que intervenga el médico. En nuestro Centro de Atención Primaria, las patologías más frecuentes en ser visitadas tuvieron una resolución 95%, siendo las patologías agudas más visitada síndrome minccional, odinofagia, diarrea, síntomas respiratorios y odontalgia.

63/386. ¿QUÉ PACIENTES PIDEN CONSULTA Y NO ACUDEN?

Autores:

Troyano Moreno, L.; Franco Comet, P.; Sieira Ribot, M.; De Ciurana, M.; Ràfols Crestani, A.; Bosch, R.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Área Básica de Salud Girona 2. Giróna.

Resumen:

Objetivos

Comparar el absentismo en las consultas según el origen de los pacientes: inmigrantes (I) - autóctonos (A).

Metodología

Estudio descriptivo transversal en Centro de Salud urbano con 23% de población inmigrante. Revisión de 9071 visitas (marzo, junio y octubre de 2011). Variables: sexo, edad, visita intermedia, demora entre fecha de solicitud y fecha propuesta, relación porcentual entre visita pedida/no presentado. Estadística: t de Student, X^2 , U de Mann-Whitney.

Resultados

Absentismo: 9,4% (47% I-53% A) ($p > 0.005$).

Sexo: 61,4% mujeres (52% I-48% A) - 38,6% hombres (54% I-46% A) ($p < 0.005$).

Edad: 15-30 años: 28,9% (35% I-65% A) ($p < 0.005$)

31-45 años: 34,6% (46% I-54% A) ($p > 0.005$)

46-60 años: 18,1% (58% I-42% A) ($p > 0.005$)

61-75 años: 9,4% (83% I-13% A) ($p < 0.005$)

>76 años: 8,9% (96% I-4% A) ($p < 0.005$).

Visita intermedia: 18% (61% I-39% A) ($p > 0.005$)

Relación entre visita intermedia y día de petición: <48hs: 6,45% 48hs-7d: 20% >7días: 73,55%

Relación entre visita pedida y no presentado: 26,45% (DE 17,5%)

Conclusiones

No hay diferencias significativas en el absentismo entre autóctonos e inmigrantes. Hay mayor absentismo de mujeres independientemente de su origen. Los pacientes autóctonos de entre 15-30 años se ausentan más que los inmigrantes, invirtiéndose este resultado para los pacientes de 61-75 y mayores de 76 años. Si bien fue mayor el porcentaje de inmigrantes que tuvo visita intermedia, no hay diferencias significativas. También se pudo constatar que el 73,55% de los pacientes que tuvieron visita intermedia había pedido la cita con más de una semana de antelación y que los pacientes no se presentan, en promedio, al 26,45% de las visitas que solicitan. De manera que autóctonos e inmigrantes se comportan de manera similar en cuanto al absentismo, por lo que nos proponemos centrar futuros trabajos en el diseño de agendas médicas que tengan en cuenta el tiempo de demora entre petición - visita y la relación entre visita pedida-no presentado.

63/479. NIVELES DE ACTIVIDAD FÍSICA Y FACTORES QUE LA DETERMINAN EN POBLACIÓN QUE ACUDE A UN CENTRO DE ATENCIÓN PRIMARIA DE SALUD

Autores:

(1) Benito Escudero, M.; (2) López-Silvarrey Varela, F.; (3) Valdés y LLorca, C.; (4) Abascal González, M.; (5) Ramos Álvarez, J.; (6) Luna Ramírez, S.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Médico de la Educación Física y el Deporte. Instituto Madrileño del Deporte de la Comunidad de Madrid.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Las Calesas. Madrid. Médico de la Educación Física y el Deporte Escuela de Medicina de la E. F. y el Deporte. Universidad Complutense de Madrid.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Fuencarral. Madrid.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Buenos Aires. Madrid; (5) Médico de Familia. Médico de la E. Física y el Deporte. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Alfonso X el Sabio Madrid.; (6) Enfermera. Centro de Salud Eloy Gonzalo. Madrid.

Resumen:

Objetivos

Establecer los niveles de actividad física habitual en la población adulta que acude a un centro de salud y los factores determinantes que condicionan estos patrones de actividad física. Debido a la relación del sedentarismo con muchas enfermedades crónicas, conocer estos parámetros es fundamental para plantear intervenciones

Metodología

Fueron estudiados 281 pacientes (174 trabajadores y 107 jubilados) utilizando el "Cuestionario Baecke de Actividad Física Habitual" y el "Cuestionario Baecke Modificado", Para valorar los determinantes de la actividad física utilizamos un cuestionario que incluía los principales factores. Además del estudio descriptivo, aplicamos la prueba de Chi-cuadrado de Pearson y el Test Exacto de Fisher, para establecer las relaciones entre nivel de actividad física y factores determinantes.

Resultados

La media de puntuación total del Baecke en el grupo de trabajadores fue de $7,32 \pm 1,43$ (3,75-10,75), que es una actividad física habitual en valores medios similares a los de otros estudios publicados. La media de puntuación total del Baecke en el grupo de jubilados fue de $8,28 \pm 4,61$ (0,62-22,70), que se una actividad física habitual baja, con valores inferiores a los de otros estudios publicados.

Conclusiones

La actividad física habitual en los trabajadores fue mayoritariamente media, en los jubilados la actividad física habitual fue baja. Los datos obtenidos confirman los factores determinantes tradicionales: socio-demográficos, cognitivos, del comportamiento, sociales, deportivos y médicos, con algunos resultados singulares.

63/490. HTA EN ADOLESCENTES: ESTUDIO PRELIMINAR EN ATENCIÓN PRIMARIA

Autores:

(1) Gaspà Carrera, M.; (2) Matamoros Olivares, M.; (3) Albaladejo Blanco, C.; (2) Altaba Barceló, A.; (4) Montellà Jordana, N.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Equipo de Atención Primaria Badalona 6 Llefia. Badalona.; (2) Médico de Familia. Equipo de Atención Primaria Badalona 4 Gorg. Badalona.; (3) Médico de Familia. Equipo de Atención Primaria Badalona 6 Llefia. Badalona.; (4) Medicina Preventiva. Sabadell.

Resumen:

Objetivos

1. Confirmar el diagnóstico de HTA mediante monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) en adolescentes con PA clínica elevada.

2. Conocer la relación entre HTA y obesidad en esta subpoblación consultante.

Metodología

Estudio descriptivo transversal realizado en adolescentes de 12-17 años de dos centros de atención primaria con ≥ 1 medición de PA registrada durante el año 2011. Si cifras de PA en consulta \geq percentil 95 se les propone MAPA de 24 horas. Variables: antropométricas, antecedentes familiares y personales, diagnóstico previo de HTA, resultados MAPA y valoración según tablas de la Sociedad Europea Hipertensión.

Resultados

De 1770 adolescentes con alguna medición de PA, 52 la tenían elevada (2.9%) y a 41 se realizó MAPA (pacientes estudiados). Edad media 14 ± 2 años, 51% sexo femenino, 14% antecedentes HTA, 46% obesidad con predominio en sexo masculino (65% vs 29%, $p < 0,05$). Valores medios por MAPA: $115/65 \pm 11/9$ mmHg. En total, 14 MAPA alteradas (34%): 2 casos valores límite y 12 valores patológicos con medias de $123/71 \pm 8/9$ mmHg. Detección de 10 nuevos diagnósticos de HTA definida y de 2 casos de HTA clínica aislada (bata blanca). Más HTA entre los obesos respecto a los que no lo son (52% vs 27%, $p < 0,05$).

Conclusiones

1. Confirmación del diagnóstico de HTA por MAPA en 1/3 de

los adolescentes con PA elevada en la consulta, documentándose 10 nuevos casos de HTA y 2 de bata blanca.

2. Mayor porcentaje de obesidad en adolescentes masculinos y de HTA en obesos, ambos con diferencias significativas.

63/492. ESTUDIO COMPARATIVO PERFIL SOCIOSANITARIO Y AYUDAS A LOS PACIENTES EN ATDOM EN TIEMPOS DE CRISIS

Autores:

(1) Mellado Caballero, M.; (2) Navarrete Gonzalez, L.; (2) Navazo Rodríguez, I.

Centro de Trabajo:

(1) Trabajadora Social. Centro de Atención Primaria Mútua de Terrassa. Rubí. Barcelona; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Mútua de Terrassa. Rubí. Barcelona.

Resumen:

Objetivos

Comprobar el perfil sociosanitario de los pacientes incluidos en el programa de atención domiciliaria 2009-2012, con las consecuencias de la crisis y los recortes presupuestarios. Valorar si existe repercusión en las prestaciones de la Ley de la dependencia que facilitan y/o mejoran los cuidados y atención en el domicilio.

Metodología

Estudio comparativo transversal y observacional. Ámbito: ABS Rubí I. Recogida de variables demográficas, sociales y sanitarias.

Resultados

Aumento de los pacientes en ATDOM en un 10.55%. No cambios significativos en el perfil demográfico. Aumentan relativamente los pacientes crónicos (4.51%) y han disminuido levemente los pacientes terminales (3.13%) y los pacientes transitorios (9.04%). De los pacientes valorados externamente para ley de dependencia; aumentan en un 3.13 los de grado I (dependencia moderada), disminuyen -5.74% los de grado II (dependencia severa), y disminuyen significativamente en un 34.1% los reconocidos con Gran Dependencia. El tipo de ayuda y/o recurso socio-sanitario por parte de la administración no varía significativamente, si varía en las cantidades económicas que repercuten.

Conclusiones

El análisis de los datos nos confirman que el perfil de los pacientes incluidos en nuestro programa ATDOM cumplen criterios de dependencia. El 62.35% tienen reconocido derecho a recibir algún tipo de prestación y/o servicio para mejorar su calidad de vida. Para mejorar la calidad asistencial se requiere de una intervención cohesionada de todo el equipo multidisciplinar y dotar a los pacientes y cuidadores de recursos.

63/493. DETECCIÓN DE VIOLENCIA EN PACIENTES CRÓNICAS MAYORES DE 65 AÑOS.

Autores:

(1) Navarrete Gonzalez, L.; (2) Mellado Caballero, M.; (1) Navazo Rodríguez, I.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Mútua de Terrassa. Rubí. Barcelona; (2) Trabajadora Social. Centro de Atención Primaria Mútua de Terrassa. Rubí. Barcelona.

Resumen:

Objetivos

Conseguir una detección coordinada y unificada por parte del equipo investigador. Realizar un estudio sociosanitario integral de las pacientes en estudio. Diferenciar casos de violencia de género y doméstica. Identificar el perfil de pacientes que presentan mayor riesgo de sufrir maltrato.

Metodología

Estudio descriptivo, transversal y observacional de 80 casos de pacientes crónicas autóctonas sin filiar previamente el maltrato. Elaboración de un exhaustivo protocolo de evaluación; Variables sociofamiliares. Evaluación del riesgo de maltrato a través de la encuesta de la Canadian Task Force. Estudio de indicadores predictores de maltrato físico, psíquico, sexuales y abusos económicos. Evaluación sanitaria, funcional, emocional, cognitiva y social de la paciente. Y variables predictoras relacionadas con la percepción del profesional.

Resultados

El 35% de la muestra presenta riesgo de maltrato. El 30% verbalizan haber sufrido maltrato. De este 30%; 58'3% han sufrido maltrato físico, 79.16% psicológico, el 45'84% tienen miedo de su agresor y el 25% abusos sexuales. En un 87'5% convergen más de un tipo de maltrato. El 79.16% casos de Violencia de Género.

En escala de depresión, 9 pacientes presentan depresión; 7 han sufrido o sufren situación de maltrato

Conclusiones

Un 35% de la muestra presenta maltratos. Hay que sensibilizar y acercar a los profesionales al fenómeno de la violencia en mujeres diferenciando la de género de la doméstica. Concienciar los profesionales sanitarios de la repercusión de los maltratos, de la necesidad de cribaje y detección así como del abordaje multidisciplinar en red.

63/500. GRADO DE CONTROL DEL TRATAMIENTO CON ACENOCUMAROL Y ACEPTACIÓN DE LOS NUEVOS ANTICOAGULANTES EN ATENCIÓN PRIMARIA

Autores:

(1) Arribas García, M.; (1) Mainar de Paz, V.; (2) Rodríguez Barrientos, R.; (1) López Rodríguez, C.; (1) Jaime Sisó, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Ciudad Jardín. Madrid; (2) Técnico de Salud. Área Norte. Madrid.

Resumen:

Objetivos

OBJETIVOS: Determinar el grado de control del tratamiento anticoagulante con acenocumarol en los pacientes con fibrilación auricular (FA) no valvular atendidos en las consultas de atención primaria. Estudiar posible relación del

sexo y edad con el grado de control. Valorar la adherencia terapéutica de los pacientes con mal control de INR. Estudiar si los pacientes con indicación dabigatran aceptarían cambio.

Metodología

METODOLOGIA: Estudio descriptivo transversal. Período estudio: Diciembre-Febrero 2012. Ámbito: Atención Primaria. Sujetos: Pacientes con diagnóstico en Historia clínica de FA no valvular en tratamiento con acenocumarol durante al menos 14 meses. Tamaño muestral: 320 pacientes, estimando proporción esperada pacientes con buen control 70.4%, $p=0,05$ y precisión= $0,05$. Selección muestral: Muestreo consecutivo. Variables: Grado de control= tiempo dentro de rango (TTR) en un año de tratamiento. Se considerará un buen control=TTR>65%. Adherencia: Morisky-Green. Indicación y aceptación cambio a Dabigatran: Encuesta autoadministrada. Recogida datos: Revisión de historias clínicas y encuesta.

Resultados

RESULTADOS: Incluidos 141 pacientes. Presentan buen control 66.7% IC95% (58,5-74,8). No se encontró relación entre sexo ó edad y buen control (OR 0.80 IC95% (0,39-1,63); DM: 0,72 IC95% (-2,21-3,65) respectivamente). De pacientes con mal control INR el 65.9% presentan buena adherencia. 8.5% tienen contraindicación tratamiento dabigatran. De los pacientes con indicación dabigatran el 97% no aceptaría el cambio.

Conclusiones

CONCLUSIONES: La mayoría de los pacientes presentan buen control. Los pacientes con mal control tienen en general buena adherencia. Atendiendo a las actuales indicaciones de uso del dabigatran y según resultados, quizá extrapolables al resto de Atención Primaria, está indicado el cambio en una pequeña proporción de pacientes. 97% no aceptaría inicialmente cambio a dabigatran.

63/504. EVALUACIÓN LOS PACIENTES HIPERTENSOS DE UN CENTRO DE SALUD CON DOS MÉTODOS DE MEDIDA: AUTOMEDICIÓN DOMICILIARIA Y MONITORIZACIÓN AMBULATORIA DE LA PRESIÓN ARTERIAL.

Autores:

(1) Hidalgo García, I.; (2) Campusano Castellanos, H.; (1) Escribano Sabater, M.; (2) De León Robert, A.; (2) Pérez Cabrera, Y.; (2) López Alegría, C.

Centro de Trabajo:

(1) Médica de Familia. Centro de Salud Vistalegre. La Flota. Murcia; (2) Médico Residente de Familia. Centro de Salud Vistalegre. La Flota. Murcia.

Resumen:

Objetivos

Valorar el control de la presión arterial (PA) en pacientes hipertensos, con Automedicación Domiciliaria (AMPA) y Monitorización Ambulatoria (MAPA).

Metodología

Estudio transversal observacional en EAP urbano. Población

ción: 2745 pacientes diagnosticados de hipertensión arterial en OMIAP, menores de 80 años. Cálculo de muestra para estimación de proporciones, precisión del 5% y nivel de confianza del 95% (n=150). Muestreo sistemático. Instrumentos: 2 MAPAS (registros de PA 24h) y 10 tensiómetros de brazo para AMPA validados según normas SEH (memoria de 2 tomas de TA matutina y 2 vespertina, 7 días de 1 semana). Variables cualitativas y cuantitativas.

Resultados

281 pacientes seleccionados: 57 (20,2%) no aceptan o posponen su participación, en 96 (34,1%) no podemos contactar, 3 están (1%) mal registrados y 125 (44,4%) aceptan participar. De los 125, sólo se consigue su realización en 110: 51 (46,3%) hombres y 59 (53,6%) mujeres. De los 110, en 88 (80%) son válidos MAPA y AMPA. De éstos, 57 pacientes (64,7%) tienen PA diurna controlada con MAPA, 42 pacientes (47,7%) controlada con AMPA y 35 (39,7%) tienen PA diurna controlada con ambos métodos ($\leq 135/85$).

Conclusiones

Uno de cada 5 pacientes no acepta participar en un estudio para confirmar el grado de control de su hipertensión con tecnología poco usual en un EAP. La proporción de pacientes controlados por ambos métodos es elevada. El MAPA, considerado el patrón oro, muestra mayor porcentaje de hipertensos controlados que el AMPA. Se precisan continuar los estudios para correlacionar ambos métodos de medida de la PA.

63/517. ANÁLISIS DE MEDICACIÓN POTENCIALMENTE PELIGROSA: QFD APLICADO A LA SEGURIDAD DEL PACIENTE

Autores:

(1) Ávila Guerrero, J.; (2) de Cristino Espinar, M.; (3) Camacho Buenosvinos, A.; (4) Matas Jiménez, A.; (4) Díaz Díaz, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Córdoba; (2) Enfermera de Urgencias Extrahospitalarias. Dispositivos de Cuidados Críticos y Urgencias de Atención Primaria. Córdoba; (3) Enfermera de Urgencias Extrahospitalarias. Dispositivos de Cuidados Críticos y Urgencias de Atención Primaria Córdoba; (4) Médico de Urgencias Extrahospitalarias. EPES Córdoba.

Resumen:

Objetivos

El objetivo del análisis con Quality Function Deployment (QFD) aplicado a medicación peligrosa son identificar áreas de mejora significativas desde el punto de vista del profesional que desarrolla su actividad asistencial con esta metodología.

Metodología

Ámbito:DCCU Córdoba Diseño:Análisis matricial basado en QFD.Procedimiento:Mediante un soporte gráfico encadenado en cuadro con doble entrada: 1º opiniones de los profesionales (QUES): :Etiquetado claro,envases diferenciados,fácil preparación,ubicación alejada,información verbal clara y ordenada,orden verbal completa,sobreetiquetado llamativo,limitación

de presentaciones con diferentes dosis y/o concentraciones,obtenidos mediante técnica de grupo nominal en Comisión de Seguridad Octubre 2009(4 médicos 4 enfermeras y 1 celador -conductor)2ºcaracterísticas de nuestra unidad relacionadas con las opiniones del profesional (comos).Relacionamos los que y como (9 muy fuerte,3 fuerte,1 débil)realizamos evaluación comparativa con otros servicios y ponderamos el índice de importancia (1-5) para los profesionales de cada "que", finalmente evaluamos nuestra unidad con un valor numérico, asociado a cada "cómo" indicando la importancia que tiene para el profesional cada característica de nuestra unidad.

Resultados

5características para mejora:Confeccionar protocolos individualizados de cada medicamento de alto riesgo-Confeccionar protocolos de revisión,almacenamiento ,sobretiquetado y ubicación,programar actualizaciones anuales en el uso de medicamento de riesgo a los profesionales sanitarios de plantilla,abordado desde PAIs, programar formación a profesionales de nueva incorporación y eventuales(visitas guiadas a Unidades Móviles,Planes de Acogida)formación reglada en seguridad del paciente(programada anualmente)Se ha pasado un cuestionario de impacto a 30 profesionales para evaluar las medidas adoptadas.

Conclusiones

Los resultados coinciden con otros estudios donde se aplica esta técnica:altos índices de satisfacción,la aplicación del QFD tiene bajo coste para la organización,la limitación es conocerla previamente.

63/523. HIPERPARATIROIDISMO EN ATENCIÓN PRIMARIA

Autores:

(1) Almenar Cubells, E.; (1) Hernández Hernández, E.; (1) Quiles Raga, A.; (1) Carratalaá Huesa, R.; (1) Galan Benardino, J.; (2) March Orti, L.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud de Benifaio Benifaio. Valencia; (2) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud de Benifaio Benifaio. Valencia.

Resumen:

Objetivos

-Analizar la prevalencia de hiperparatiroidismo en una consulta de Atención Primaria y sus variantes
-Estudiar la asociación de factores de riesgo cardiovascular con el hiperparatiroidismo
-Describir la Reacción de insuficiencia renal y el hiperparatiroidismo

Metodología

Estudio retrospectivo descriptivo a través de la historia clínica de mujeres mayores de 50 años de un cupo Médico con diagnóstico de hiperparatiroidismo durante 2010 y 2011

Resultados

Estaban diagnosticadas de hiperparatiroidismo 53 (42,4%) de un total de 126 mujeres mayores de 50 años.La edad

media fue 73,23 DS 13,03. Con diagnóstico de hiperparatiroidismo primario 2 pacientes, 45 diagnosticadas de hiperparatiroidismo secundario a déficit de vitamina D y 7 no tenían filiación diagnóstica. La asociación a factores de riesgo Cardiovascular: hipertensión 69,8%, dislipemia el 54,7%, diabetes 18,9%, insuficiencia cardiaca 20,8%, IMc mayor de 30 el 57,8%, hipotiroidismo 5,7%. Presentaron insuficiencia Renal (Filtrado glomerular estimado MDRD-4) estadio 1-2 mayor de 60 el 71,7%, estadio 3 entre 30-59 el 22,6%, estadio 4 entre 15-29 el 1,9%, estadio 5 menor de 15% ninguno

Conclusiones

Existe un alto diagnóstico de hiperparatiroidismo 42,4 % sobre todo secundario a déficit de vitamina D y una prevalencia de hipertensión superior a las cifras diagnosticadas habitualmente. No destaca la asociación con la insuficiencia renal.

Debido a la importante prevalencia debería realizarse una búsqueda activa del hiperparatiroidismo sobre todo el debido a déficit de vitamina D en Atención Primaria

63/558. PREVENCIÓN DE FRACTURAS Y USO RACIONAL DE FÁRMACOS

Autores:

(1) Gimenez Basallote, S.; (1) Pacheco Rodríguez- Malo, I.; (2) Téllez Téllez, L.; (3) Vela Márquez, C.; (4) Ruíz Rodríguez, C.; (5) Corrales Álvarez, I.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica El Limonar. Málaga; (2) Enfermera. Unidad de Gestión Clínica El Limonar. Málaga; (3) Farmacéutica. Distrito Sanitario Málaga; (4) Jefatura Administrativa de Grupo. Unidad de Gestión Clínica El Limonar. Málaga; (5) Estudiante de Medicina. Facultad de Medicina. Málaga.

Resumen:

Objetivos

conocer fármacos usados para la prevención de fracturas y su adecuación a un uso racional y a la seguridad del paciente. Valorar la variabilidad en la prescripción

Metodología

auditoría de historias mediante selección de 10 pacientes por cupo de profesional que estuviese en tratamiento con fármacos para la prevención de fracturas. Criterios: 1) adecuación al tratamiento, suponiendo que el paciente estuviera recibiendo alendronato y justificado por fractura previa osteoporótica o presencia de dos factores de riesgo mayores (según Guía de Práctica Clínica del SNS) o bien que estuviese justificado otro tratamiento desde el punto de vista clínico (intolerancia o contraindicación al alendronato, nula respuesta tras realización de densitometría al año de prescripción, o presencia de fractura osteoporótica a pesar del tratamiento) y 2) no adecuación al tratamiento, por no justificación (no riesgo), o prescripción de fármaco no justificado

Resultados

se auditaron 110 historias clínicas. Existe por lo general una falta de indicación del tratamiento de prevención de fracturas que alcanza a un 80 % de los pacientes, hasta

dos cupos presentan indicación de fármacos de un 0%, mientras que sólo un cupo presenta un 60% de fármacos indicados de forma racional. En relación a prescripción adecuada, se acerca tan sólo al 40 %, aunque igualmente difiere claramente de unos cupos a otros

Conclusiones

falta de indicación de fármacos para la prevención de fracturas y falta de adecuación en el tratamiento según los parámetros verificados. La variabilidad de unos profesionales a otros es obvia.

63/561. ANÁLISIS AGRUPADO DE ESTUDIOS OBSERVACIONALES PARA CARACTERIZAR LOS PATRONES DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN ESPAÑA EN FUNCIÓN DEL ÁMBITO ASISTENCIAL

Autores:

Salazar Meléndez, J.; Roldán Suárez, C.; Font Ramos, B.; Muñoz Ortí, G.

Centro de Trabajo:

Novartis Farmacéutica, S.A.

Resumen:

Objetivos

Describir características demográficas y clínicas de pacientes españoles con hipertensión arterial (HTA) según ámbito asistencial.

Metodología

Análisis de estudios transversales, descriptivos y multicéntricos con 21.073 adultos con HTA esencial (15.557 Atención Primaria-AP y 5.516 Especializada-AE).

Resultados

Varones: 51,9% AP vs 56,0% AE. Edad media (años): 65,9 AE vs. 65,1 AP. IMC medio: 28,9 Kg/m² (IC95% 28,8-28,9). La PAS media fue similar (142,6 mmHg [142,4-142,9] AP y 142,3 [141,8-142,8] AE, p<0,0001). La PAD media fue superior en AP (84,2 [84,1-84,4] vs 82,0 [81,7-82,3], p<0,0001). El filtrado glomerular fue mayor en AP: 80,8 mL/min [80,0-81,6] vs 73,0 [71,7-74,4] (p<0,0001). Los hábitos de riesgo fueron más comunes en AP: hábito tabáquico (16,4% vs 14,1%, p<0,0001), enólico (22,7% vs 17,1%, p<0,0001), sedentarismo (49% vs 48,8%). Antigüedad del diagnóstico (años): 8,2 AE (8,1-8,3) vs 9,8 AP (9,6-10,0) (p<0,0001). La prevalencia de antecedentes CV fue menor en AP: enfermedad cerebrovascular (6,8% vs 10,4%), cardiopatía isquémica (14,2% vs 25,1%), arteriopatía periférica (6,6% vs 8,2%), enfermedad renal (7,4% vs 16,7%). Las concomitancias fueron más frecuentes en AE (p<0,0001): diabetes (31,1% vs 35,5%), dislipemia (38,1% vs 41,2%); así como LOD (p<0,0001): HIV (29,8% vs 44,6%), microalbuminuria (8,3% vs 17,8%). En general, los valores lipídicos fueron superiores en AP (p<0,0001): colesterol total (206,9 vs 193,5 mg/dL), LDL (126,5 vs 115,5).

Conclusiones

El perfil de los hipertensos españoles varía según ámbito asistencial: a pesar de que los niveles lipídicos y hábitos suelen estar mejor controlados en AE, sus antecedentes CV, concomitancias y LOD son más prevalentes en AE.

63/567. RELACIÓN INTERNIVELES, MEDIANTE EL USO DE LA TELEMEDICINA, ATRAVÉS DE UNA PLATAFORMA WEB COLABORATIVA

Autores:

(1) Benavente Fernández, A.; (2) Guilarte López-Mañas, J.; (3) García-Orad Astrain, A.; (3) Vélez Fuentes, M.; (3) Luna López, L.; (3) Gea Lázaro, M.

Centro de Trabajo:

(1) Servicio de Medicina Interna. Hospital general básico de Baza. Baza. Granada; (2) Unidad de Digestivo. Hospital general básico de Baza. Baza. Granada; (3) Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Baza. Baza. Granada.

Resumen:

Objetivos

Dar a conocer el proyecto de colaboración, mediante el uso de la telemedicina, entre el Servicio de Medicina Interna (MI) del Hospital de Baza y los Centros de Salud de su área de influencia.

Metodología

Descripción del proyecto.

Resultados

La informatización de la historia clínica, pone a nuestra disposición aplicaciones que nos permiten el acceso a una gran cantidad de información relativa al paciente en un solo terminal.

Igualmente facilita saltar de nuestro entorno hospitalario, al ámbito de la relación con Atención Primaria (AP). Permite, mediante la creación de un espacio web colaborativo, establecer la derivación de consultas, relativas a pacientes, vía e-mail y disponer de recursos diagnóstico-terapéuticos, tales como guías de práctica clínica, protocolos y documentos de consenso, escogidos o elaborados a nuestra conveniencia, en función de los motivos de consulta más habituales.

Conclusiones

Da respuesta a las siguientes necesidades:

-Mejorar la relación entre Atención Primaria y Especializada, que permita:

1. Acortar el proceso diagnóstico-terapéutico.
2. Priorización.
3. Reducción de las listas de espera.
4. Incrementar la capacidad resolutoria de AP y MI.
5. Reducir costes asistenciales.
6. Incrementar la satisfacción de usuarios y profesionales.
7. Mejorar y homogeneizar la continuidad asistencial.

-Generar nuevos modelos de gestión que establezcan alternativas a la asistencia convencional colapsada, optimizando los recursos.

-Adaptarse a los nuevos retos sociodemográficos, en especial al peso que supone la asistencia a pacientes crónicos pluripatológicos, a los que se les intenta dar respuesta desde un sistema creado para la asistencia de agudos.

63/569. SOLICITUDES DE INTERRUPCIONES VOLUNTARIAS DEL EMBARAZO REITERADAS, EN DOS ZONAS BÁSICAS DE SALUD.

Autores:

(1) Río Ruiz, J.; (2) López Téllez, A.; (3) Valero Cantero, I.; (4) Fernández Maldonado, I.; (5) Vargas Fuentes, A.; (5) Narváez Galán, C.

Centro de Trabajo:

(1) Trabajadora Social. Centro de Salud Puerta Blanca. Málaga.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Puerta Blanca. Málaga; (3) Enfermera. Centro de Salud Puerta Blanca. Málaga; (4) Médico de Familia. Atención Primaria. Málaga; (5) Médico Residente. Centro de Salud Puerta Blanca. Málaga.

Resumen:

Objetivos

Conocer las características de las mujeres solicitantes de interrupciones voluntarias del embarazo (IVE) reiteradas.

Metodología

Diseño: Descriptivo transversal.

Emplazamiento: Multicéntrico; dos ZBS urbanas.

Sujetos: Todas las mujeres que solicitaron IVE durante los años 2010 y 2011, y tenían IVEs previas.

Mediciones: Mediante entrevista confidencial, registramos variables sociodemográficas y clínicas. Análisis estadístico descriptivo, bivariado y multivariante mediante regresión logística. El CEI autorizó el estudio.

Resultados

De las 222 solicitudes de IVE tramitadas en el período 2010-2011, 80 (36%; IC95%:30-42) tenían IVEs previas. La edad media era 27 años (IC95%:26-28; rango:17-43). El 56% no tenían estudios o eran primarios. El 21% eran asalariadas (sobretudo servicio doméstico y restauración); un 42,5% estaban paradas. El 40% (IC95%:29-51) eran inmigrantes. Tenían criterios de riesgo social el 86,3%. El 71% tenían hijos; (38% tenían dos o más hijos; el menor con edad inferior a 2 años en el 57,5%). El 64% tenían pareja estable y el 51% convivían. El 38% no seguían métodos anticonceptivos; el 36% utilizaban preservativos y el 19% anticonceptivos hormonales. El supuesto legal acogido hasta julio del 2010, fue riesgo para la salud materna (30%) y posteriormente libre elección (70%). El 94% se solicitaron antes de las 12 semanas de gestación. La repetición de la IVE se asoció significativamente, con presentar riesgo social (OR:2,6; IC95%:1,5-4,6) y con ser inmigrante (OR:2; IC95%:1,1-3,7).

Conclusiones

Numerosas IVEs son reiteradas; sobre todo en mujeres de riesgo social e inmigrantes. Debemos mejorar el seguimiento de las mujeres tras la IVE, para promover un método anticonceptivo seguro.

63/608. CRIBADO DE HIPERTENSIÓN OCULAR EN ATENCIÓN PRIMARIA Y FACTORES ASOCIADOS. PRUEBA PILOTO

Autores:

(1) Candil Cuesta, L.; (2) Bello Benavides, S.; (3) Prieto del Almo, G.; (4) Miranda Díez, I.; (1) Jiménez García, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Ávila sur este. Ávila; (2) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud Ávila sur este. Ávila; (3) Técnico de Salud Pública GAP Ávila; (4) Médico Especialista en Oftalmología. Hospital Nuestra Señora de Sonsoles. Ávila.

Resumen:

Objetivos

Determinar la prevalencia de hipertensión ocular (HTO) mediante tonometría palpebral en mayores de 39 años y conocer que variables están asociadas con la HTO.

Metodología

*Diseño: estudio descriptivo transversal.

*Ámbito de estudio: Equipo urbano de Atención Primaria (AP) Ávila Sur-Este

*Población de estudio: 48 pacientes > 39 años adscritos al equipo.

*Criterios de exclusión: historia de desplazado, glaucoma o HTO, lesiones oculares que impidan la técnica, no colaboradores, que no deseen participar en el estudio.

*Muestreo aleatorio simple.

*Variables: HTO, definida como Presión Intraocular (PIO) ≥ 21 mmHg en al menos un ojo tras la media de 3 tomas en cada ojo, en dos fechas y horarios diferentes; sociodemográficas; patología ocular; DM; HTA y fármacos que pueden modificar la PIO.

*Análisis estadístico: análisis univariante y bivariante.

Resultados

61,7% mujeres, Mediana edad 49,7, 29,8% miopía, 63,8% otras alteraciones visuales, 8,5% antecedentes familiares de glaucoma, 6,4% DMII, 27,7% HTA, 2,1% tomaban anti-depresivos tricíclicos y 8,5% benzodiazepinas.

El 25,5% (12) fueron diagnosticados de HTO con una media de PIO en OD de 21,7 mmHg (IC 95%: 19,5-23,9) y en OI de 19,9 mmHg (IC95%: 18,2-21,8).

Se observaron diferencias estadísticamente significativas entre las tomas de la mañana y la tarde de esos pacientes siendo, 2,5 mmHg más elevado por la tarde en el OD y 4,3 mmHg en el OI.

El resto de las variables de estudio no se asociaron de forma estadísticamente significativa con HTO.

Conclusiones

Un cuarto de los sujetos fueron diagnosticados de HTO, sin asociación estadísticamente significativa con ninguna de las variables de estudio.

63/609. REPRODUCIBILIDAD DE PRUEBAS DIAGNÓSTICAS EN EL CRIBADO DE HIPERTENSIÓN OCULAR. PRUEBA PILOTO.

Autores:

(1) Candil Cuesta, L.; (2) Bello Benvides, S.; (3) Prieto del Álamo, G.; (4) Miranda Díez, I.; (1) Jiménez García, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Ávila sur este. Ávila; (2) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud Ávila sur este. Ávila; (3) Técnico de Salud Pública GAP Ávila; (4) Médico Especialista en Oftalmología. Hospital Nuestra Señora de Sonsoles. Ávila.

Resumen:

Objetivos

Estudiar la reproducibilidad de dos métodos de medición de la Presión Intraocular (PIO): Tonometría Palpebral realizada en Atención Primaria (AP) y Tonometría de Aplanación de Goldman (gold estándar) realizada en Atención Especializada (AE).

Metodología

-Diseño: Estudio descriptivo transversal.

-Ámbito de estudio: Equipo urbano de Atención Primaria Ávila Sur-Este

-Población de estudio: 48 pacientes > 39 años adscritos al equipo que deseen participar en el estudio.

-Criterios de exclusión: Historia de desplazado, con diagnóstico de glaucoma o HTO, con lesiones oculares que impidan la técnica, no colaboradores y que no deseen participar en el estudio.

-Muestreo aleatorio simple.

-Variables: Presión Intraocular (PIO) en ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) con Tonometría Palpebral (AP) y con Tonometría de Aplanación de Goldman (AE).

-Análisis estadístico: Análisis univariante y bivariante. Medida de reproducibilidad de la variable cuantitativa PIO: coeficiente de correlación intraclase (ICC). Paquete estadístico SPSS v.15.

Resultados

El 61,7% fueron mujeres con una mediana de edad de 49,7 (rango intercuartil: 16,4).

El coeficiente de correlación intraclase (ICC) para el OD de la tonometría palpebral y el tonómetro de aplanación de Goldman fue de 0,095 ($p = 0,343$) y para el OI de 0,105 ($p = 0,606$).

Conclusiones

La reproducibilidad de la toma de PIO mediante la Tonometría Palpebral (empleada en Atención Primaria) y el tonómetro de aplanación de Goldman (utilizado en Oftalmología) es escasa.

63/634. ¿ES NECESARIO UN CONTROL RADIOLÓGICO A TODOS LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD EN ATENCIÓN PRIMARIA?

Autores:

(1) Montero Alcaraz, J.; (1) Buxadé Martí, I.; (1) Serra Cabot, P.; (1) Serrano Herran, C.; (2) Álvaro Rubio, C.; (2) Saiz Murciano, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Área Básica de Salud Cirera Molins. Mataró. Barcelona; (2) Médico Residente de medicina de Familia. Área Básica de Salud Cirera Molins. Mataró. Barcelona.

Resumen:

Objetivos

Valorar necesidad de control radiológico a todos los pacientes diagnosticados de neumonía adquirida en la co-

unidad (NAC) y describir qué factores se asocian a no resolución radiológica.

Metodología

Estudio observacional descriptivo retrospectivo. ABS urbano Población asignada 23.122 habitantes. Revisión historia clínica (HCAP/OMI-AP), informes de urgencias y radiografías. Mayores de 14 años con NAC confirmada radiológicamente. Análisis estadístico: SPSS (Ji-cuadrado / Test de Fischer).

Resultados

N=295 neumonías, hombres 52,21%, mujeres 47,79%, edad media: 50,09 años (IC 95% 50,09 +/- 2,01), EPOC 10,2%, asma 10,5%, tabaquismo 22%, exfumadores 11,7%, tos 80,4%, expectoración purulenta 37%, disnea 23%, fiebre 74%, dolor torácico 25,7%, cefalea 12,6%, escalofríos 21,5%, crepitantes pulmonares 54,2%, sibilantes 16,7%, hipofonesis 18,6%, derrame pleural 4,8%. Evolución clínica: mejoría total 93,9%. Tiempo medio hasta radiografía de control (Rx) 32 días. Resolución radiológica inicial: total 79,7% parcial 14,4%, no resolución 5,9%. Mejoran 76,9% en segunda Rx. Tratamiento inicial: levofloxacino 38,3%, amoxi-clavulánico 875mg 27,3%, moxifloxacino 11 %, claritromicina 5,7%, amoxicilina 1gr 4,5%. Factores asociados a no resolución Rx inicial: EPOC, expectoración purulenta, hipofonesis y derrame pleural.

Conclusiones

Incidencia similar entre sexos. Síntomas predictores de no resolución al mes: tos, fiebre, expectoración purulenta; signos: crepitantes pulmonares. Resolución clínica más precoz que radiológica. Probablemente algunos controles se realizan muy pronto. La no resolución radiológica se debe sobretodo a lesiones fibrocicatriciales o bronquiectasias, en ninguna de éstas se diagnosticó neoplasia. Probablemente los controles estarían más indicados en pacientes con EPOC, expectoración purulenta, hipofonesis y derrame pleural. En el resto si la evolución clínica es favorable podrían obviarse.

63/644. VIOLENCIA DE GÉNERO Y ADOLESCENCIA

Autores:

(1) Hidalgo Requena, A.; (2) Lucena Mengual, A.; (3) Montes Cárdenas, A.; (4) Hidalgo Rebollo, C.; (5) Arroyo Oteros, M.; (6) Tellado Ruiz, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia. Unidad de Gestión Clínica Lucena I. Córdoba; (2) Enfermera. Médico de familia. Unidad de Gestión Clínica Lucena I. Córdoba; (3) Enfermero. Médico de familia. Unidad de Gestión Clínica Lucena I. Córdoba; (4) Estudiante de Psicología. Universidad de Granada; (5) Médico Residente de familia. Unidad de Gestión Clínica Lucena I. Córdoba; (6) Profesora Orientadora I.E.S. Clara Campoamor. Lucena Córdoba.

Resumen:

Objetivos

Disponer de un diagnóstico de la situación actual para prevenir la violencia de género entre adolescentes

Metodología

Estudio descriptivo multidisciplinario de base poblacional. Variables: encuesta autoadministrada sobre percepción,

actitudes y conductas relacionadas con la violencia de género.

Análisis descriptivo, estimando proporciones

Resultados

Encuestados 210 adolescentes, edad media 15 años, hombres 47%. El 14,77% mujeres y 32% varones presentan protección intermedia o víctima/maltratador de situaciones de violencia de género. Menor rechazo a violencia de género. Su exposición a conductas de maltrato en la pareja es ligeramente superior, pero es preocupante su "tolerancia" hacia el maltrato. Las situaciones de maltrato más frecuentes y extendidas son control abusivo y aislamiento, seguidas de abuso emocional (insultar o ridiculizar) a través de las cuales suele iniciarse la violencia de género en la pareja desde la adolescencia. La violencia como reacción es justificada por el triple de chicos que chicas.

Conclusiones

La mentalidad "machista", que subyace tras la violencia de género, destaca como su principal condición de riesgo desde la adolescencia. Junto a grandes avances siguen detectándose resistencias al cambio. Necesidad impartir talleres, coordinados Sanitarios-Educadores (objetivo de prevenir los comportamientos de violencia de género y la aceptación de ellos).

63/645. ASÍ RESPIRA ESPAÑA

Autores:

(1) Hidalgo Requena, A.; (2) Quintano Reina, J.; (3) Helguera Quevedo, J.; (4) Hernández Úrculo, J.; (1) Pavón López, C.; (5) Aicart Bort, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia. Unidad de Gestión Clínica Lucena I. Córdoba; (2) Enfermero. Hospital La Candelaria. Santa Cruz de Tenerife; (3) Médico de familia. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria; (4) Médico de familia. Centro de Salud. La Vega-Zapatón. Torrelavega. Cantabria; (5) Médico de familia. Centro de Salud Rafalafena. Castellón.

Resumen:

Objetivos

Paralelamente a las Jornadas Nacionales Respiratorio SEMERGEN, se organiza Jornada de Puertas Abiertas para población, en la que médicos de Familia y enfermería cumplimentan cuestionario general de salud a participantes, para definir posible perfil patológico y, si indicadores de sospecha, derivarlo al área específica de su sintomatología, para valoración de función pulmonar (pico-flujo, COPD6, espirometría, pulsioximetría, cooximetría), manejo inhaladores, consejos salud respiratoria, y que la población conozca más y mejor los problemas respiratorios más prevalentes.

Objetivo evaluar estado de salud respiratoria de la población, mejorar la captación en educación para la salud, dar a conocer problemas respiratorios más prevalentes

Metodología

Estudio descriptivo de base poblacional, analizando variables clínicas y demográficas, estimando proporciones para variables cualitativas y medias para cuantitativas

Resultados

163 personas son atendidas, edad media 55 años, hombres 53%. El Índice Masa Corporal es normal sólo en 31%. Mantienen el hábito tabáquico un 21% (más las mujeres). Tienen antecedentes respiratorios el 32%, comorbilidad, presente en el 50% y síntomas respiratorios frecuentes el 74%

Conclusiones

La patología respiratoria tiene alta prevalencia. Dirigir esfuerzos desde Atención Primaria para combatir Obesidad. Continuar lucha antitabaco, con estrategias dirigidas a la mujer fumadora. Es un reto para el médico de familia la educación en EPOC. Es preciso desarrollar estrategias destinadas a captación para educación en salud respiratoria

63/654. MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA: EDUCACIÓN TERAPÉUTICA PARA PACIENTES CON DIABETES TIPO 2, UN PROGRAMA ÚNICO.

Autores:

(1) Valencia Alvarado, A.; (2) Calderón Ortega, A.; (3) Guerra González, L.; (2) Guerra González, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia. Centro de Salud La Cala Mijas. Mijas. Málaga; (2) Enfermera. Centro de Salud La Cala Mijas. Mijas. Málaga; (3) Enfermera. Hospital Comarcal de Ronda. Málaga.

Resumen:

Objetivos

Facilitar la toma de decisiones adaptadas a la realidad asistencial, unificando criterios de actuación entre profesionales sanitarios, y disminuir la variabilidad en la atención a las personas con diabetes tipo 2 atendidas en atención primaria de las 14 UGC del Distrito Costa del Sol (DCS).

Favorecer el seguimiento y la evaluación de la intervención educativa, contribuyendo a la evidencia con nuestras actuaciones, mediante constitución de una base común para el desarrollo y actualización de los protocolos utilizados en cada UGC y de los profesionales que tratamos con estos pacientes.

Metodología

Búsqueda sistemática de las últimas evidencias sobre educación terapéutica en diabetes, en guías de práctica clínica y bases de datos primarias y secundarias, tras la constitución de un grupo de trabajo de profesionales referentes en educación en diabetes, en el DCS.

Resultados

Creación de un protocolo de actuación y elaboración de un programa de educación terapéutica para personas con diabetes 2, que incluye educación terapéutica individual, programa de educación grupal básico y otro avanzado.

Conclusiones

La existencia de un programa estructurado de intervención educativa, constituye una herramienta útil para disminuir la variabilidad profesional en la educación a personas con diabetes 2 con el fin último de formar a pacientes activos que asuman y desarrollen el autocontrol

de su problema de salud y mejoren control metabólico y calidad de vida.

Ayudar a los pacientes a realizar cambios de estilo de vida que perduren en el tiempo es un desafío importante de la educación en enfermedades crónicas, como la diabetes.

63/688. PREVALENCIA DE LAS PATOLOGÍAS CRÓNICAS MÁS FRECUENTES EN LOS MUY MAYORES

Autores:

(1) Beato Fernández, P.; (1) Valls Martínez, A.; (1) Azcona Escolano, A.; (2) Milà Gatell, R.; (2) Pérez Lianes, J.; (2) Vilchez Valdés, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Consultori Barri Cotet de Premià de Dalt. Barcelona; (2) Enfermera. Consultori Barri Cotet de Premià de Dalt. Barcelona.

Resumen:

Objetivos

Conocer la prevalencia de las patologías crónicas más frecuentes y/o relevantes de los pacientes de más de 80 años.

Metodología

Estudio descriptivo transversal.

Ambito: Las consultas de un centro de Atención Primaria semiurbano

Sujetos: Pacientes de 80 o más años asignados a las 3 consultas

Variables: Sexo. Los 29 diagnósticos de procesos crónicos más frecuentes y/o relevantes en los pacientes ancianos.

Fuente de datos: Registros de las historias clínicas informatizadas

Resultados

- HTA: 75,11%
- Diabetes Mellitus: 26,2%
- Dislipemia: 50,21%
- Obesidad: 15,72%
- Artrosis: 50,65%
- Cardiopatía isquémica: 10,91%
- Insuficiencia cardíaca: 12,22%
- Fibrilación auricular: 17,03%
- Accidente vascular cerebral: 13,53%
- Enfermedad renal crónica: 31,44%
- Incontinencia de orina: 26,2%
- Anemia: 19,21%
- Demencia: 10,91%
- Insomnio: 6,11%
- Depresión: 10,91%
- Ansiedad: 9,6%
- MPOC: 10,04%
- Asma: 3,49%
- Osteoporosis: 15,28%
- Fractura: 10,04%
- Neoplasia: 12,66%
- Hipotiroidismo: 6,11%
- Parkinson: 3,49%
- Hipoacusia: 12,22%
- Cataratas: 22,27%

- Glaucoma: 12,22%
- Hiperplasia y/o neoplasia de próstata (varones): 55%
- Neoplasia de próstata: 4,16%
- Neoplasia de mama (mujeres): 6,04%

Conclusiones

- La prevalencia de múltiples patologías crónicas aumenta marcadamente en los muy mayores.
- La mayoría de los procesos afecta muy desfavorablemente la calidad de vida de los ancianos.
- Es necesario un abordaje integral desde la atención primaria para consensuar con el paciente las prioridades en los tratamientos.

63/726. ¿PREDICE EL HAS-BLED EL RIESGO DE SANGRADO EN NUESTROS ENFERMOS CON FIBRILACIÓN AURICULAR?

Autores:

(1) Lado López, M.; (2) Allut Vidal, G.; (3) Blanco Rodríguez, J.; (4) Fernández Villaverde, J.; (5) Otero Raviña, F.; (6) Parga García, V.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Vite Santiago de Compostela. La Coruña; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Porto do Son. La Coruña; (3) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Lousame. La Coruña; (4) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Riveira. La Coruña; (5) Sección de Coordinación Asistencial. SERGAS. Santiago de Compostela. La Coruña; (6) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Vite Santiago de Compostela. La Coruña.

Resumen:

Objetivos

Las últimas guías-europeas de manejo de la fibrilación auricular, recomiendan el uso del modelo HAS-BLED para estimar el riesgo de sangrado mayor en estos pacientes. Nuestro objetivo es validar este modelo en nuestros pacientes con FA para determinar si predice correctamente el riesgo de complicaciones hemorrágicas

Metodología

Utilizamos el registro FABAR, y calculamos el HAS-BLED para cada uno de los 723 pacientes incluidos. Se evaluaron la discriminación y calibración usando curvas ROC tiempo-dependientes y el test de Hosmer-Leneshow en la población total y por subgrupos de tratamiento anti-trombótico.

Resultados

La edad media fue de 75 años, el 60%, hombres; el 73% estaban tratados con anticoagulantes orales, el 23,4%, con antiagregantes, el 1,2%, con ambos, y el 2,4% no tenían tratamiento anti-trombótico. Durante el seguimiento (29±8 meses), 70(9,7%) pacientes sufrieron sangrado mayor, siendo éstos significativamente mayores y con mayor prevalencia de hipertensión, diabetes y EPOC. El poder predictivo del modelo resultó aceptable para el conjunto de los pacientes (c=0,69), para los antiagregados (c=0,68), los mejores valores correspondieron a los anticoagulados (c=0,73). La calibración del modelo, de casos observados vs esperados de sangrado mayor, fue

excelente, tanto para la población total como para cualquiera de los subgrupos con distintos tratamientos anti-trombóticos, con valores del test de Hosmer-Lemeshow siempre (p>0,1)

Conclusiones

El sangrado mayor, es una complicación porcentualmente importante en una cohorte comunitaria de pacientes mayores con FA, y los datos de la misma demuestran que el modelo HAS-BLED es una herramienta clínica útil y fiable para predecir sangrado mayor en pacientes con ACO.

63/741. LOS PACIENTES QUE PIDEN CITA Y NO ACUDEN SOBRECARGAN EL SISTEMA SANITARIO.

Autores:

(1) Ríos Chavera, M.; (2) Mellado Fernández, M.; (3) Sánchez Hernández, P.

Centro de Trabajo:

(1) Administrativo. Centro de Salud Casines. Puerto Real. Cádiz; (2) Medicina de Familia. Centro de Salud Casines. Puerto Real. Cádiz; (3) Médico Residente de Medicina de Familia. Chiclana. Cádiz.

Resumen:

Objetivos

El sistema sanitario español está sobrecargado. Muchos motivos lo provocan. Las citas pedidas que no se cubren saturan agendas y aumentan la demora.

Pretendemos analizar el perfil de las citas gestionadas en Atención Primaria que se pierden por no acudir el paciente.

Metodología

Se revisaron sistemáticamente las agendas de todos los días laborables del mes de febrero de 2012 de los siete médicos que componen el Centro de Salud de Casines, comparando los datos entre los que acuden y los que no acuden

Resultados

Se gestionaron 5644 citas (media 38,39 pacientes por médico y día). Casi la mitad de las citas se hizo por internet (44,35% vs 29,23 y 26,42% para citas telefónicas y presencial). Un 10,79% de las personas que piden cita para su médico no acuden (10,54% en turno de mañana y 11,24% en turno de tarde). Sólo un 7,55% del total de citas perdidas se asociaban con que su médico no pasaba consulta. Aunque el 61,41% de los que faltaban volvían a pedir cita para la semana siguiente, de éstos un 48,93% volvían a faltar. Tienen una edad media ligeramente inferior (42,48 vs 47,19 años). Existe igualmente diferencias en % citas perdidas entre los cinco días de la semana dependiendo de la forma de gestión (internet, telefónica o presencial).

Conclusiones

Anotar en historia cuando faltan puede ser importante porque suelen ser reincidentes. No hay grandes diferencias entre sexos, pero suelen ser más jóvenes. No influye si su médico es el que pasa la consulta o no.

63/751. HEMOBAY ALTERNATIVA INDO-LORA DE HEMORROIDES, FISURA Y PRURITO ANAL.

Autores:

(1) Cruz Senovilla, J.; (1) García López de la Osa, I.; (2) Manglano Pintó, P.; (3) Rodríguez Santana, J.; (4) Aguilar Escalera, J.; (1) Martínez Cerezal, C.

Centro de Trabajo:

(1) Médico adjunto del Servicio de urgencias del Hospital La Moraleja. Madrid; (2) Médico adjunto del servicio de urgencias del Hospital La Moraleja. Madrid; (3) Médico adjunto del servicio de urgencias de La Moraleja. Madrid; (4) Médico adjunto del servicio del Hospital La Moraleja. Madrid.

Resumen:

Objetivos

Confirmación de hemobay en el tratamiento sin dolor para hemorroides, fisura y prurito anal.

Alternativa eficaz a los tratamientos médicos-quirúrgicos con el fin de prevenir estadios severos.

Metodología

Revisión de los estudios realizados, multicéntricos, que avalan la eficacia de hemobay en dichas patologías.

Recopilación de pacientes en la urgencia hospitalaria susceptibles de tratamiento con hemobay, durante 3 meses.

Resultados

Se recopilan 160 casos de patología proctológica que acude al servicio de urgencias del Hospital La Moraleja, con exclusión de casos severos derivados directamente al servicio de cirugía, susceptibles de mejora clínica y preventiva con hemobay.

Se realiza comparación de casos control tratados con hemobay que han demostrado curación, con los recopilados en el servicio de urgencias para su inclusión en el tratamiento con hemobay.

Conclusiones

Tras realizar la comparación con los casos control, se llega a la conclusión que los 160 casos escogidos son susceptibles de curación de su patología al tratarlos con hemobay, sin efectos secundarios, complicaciones o riesgo de recidiva.

63/756. LOS MÉDICOS ESPAÑOLES DE ATENCIÓN PRIMARIA Y SALUD CARDIOVASCULAR.

Autores:

(1) Pallarés Carratalá, V.; (2) Prieto Díaz, M.; (3) Alonso Romero, F.; (4) Tramontano, A.; (5) Ferrer Royo, M.; (6) Valls Roca, F.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia. Unidad de vigilancia de la salud. Unión de mutuas. Castellón; (2) Médico de familia. Centro de Salud Vallobin La Florida. Oviedo; (3) Médico de familia. Centro de Salud Sillería. Toledo; (4) Médico Residente de 3º año de Medicina de Familia. Centro de Salud Rafalafena. Castellón; (5) Médico Residente de 4º año de

Medicina de Familia. Centro de Salud Rafalafena. Castellón; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Beniganim. Valencia.

Resumen:

Objetivos

El propósito de este trabajo es analizar el grado de conocimiento de la salud CV en una muestra representativa de médicos españoles.

Metodología

Estudio transversal y observacional, realizado a profesionales médicos de 6 comunidades autónomas, que asisten a unos talleres de habilidades en técnicas en el diagnóstico de enfermedad cardiovascular (ECV) subclínica en ámbito de atención primaria, a quienes se les invita a participar en una encuesta autoadministrada donde se pregunta sobre aspectos de estilos de vida, antecedentes familiares y personales de ECV, y grado de conocimiento sobre sus FRCV.

Resultados

Sobre un total de 370 asistentes, se recogen 294 cuestionarios válidos. La media de asistente por taller que contesta al cuestionario es de 49 (edad media 41,1 años, mujeres 61,6%). El 23,1% manifiesta tener antecedentes familiares de ECV, y el 6,1% antecedentes personales de ECV (1,7% cardiopatía isquémica). Son fumadores el 17,3% (21,8% exfumadores), el 52,4% se considera sedentario, sólo un 1,4% desconoce sus cifras de presión arterial, un 6% desconoce su perfil lipídico, y un 2% su cifras de glucemia. Se reconocen hipertensos el 7,1%, diabéticos el 1,4%, obesidad 6,5% por IMC y 5,1% por perímetro cintura. Un 11,9% toma algún tipo de tratamiento para sus FRCV o ECV.

Conclusiones

Los médicos españoles presentan un porcentaje nada desdeñable de estilos de vida no saludables, más de la mitad son sedentarios, pero conocen bien sus FRCV, con una prevalencia autodeclarada de RCV muy por debajo de la población general.

63/757. ÍNDICE TOBILLO BRAZO Y GROSOR INTIMA MEDIA COMO MARCADORES DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR SUBCLÍNICA EN MÉDICOS DE ATENCIÓN PRIMARIA

Autores:

(1) Pallarés Carratalá, V.; (2) Prieto Díaz, M.; (3) Alonso Moreno, F.; (4) Tramontano, A.; (5) Ferrer Royo, M.; (6) Llísterri Caro, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia. Unidad de vigilancia de la salud. Unión de mutuas. Castellón; (2) Médico de familia. Centro de Salud Vallobin La Florida. Oviedo; (3) Médico familia. Centro de Salud Sillería. Toledo; (4) Médico Residente 3º AÑO de Medicina de Familia. Centro de Salud Rafalafena. Castellón; (5) Médico Residente de 4º Año de Medicina de Familia. Centro de Salud Rafalafena. Castellón; (6) Médico familia. Centro de Salud Ingeniero Joaquin Benlloch. Valencia.

Resumen:

Objetivos

El propósito de este trabajo es analizar la presencia de lesión subclínica en médicos españoles a los que se les realiza una determinación de índice tobillo-brazo (ITB) y se les mide el grosor íntima-media carotídeo (GIM).

Metodología

Estudio transversal y observacional, realizado en profesionales médicos de 6 comunidades autónomas, a quienes se les realiza un ITB y una ecografía carotídea para determinar GIM.

Resultados

De 370 médicos de ambos sexos (41,1 años, 61,6% mujeres), se obtiene ITB en 267 (72,2%) y GIM en 294 (79,5%). Entre los médicos de los que se obtienen datos con ambas técnicas, el 17,3% son fumadores, el 52,4% se considera sedentario, y el 6,1% refiere antecedentes personales de ECV. Los datos obtenidos de ITB son los siguientes: $\geq 0,90$ el 5,2% ($0,7\% < 0,59$); entre 0,91-0,99 el 14,6%, entre 1-1,4 el 79,4%, y $> 1,4$ 0,7%. En relación al GIM, el 81,6 presenta un GIM $< 0,8$ mm; el 16,7% entre 0,81-0,99 mm, y el 1,7% ≥ 1 mm. La media de ITB-GIM en el total de la población es de 1,06 y 0,65 respectivamente, a diferencia de la muestra hipertensa que es de 0,97 y 0,85. Se detecta placa en el 2% todos ellos varones hipertensos y dislipémicos.

Conclusiones

Alrededor del 80% de los médicos presentan un ITB y GIM en rangos de normalidad, aunque es de destacar un porcentaje nada desdeñable en situación de riesgo intermedio y por tanto subsidiarios a intensificar medidas de control de su RCV.

63/758. METODOLOGÍA DE MEDICIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL EN LAS OFICINAS DE FARMACIA DEL DEPARTAMENTO 14 DE LA COMUNIDAD VALENCIANA.

Autores:

(1) Pallarés Carratalá, V.; (2) Corcoles Ferrandis, M.; (3) Reig Botella, M.; (4) Amoros MAs, J.; (4) Aura Terol, E.; (4) Boronat Cortes, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia. Unidad de vigilancia de la salud. Unión de mutuas. Castellón; (2) Farmacéutica Comunitaria. Departamento de Alcoy. Delegada Colegio Farmacéuticos de la Provincia de Alicante (COFA). Alicante; (3) Enfermera. Unidad de HTA y Riesgo Cardiometabólico. Sección Medicina Interna. Servicio Medicina Interna. Hospital Verge dels Liris. Alcoi. Alacant; (4) Farmacéutico Comunitario. Departamento de Alcoy. Alicante.

Resumen:

Objetivos

Numerosos documentos sitúan al farmacéutico como elemento clave en el control de la presión arterial (PA).

Metodología

En Noviembre de 2011 se remitió una encuesta con 12 ítems específicamente diseñada para este estudio a todas las Oficinas de Farmacia (OF) (n 79) del Departamento de Alcoy (139.443 habitantes censados).

Resultados

Se ha obtenido la respuesta del 31,6% de OF. Las encuestas fueron contestadas por el Titular de la OF (56% de mujeres con 28 ± 11 años de ejercicio). El 54, 27 y 19% de OF utilizan sistemas semiautomáticos, de mercurio y aneroides, con 24% de ellas que utiliza dos sistemas. De entre los sistemas semiautomáticos, se registran más de diez modelos distintos, destacando que tan sólo el 66% (17% del total de sistemas de medida) está validado (<http://www.dablededucational.org>). La medida siempre se realiza en sedestación y generalmente (92%) a nivel braquial. A pesar de que el 36% de OF cuenta con manguito para obesos, sólo un 4% mide el perímetro braquial. El 56% de OF realiza una sola medición (de ellos el 40% la repiten en caso de valores elevados) mientras que los porcentajes que lo hacen dos y tres veces son del 32 y 12%.

Conclusiones

Es llamativo el amplio margen de mejora en la práctica habitual de medición de la PA en las OF. La mejora debe pasar por la implementación del uso de sistemas de medición validados, adecuación del manguito al perímetro braquial y uso sistemático de medidas repetidas.

63/760. ACTITUD DE LAS OFICINAS DE FARMACIA DEL DEPARTAMENTO 14 DE LA COMUNIDAD VALENCIANA EN LA REMISIÓN DE PACIENTES HIPERTENSOS A SERVICIOS MÉDICOS.

Autores:

(1) Pallarés Carratalá, V.; (2) Corcoles Ferrandis, M.; (3) Reig Botella, M.; (4) Llopis Boluda, I.; (4) Rosales Saez, M.; (4) Sánchez García, C.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia. Unidad de vigilancia de la salud. Unión de mutuas. Castellón; (2) Farmacéutica Comunitaria. Departamento de Alcoy. Delegada Colegio Farmacéuticos de la Provincia de Alicante (COFA). Alicante; (3) Enfermera. Unidad de HTA y Riesgo Cardiometabólico. Sección Medicina Interna. Servicio Medicina Interna. Hospital Verge dels Liris. Alcoi. Alacant; (4) Farmacéutico Comunitario. Departamento de Alcoy. Alicante.

Resumen:

Objetivos

A pesar de los numerosos documentos para la remisión del hipertenso desde las Oficinas de Farmacia (OF), nadie sabe qué acciones se emprenden en la realidad diaria.

Metodología

En Noviembre de 2011 se remitió una encuesta con 12 ítems específicamente diseñada para este estudio a todas las OF (n 79) del Departamento de Salud de Alcoy.

Resultados

Ha respondido el 31,6% de los titulares de las OF. Ante una PA elevada en el 84% de OF se repite la medición, en un 34% de ellas con un sistema diferente al inicial. El 92% de OF remite al paciente a un servicio médico: 44% a Urgencias Hospitalarias o Atención Primaria según grado de elevación, 40% a AP, y un 8% a UH siempre. La remi-

sión se realiza tras consejos no farmacológicos en el 48% de OF: 83 % sobre dieta, 25% ejercicio físico, y 8% sobre cumplimiento terapéutico. Un 8% añade consejos farmacológicos. Todos los farmacéuticos consideran de valor la OF en el control de la PA, señalando como ventajas entre otros la cercanía (62%), flexibilidad horaria (19%), menor efecto de Bata Blanca (19%), mayor facilidad para detectar HTA asintomática (12%). Un porcentaje apreciable considera que el médico de AP no valora adecuadamente su papel en el manejo de la PA.

Conclusiones

La mayoría de los farmacéuticos remiten al hipertenso mal controlado a un servicio médico, mayoritariamente de AP. Antes de la remisión comprueban la elevación y dan consejos no farmacológicos.

63/761. ¿CÓMO INTERPRETA EL FARMACÉUTICO LOS VALORES DE PRESIÓN ARTERIAL OBTENIDOS EN LAS OFICINAS DE FARMACIA?

Autores:

(1) Pallarés Carratalá, V.; (2) Corcoles Ferrandis, M.; (3) Reig Botella, M.; (4) Miralles López, F.; (4) Carrión Carrión, J.; (4) Hernández Navarro, F.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia. Unidad de vigilancia de la salud. Unión de mutuas. Castellón; (2) Farmacéutica Comunitaria. Departamento de Alcoy. Delegada Colegio Farmacéuticos de la Provincia de Alicante (COFA). Alicante; (3) Enfermera. Unidad de HTA y Riesgo Cardiometabólico. Sección Medicina Interna. Servicio Medicina Interna. Hospital Verge dels Liris. Alcoi. Alacant; (4) Farmacéutico Comunitario. Departamento de Alcoy. Alicante.

Resumen:

Objetivos

Aunque escasa, la bibliografía existente plantea dudas sobre la fiabilidad de las decisiones de las Oficinas de Farmacia (OF) según valores de PA.

Metodología

En Noviembre de 2011 se remitió una encuesta con 12 ítems específicamente diseñada para este estudio a todas las OF (n 79) del Departamento de Salud de Alcoy.

Resultados

A la pregunta ¿Qué valores considera de normotensión? el 56% sitúa el valor de PA sistólica (PAS) en la categoría de HTA grado 1, y los de diastólica (PAD) un 20%. Un 36% responden criterios no cuantitativos como edad, género, o "estar descompensada". A la pregunta ¿A partir de qué valores considera mal control?, el 72% situaron en HTA grado 2 la PAS, y la PAD en HTA grado 2, un 60%. Un 32% adujo criterios no cuantitativos semejantes a la pregunta previa. A la pregunta ¿A partir de qué valores remite al paciente?, situaron en las categorías de HTA grado 3, el 56%, con un 28% que refirió criterios cualitativos. Los valores de PAD fueron situados en las categorías de HTA grado 3 en un 12%, dando criterios cualitativos en un 40% y con una heterogeneidad superior a la observada para las preguntas previas.

Conclusiones

Existe fuerte heterogeneidad y subjetividad a la hora de interpretar los valores de PA entre OF.

63/768. HACIA UN DIAGNÓSTICO MÁS PRECISO DE LA ENFERMEDAD RENAL OCULTA.

Autores:

(1) Portorrega Guerrero, W.; (2) Villena Martín, J.; (3) Fernández López, P.; (4) Magaña Ruiz, M.; (5) Oloriz Sáez, R.; (6) Sánchez Caravaca, M.

Centro de Trabajo:

(1) Medicina general. Almuñécar. Granada; (2) Medicina familiar. Vélez Benaudalla. Granada; (3) Medicina familiar. La Zubia. Granada; (4) Medicina familiar. Guadix. Granada; (5) Medicina familiar. Granada; (6) Medicina familiar. Lújar. Granada.

Resumen:

Objetivos

Recientemente se han propuesto formulas basadas en esta creatinina sérica, que estiman el FG con mayor exactitud: MDRD y CKD-EPI

Metodología

Se estudian 1408 pacientes (Pts) de una zona básica de salud de Granada con una edad media de 50.4 ± 19.9 años, de los que 548 son hombres (38.9 %, edad media de 51.1 ± 19.2) y 860 mujeres (61.1 % edad media de 49.7 ± 20.4 años) Dos grupos según tengan o no Insuficiencia Renal. En los pacientes sin Insuficiencia renal aplicamos las formulas MDRD Y CKD-EPI y valoramos la enfermedad renal oculta según sexo y edad.

Resultados

De acuerdo a los criterios de la SEC y SEH 1323 Pts (94.0 %) no tienen Insuficiencia renal, y de acuerdo a las formulas MDRD y CKD-EPI aparecen 1249 Pts (88.7 %) y 1232 Pts (87.5%) respectivamente sin Insuficiencia renal.

Existen por tanto 91 pts. (6.5%) pacientes con enfermedad renal oculta si utilizamos la formula MDRD y 74 pts. (5.3%) si utilizamos CDK-EPI

Conclusiones

1.- Cuando diagnosticamos la insuficiencia renal por los niveles de creatinina sérica estamos infradiagnosticando la insuficiencia renal

2.- Las formulas mas operativas en atención primaria son MDRD-7, MDRD-abreviada, COCROFF GAULD, y CKD-EPI

3.- La Ecuación mas especifica para el diagnostico de la Insuficiencia renal, a partir de la creatinina sérica es la CKD_EPI

63/801. PATOLOGÍAS CRÓNICAS EN ANCIANOS: ¿REGISTRAMOS TODOS IGUAL?

Autores:

(1) Beato Fernández, P.; (1) Azcona Escolano, A.; (1) Valls Martínez, A.; (2) Milà Gatell, R.; (2) Vilchez Valdés, M.; (2) Pérez Lianes, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Consultori Barri Cotet de Premià

de Dalt. Barcelona; (2) Enfermera. Consultori Barri Cotet de Premià de Dalt. Barcelona.

Resumen:

Objetivos

Saber si existen diferencias entre médicos de atención primaria en el número de registros de diagnósticos de patologías crónicas en ancianos.

Metodología

Estudio descriptivo transversal.

Ambito: Las 3 consultas de un centro de Atención Primaria semiurbano

Sujetos: Los pacientes de 80 o más años asignados a las 3 consultas.

Variables: 26 diagnósticos de procesos crónicos frecuentes y/o relevantes en ancianos.

Fuente de datos: Registros de las historias clínicas informatizadas

Cálculos: Prevalencia de cada diagnóstico en cada consulta.

Resultados

229 pacientes: Consulta A: 80; B: 71; C: 78.

Prevalencias según consultas:

- HTA: A: 65%; B: 78,87%; C: 82,05%
- Diabetes Mellitus: 26,25%; 25,35%; 26,92%
- Dislipemia: 47,5%; 54,92%; 48,71%
- Obesidad: 16,25%; 11,26%; 19,23%
- EPOC: 8,75%; 11,26%; 10,25%
- Cardiopatía isquémica: 11,25%; 9,85%; 11,53%
- Insuficiencia cardíaca: 10%; 14,08%; 12,82%
- Accidente vasculocerebral: 11,25%; 15,49%; 14,1%
- Fibrilación auricular: 17,5%; 18,3%; 15,38%
- Enfermedad renal crónica: 15%; 35,21%; 44,87%
- Incontinencia orina: 23,75%; 29,57%; 25,64%
- Insomnio: 6,25%; 7,04%; 5,12%
- Depresión: 8,75%; 11,26%; 12,82%
- Ansiedad: 5%; 8,45%; 1,28%
- Demencia: 11,25%; 9,85%; 11,53%
- Artrosis: 48,75%; 40,84%; 61,35%
- Fractura/osteoporosis: 15%; 16,9%; 14,1%
- Osteoporosis: 6,25%; 8,45%; 1,28%
- Glaucoma: 15%; 9,85%; 11,53%
- Cataratas: 25%; 30,98%; 11,53%
- Hipoacusia: 12,5%; 16,9%; 7,69%
- Anemia: 20%; 23,94%; 14,1%
- Hipotiroidismo: 3,75%; 12,67%; 2,56%
- Parkinson: 6,25%; 2,81%; 1,28%
- Neoplasia: 10%; 11,26%; 16,66%
- Hiperplasia/Neoplasia de próstata: 21,25%; 16,9%; 19,23%

Conclusiones

-Comparativamente una de las consultas presenta las máximas prevalencias en 14 de los 26 diagnósticos.

-Se dan diferencias significativas y/o relevantes de registro en HTA, obesidad, enfermedad renal crónica, ansiedad, artrosis, osteoporosis, cataratas, hipoacusia, anemia e hipotiroidismo.

-Se dan menos diferencias de registro en las enfermedades cardiovasculares, demencias y neoplasias

63/814. INFLUENCIA DE LOS TUTORES DE MEDICINA DE FAMILIA EN EL PERFIL COMUNICACIONAL DE SUS RESIDENTES.

Autores:

(1) Valverde Bolivar, F.; (2) Pedregal González, M.; (3) Moreno Martos, H.; (4) Alcalde Molina, M.; (5) Cózar García, I.; (6) Pérez Fuentes, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Unidad Docente Medicina Familiar y Comunitaria. Jaén; (2) Médico de Familia. Unidad Docente Medicina Familiar y Comunitaria. Huelva; (3) Médico de Familia. Unidad Docente Medicina Familiar y Comunitaria. Almería; (4) Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica Virgend de la Capilla. Jaén; (5) Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica deferico del Castillo. Jaén; (6) Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica Virgen de Linarejos. Linares. Jaén.

Resumen:

Objetivos

Conocer el perfil comunicacional de los tutores y residentes de medicina de familia de Andalucía. Analizar la influencia de los tutores en la comunicación de sus residentes.

Metodología

Estudio observacional descriptivo multicentrico.

Población: médicos tutores de medicina de familia y sus residentes de cuarto año de Andalucía (n=64 tutores+64 residentes, concordancia 85%, precisión 10%). Ambos fueron videograbados de forma independiente en consultas reales.

Variables: Demográficas y profesionales (independientes). La comunicación con el paciente (dependiente) se midió mediante la escala validada CICAA (Conectar, Identificar, Comprender, Acordar y Ayudar) que puntúa de 0-58.

Análisis estadístico: análisis descriptivo, coeficiente de correlación intraclase y análisis de regresión lineal multivariante.

Resultados

Se analizaron de forma preeliminar 245 entrevistas (51%residentes, 57% mujeres). El tiempo medio de consulta fue de 8,8 minutos(DT4,23) para residentes y 9(DT4,15) para tutores (sin diferencias estadísticas). La puntuación total de los residentes fue 21,5(DT7,1)y 23,3(DT6,4) para tutores (p<0,028). El coeficiente de correlación intraclase fue de 0,23. En el modelo multivariante, las variables significativas para una mejor comunicación fueron ser tutor (B=1,6) y el tiempo de consulta (B=0.67). Coeficiente de determinación 0,19.

Conclusiones

Los tutores de medicina de familia se comunican mejor que sus residentes. Ser tutor y realizar consultas más largas condiciona una mejor comunicación con los pacientes. No parece haber influencia entre tutores y residentes.

63/828. SEGURIDAD DE PACIENTES: RESULTADOS DE LA IMPLANTACIÓN DE UN REGISTRO DE NOTIFICACIÓN DE EVENTOS ADVERSOS EN ÁMBITO DEL ACCIDENTE DE TRABAJO.

Autores:

(1) Pallarés, V.; (2) Gil, J.; (3) Carda, C.; (1) Gil, P.; (1) Juliani, P.; (4) Mingarro, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Unión de Mutuas. Castellón; (2) Enfermero. Unión de Mutuas. Sagunto. Valencia; (3) Médico de Familia. Unión de Mutuas. Vila- Real. Castellón; (4) Médico de Familia. Unión de Mutuas. Burriana. Castellón.

Resumen:

Objetivos

Analizar los resultados de la implantación de un cuestionario electrónico de notificación de indicadores centinela (CNIC), dentro de un programa de Seguridad de Pacientes (SP) en una mutua de accidentes de trabajo.

Metodología

Unión de Mutuas, es una mutua de accidentes laborales con implantación en 10 comunidades autónomas (36 centros asistenciales). La población protegida en el momento de la implantación de este programa es de 259.922 trabajadores. Se elaboró un CNIC, que contempla todos y cada uno de los ámbitos de nuestra asistencia. El acceso al CNIC se realiza a través de la intranet. El sistema de notificación es voluntario y anónimo.

Resultados

Entre el 1 de Enero de 2009 y 31 de Diciembre de 2010 se reciben 116 CNIC, con un total de 205 incidentes detectados. El perfil del notificador es médico de primer nivel asistencial (57,7%). La participación fue del 18,6% de los profesionales. Del total de notificaciones, en el 43,5 % la asistencia sanitaria se considera causante del incidente, siendo un 85,9% de las notificaciones evitables. Del total de sucesos notificados, un 71,7% estaban relacionados con cuidados en centro asistencial ambulatorio, y sólo un 2,4 % fue relacionado con procedimiento quirúrgico.

Conclusiones

La mayoría de las notificaciones fueron incidentes, evitables, y realizados por médicos de primer nivel asistencial. La implantación del CNIC, es una herramienta, que ha impulsado las líneas estratégicas de mejora de servicios, la atención a pacientes y ha facilitado el fomento de una cultura de SP.

63/830. SEGURIDAD DE PACIENTES: RESULTADOS DE LA IMPLANTACIÓN DE UN REGISTRO DE UN PROGRAMA DE SEGURIDAD DEL MEDICAMENTO. PROYECTO SEGURMED.

Autores:

(1) Pallarés, V.; (1) Claudio, E.; (2) Miquel, M.; (3) Vilanova, M.; (2) Esteve, A.; (4) González, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Unión de Mutuas. Castellón; (2)

Médico de Familia. Unión de Mutuas. Valencia; (3) Médico de Familia. Unión de Mutuas. Vila- Real. Castellón; (4) Enfermero. Unión de Mutuas. Sagunto. Valencia.

Resumen:

Objetivos

Analizar el uso de medicamentos, evaluar la frecuencia con que los pacientes reciben asociaciones de medicamentos con riesgo de interacción, y cuáles son, en una mutua de accidentes de trabajo.

Metodología

Estudio transversal, observacional, descriptivo, y multicéntrico, en pacientes atendidos en centros asistenciales de la mutua de accidentes de trabajo, sobre una muestra de pacientes polimedicados. La recogida de datos se realiza mediante ficha autoadministrada disponible en la intranet. Se recog la medicación que el paciente esté tomando por patología común, y la que le prescribimos por la patología laboral que consulta, y si considera que en algún caso puede existir riesgo potencial de interacción.

Resultados

Se reciben un total de 296 cuestionarios (36.8% mujeres, edad media 46±9,75 años). La patología más frecuente en varones contusiones y en mujeres problemas de raquis. En cuanto al número de fármacos prescritos la media es de 4,37±1,5, de los cuales 2,24±0,9 corresponde a patología laboral y 2,13±1,3 a patología común. El fármaco más utilizado es el omeprazol (52,9%), seguido por diclofenaco (27%), ibuprofeno (22,3%), paracetamol (21,6%) y metamizol (17,6%). Se encuentran 80 casos en los que los medicamentos utilizados podrían dar lugar a interacción farmacológica; en 75 ocasiones se trata de asociaciones de antihipertensivos con AINE.

Conclusiones

Los pacientes tratados con asociaciones con riesgo de interacción toman de media 2,5 veces más medicamentos que los pacientes que no recibían asociaciones de riesgo. La polimedicación incrementa el riesgo de aparición de reacciones adversas, en especial las debidas a interacciones.

63/839. PACIENTES CON ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR Y EVENTOS CARDÍACOS ATENDIDOS EN ATENCIÓN PRIMARIA

Autores:

(1) Allut Vidal, G.; (2) Fuentes Lema, M.; (3) Lado López, M.; (4) Blanco Rodríguez, R.; (5) Fernandez Villaverde, J.; (3) Otero Raviña, F.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Porto do son. La Coruña; (2) Fisioterapia. Centro de Salud Porto do son. La Coruña; (3) Médico de Familia. Santiago de Compostela. La Coruña; (4) Médico de Familia. Lousame. La Coruña; (5) Médico de Familia. Riveira. La Coruña.

Resumen:

Objetivos

El objetivo de nuestro estudio es evaluar los factores de riesgo cardiovascular y los eventos cardiovasculares de una cohorte de pacientes con ictus seguidos en atención primaria

Metodología

Estudio transversal hecho por 33 médicos de Atención Primaria, que incluyeron a pacientes de su cupo que cumplieran los criterios de: Evento cerebrovascular previo con diagnóstico claramente establecido (Ictus, AIT, o ambos) en un informe de alta de un servicio hospitalario. El seguimiento se realizó por revisiones clínicas, fueron recogidos los eventos cardiovasculares, muertes así como su causa.

Resultados

473 pacientes fueron incluidos, 305 con ictus, 128 A.I.T., y ambos en 40 pacientes. La etiología principal del ictus fue isquémica (57%). Situación de dependencia tras evento 29%. La edad media 75 ± 10 años, 52% sexo masculino, 79% HTA, 29% Diabetes, 65% dislipémicos, 11,2% enfermedad renal crónica, 18,9% anemia, 20% depresión. En cardiopatías: Cardiopatía isquémica 18% (10% infarto), 22% fibrilación auricular, 10% insuficiencia cardiaca previa, 12% enfermedad valvular, 5,9% miocardiopatía. La media de seguimiento fue de 8.2 ± 2.3 meses, 5,3% sufrieron una hospitalización CV (principalmente IC-1,9%), 5% murieron y 3,2% presentaron una muerte cardiovascular (nuevo ictus-1,9%, 0,2% muerte súbita, 0,2% IC). Tras un análisis multivariado, se evidencian los siguientes factores de riesgo independientes para eventos cardiovasculares: anemia, enfermedad renal crónica, situación de dependencia

Conclusiones

Los pacientes con evento cerebrovascular previo deben ser seguidos en el ámbito de atención primaria porque tienen una importante mortalidad cardiovascular, enfermedades cardíacas y un alto porcentaje de depresiones

63/851. PREVALENCIA DE MICROALBUMINURIA EN LA POBLACIÓN HIPERTENSA DIABÉTICA ATENDIDA EN ATENCIÓN PRIMARIA. ESTUDIO PRESCAP 2010.

Autores:

(1) Prieto Díaz, M.; (2) Alonso Moreno, F.; (3) Llisterri Caro, J.; (4) Artigao Rodenas, L.; (5) Genique Martínez, R.; (6) Velilla Zancada, S.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Vallobín - La Florida. Oviedo. Asturias; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Sillería. Toledo; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Albacete III. Albacete; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Sant Carles de La Rápita. Tarragona; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Centro. Santander.

Resumen:

Objetivos

Determinar la prevalencia de microalbuminuria (MAU) en población hipertensa diabética 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 3.993 pacientes hipertensos diabéticos, edad 68 ± 46 años, 50,1% mujeres, índice de masa corporal $30,83 \pm 5,0$ Kg/m². La presión arterial (PA) sistólica/PA diastólica fue 137,5 (14,9) /78,4 (10,1) mmHg. La prevalencia de MAU fue del 27% (hombres 34,1%, mujeres 20,1%) $p=0,000$. MAU correlacionó con tabaquismo 15,9% vs 11,9%, $p=0,035$; hipertrofia de ventrículo izquierdo 18,7% vs 10%, $p=0,000$; con filtrado glomerular estimado por MDRD <60 : 34,3% vs 19,8%, $p=0,000$ e incremento de creatinina como lesión de órgano diana 12,5% vs 6,3%, $p=0,000$. La MAU fue más prevalente en presencia de enfermedad cardiovascular o renal establecida 53,6% vs 37,5%, $p=0,000$. El grado de control de PA fue peor en los pacientes con MAU (48,2%) respecto a los que no tenían MAU (59,8%), $p=0,000$.

Conclusiones

Uno de cada cuatro hipertensos diabéticos atendidos en AP presenta MAU. La MAU es más prevalente en pacientes con hábito tabáquico, lesión de órgano diana, enfermedad cardiovascular. Los pacientes con MAU tienen un peor grado de control de su PA.

63/853. ¿QUE GRADO DE CONTROL DE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR TIENEN NUESTROS HIPERTENSOS CON PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR ASOCIADA? ESTUDIO PRESCAP 2010.

Autores:

(1) Prieto Díaz, M.; (2) Llisterri Caro, J.; (3) Pallarés Carratalá, V.; (4) Lou Arnal, S.; (5) Martí Canales, J.; (6) Valls Roca, F.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Vallobín - La Florida. Oviedo. Asturias; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia; (3) Médico de Familia. Unidad de Vigilancia de la Salud. Unión de Mutuas. Castellón; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Utebo. Zaragoza; (5) Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica San Antonio. Motril. Granada; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Benigànim. Valencia.

Resumen:

Objetivos

Conocer el grado de control de los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) de los hipertensos atendidos en atención primaria que ya tienen enfermedad cardiovascular asociada.

Metodología

Estudio transversal multicéntrico, en hipertensos ≥ 18 años. Se consideró enfermedad cardiovascular establecida a la presencia de cardiopatía isquémica, ictus, insuficiencia cardiaca, arteriopatía periférica y nefropatía establecida según el criterio de la Guía ESH 2007). Se consideró control óptimo para cada uno de los FRCV:

Obesidad: índice de masa corporal (IMC) <30 kg/m²; hábito tabáquico: no fumar en último mes; hipertensión: presión arterial (PA) <140/90 mmHg; dislipemia: LDL <100 mg/dl y diabetes: hemoglobina glicosilada < 7%.

Resultados

12.961 hipertensos, 3.463 pacientes con enfermedad cardiovascular, un 26,7 % (IC 95% 25,2-28,1), edad 70,9 ± 10 años (43,9% mujeres), IMC 29,6 ± 4,7 Kg/m². La PA sistólica/PA diastólica fue 135,7 ± 15/77,7 ± 10 mmHg. El control para cada FRCV fue: hábito tabáquico: 86,3% (IC 95% 85,1-87,4), HTA: 61,3% (IC 95% 59,7-62,9), obesidad: 56,6% (IC 95% 54,9-58,3), diabetes: 50% (IC 95% 47,3-52,6), dislipemia: 35% (IC 95% 33,2-36,7). El control global de todos los FRCV fue de 8,60% (IC 95% 7,6-9,5). El mejor control global correspondió a cardiopatía isquémica: 13,1%.

Conclusiones

El grado de control global de todos los FRCV fue muy pobre, solo 8 de cada 100 pacientes hipertensos con enfermedad cardiovascular tienen un control óptimo de todos los FRCV. Es necesario realizar un abordaje integral dirigido a lograr un control óptimo de todos los FRCV en el paciente con enfermedad cardiovascular.

63/854. PREVALENCIA DE ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN POBLACIÓN HIPERTENSA DIABÉTICA ATENDIDA EN ATENCIÓN PRIMARIA. ESTUDIO PRESCAP 2010.

Autores:

(1) Alonso Moreno, F.; (2) Rodríguez Roca, G.; (3) Calderón Montero, A.; (4) García Criado, E.; (5) Cinza Sanjurjo, S.; (6) Carrasco Martín, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Sillería. Toledo; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Puebla de Montalbán. Toledo; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Rosa de Luxemburgo. Madrid; (4) Médico de Familia. Centro de Salud de la Fuensanta. Córdoba; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Porto do Son. A Coruña; (6) Médico de Familia. Centro de Salud La Lobilla. Estepona. Málaga.

Resumen:

Objetivos

Conocer la prevalencia de enfermedad renal crónica (ERC) en población hipertensa diabética asistida en atención primaria (AP).

Metodología

Estudio transversal multicéntrico, en hipertensos diabéticos ≥18 años. Se consideró ERC cuando la tasa de filtrado glomerular (TFG) determinada según MDRD simplificada era <60 mL/min/1,73 m². Se consideró ERC oculta, cuando la TFG era <60 mL/min/1,73 m² y los valores de creatinina sérica <1,2 mg/dL en mujeres o <1,3 mg/dL en varones). Se clasificó la TFG según la Guía KDOQUI.

Resultados

3.993 hipertensos diabéticos, edad 68,2 ± 10,23 años (50,1% mujeres), índice de masa corporal 30,5 ± 4,9 Kg/

m². La PA sistólica/PA diastólica fue 137,7 ± 15/78,9 ± 9,9 mmHg. Un 24,3% (IC 95%, 22,9-25,6) presentó ERC. La TFG se clasificó: ≥ 90 mL/min: 26,9%; 60-90 mL/min: 48,8%; 30-59 mL/min: 22,7%; 15-29 mL/min: 1,6% y <15 mL/min: 0,1%. Los pacientes con ERC tenían mayor edad, mayor microalbuminuria, mayor PA sistólica y mayor antigüedad de hipertensión (p < 0,001). La ERC fue más prevalente en presencia de lesión subclínica de órgano o enfermedad cardiovascular. La prevalencia de ERC oculta fue 10,2 % (IC 95%, 9,2-11,1). El grado de control de PA fue peor en los pacientes con ERC (53,8%) respecto a los que no tenían ERC (58%), p=0,035.

Conclusiones

Uno de cada cuatro hipertensos diabéticos presentan ERC y uno de cada diez presenta ERC oculta. La ERC fue más prevalente en presencia de lesión subclínica de órgano o enfermedad cardiovascular. El grado de control de PA fue peor en los pacientes con ERC.

63/857. EVOLUCIÓN DE LA INERCIA TERAPÉUTICA DEL MÉDICO DE ATENCIÓN PRIMARIA ANTE EL MAL CONTROL DE LA HIPERTENSIÓN EN ESPAÑA. ESTUDIO PRESCAP

Autores:

(1) Alonso Moreno, F.; (2) Llisterri Caro, J.; (3) Escobar Cervantes, C.; (4) Divisón Garrote, J.; (5) Pallarés Carratalá, V.; (6) Valls Roca, F.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Sillería. Toledo; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia; (3) Cardiólogo. Hospital La Paz. Madrid; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Casas Ibáñez. Albacete; (5) Médico de Familia. Unidad de Vigilancia de la Salud. Unión de Mutuas. Castellón; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Beniganim. Valencia.

Resumen:

Objetivos

Conocer la conducta del médico de atención primaria (AP) ante el mal control de la hipertensión en la última década según estudios PRESCAP 2002, 2006 y 2010.

Metodología

Estudio epidemiológico trasversal multicéntrico para determinar grado de control de presión arterial (PA) en hipertensos españoles seguidos en AP durante 2002, 2006 y 2010 respectivamente. El control de PA fue definido PA<140/90 mmHg en PRESCAP 2010 (<130/85 mmHg en PRESCAP 2002 y <130/80 mmHg en PRESCAP 2006 para hipertensos con diabetes, enfermedad renal crónica y enfermedad cardiovascular). Se analizó el porcentaje de pacientes con mal control en los que el médico modifica tratamiento y sus causas mediante Epidat 3.1, para inferencia de parámetros en poblaciones independientes.

Resultados

12.754 pacientes (edad media 63,3±10,8 años; 57,2% mujeres), 10.520 pacientes (64,6±11,3 años; 53,7% mujeres), y 12.961 pacientes (66,3±11,4; 52,0% mujeres) fueron in-

cluidos en PRESCAP 2002, PRESCAP 2006 y PRESCAP 2010 respectivamente. Se modificó el tratamiento en 22,8% (IC 95%: 22,1-23,5) de los pacientes mal controlados PRESCAP 2002, 30,4% (IC 95%: 29,5-31,3) PRESCAP 2006 y 41,8% (IC 95%: 40,9-42,7) PRESCAP 2010 respectivamente ($p < 0,0001$). Si se utilizaban en PRESCAP 2010 los mismos criterios del PRESCAP 2006, la conducta del médico de AP no se modificaba significativamente. La conducta terapéutica más frecuente fue la asociación farmacológica resultando del 55,6% en PRESCAP 2010 ($p < 0,0001$).

Conclusiones

La conducta del médico de AP ante el mal control de la hipertensión ha mejorado, sin embargo esto no ocurre si se consideran los criterios del estudio PRESCAP 2006.

63/858. GRADO DE CONTROL DE LA PRESIÓN ARTERIAL EN HIPERTENSOS JÓVENES ESPAÑOLES. ESTUDIO PRESCAP 2010.

Autores:

(1) Alonso Moreno, F.; (2) Rodríguez Roca, G.; (3) Pireto Diaz, M.; (4) Barrios Alonso, V.; (5) Santos Altozano, C.; (6) Beato Fernández, P.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Sillería. Toledo; (2) Médico de Familia. Centro de Salud La Puebla de Montalbán. Toledo; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Vallobín-La Florida. Oviedo. Asturias; (4) Cardiólogo. Hospital Ramón y Cajal. Madrid; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Azuqueca de Henares. Guadalajara; (6) Médico de Familia. Centre d'Atenció Primària Premià. Premià de Mar. Barcelona.

Resumen:

Objetivos

Analizar el grado de control de la presión arterial (PA) en pacientes hipertensos con edad < 55 años y la actitud terapéutica ante la falta de control.

Metodología

Estudio transversal multicéntrico en pacientes hipertensos < 55 años con tratamiento farmacológico. La medición de PA se efectuó siguiendo recomendaciones de la Guía Española Hipertensión (HTA) 2005 (SEH-LELHA). Se consideró mal control HTA cuando la PA ≥ 140 y/o 90 mmHg. Se analizaron cambios en el tratamiento de pacientes mal controlados. Se realizó estadística descriptiva con el paquete SPSS 11.1.

Resultados

Se incluyeron 2.112 pacientes, edad media $48,1 \pm 5,2$ años (56,6% hombres). El 54,6% refería hábitos sedentarios, 49,3% dislipemia, 33,9% fumaba, 27,9% antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular prematura, 19,6% presentaba diabetes mellitus, y 11,3% historia de patología cardiovascular. El 48,5% tratados con terapia combinada, destacaba la combinación ARAII + Diurético 27,3% de los casos. En monoterapia los fármacos más utilizados fueron ARA II (39,7%) e IECAS (35,9%). La PA sistólica (PAS) media fue $133,2 \pm 13,7$ mmHg y la PA diastólica

(PAD) media $82,1 \pm 9,0$ mmHg. El 66,1% (IC 95%:64,1-68,1) presentó un buen control de la PA.

El médico decidió modificar el tratamiento antihipertensivo en el 44% (IC 95%:40,4-47,6) de los pacientes con mal control. La conducta más seguida fue asociar fármaco (79,2%), aumentar dosis (19,9%), y 1,9% cambiar tratamiento.

Conclusiones

Seis de cada diez pacientes hipertensos presentaban buen control de PA. El médico modificó la pauta terapéutica en menos de la mitad de los pacientes mal controlados.

63/861. MALOS VIENTOS, ¿PEORES SÍNTOMAS?. INFLUENCIA DE LAS CONDICIONES CLIMATOLÓGICAS EN LAS EXACERBACIONES POR ASMA/EPOC

Autores:

Cáceres Montero, M.; Martínez Infantes, M.; Rubio Ruiz, A.; Pavón Delgado, E.; Portillo Strempe, J.

Centro de Trabajo:

Médico de familia. Centro de Salud Estepona Oeste. Estepona. Málaga.

Resumen:

Objetivos

Determinar variabilidad de exacerbaciones asma/EPOC conforme a la variabilidad climatológica.

Metodología

Descriptivo retrospectivo 19 meses. Base poblacional. Consultas urgentes por exacerbaciones asmáticas/EPOC en Centro semi-urbano costero. Muestreo estratificado afijación simple, seguridad=99%, precisión=1%. Valoramos variables meteorológicas, medioambientales y clínico-epidemiológicas mediante regresión logística y análisis factorial.

Resultados

N=8993 consultas (mujeres=53,72%, menores 14 años=21.63%). Exacerbaciones asmáticas 210 (2.33%, mujeres=56.19%); exacerbaciones EPOC 64 (0.71%, mujeres=15.62%). Asociación significativa entre tipo de exacerbación y edad, sexo, dirección e intensidad del viento, temperatura, humedad relativa (X^2 0.013, 0.037, 0.007 y 0.015), radiación solar o nubosidad (Eta 0.034 y 0.021). Las concentraciones de SO₂, partículas, NO₂ y ozono muestran poca asociación (X^2 $p > 0,05$, Eta 0.008, 0.015, 0.021 y 0.019). Mediante Análisis Factorial detectamos un modelo subyacente de 7 factores que explican el 72.3% de la variabilidad de exacerbaciones asmáticas y el 64.36% por EPOC. Para la exacerbación EPOC, el sexo es el factor de riesgo más importante ($\hat{O}R = 177.49$; IC 1.62-2311.72), seguidos del horario matutino ($\hat{O}R = 44.55$; IC 3.24-612.18), la primavera ($\hat{O}R = 31.70$, IC 1.12-895.51), la edad y concentración de ozono ($\hat{O}R = 1.20$; IC 1.10-1.31 y $\hat{O}R = 1.13$; IC 1.03-1.25 respectivamente). El viento del norte, la velocidad del viento o la concentración de NO₂ son factores protectores ($\hat{O}R < 1$). $R^2 = 83.7\%$. Sensibilidad: 93.2%; especificidad: 89.1%.

Conclusiones

Los factores climáticos y medioambientales tienen enti-

dad para considerarlos en la predicción de exacerbaciones asmáticas/EPOC

63/865. ANÁLISIS DE LOS PACIENTES PALIATIVOS EN UNA UNIDAD MÉDICA DE CORTA ESTANCIA (UMCE)

Autores:

(1) Balanzá Garzón, A.; (2) Muñoz Balada, R.; (3) Gascón Ramón, G.; (4) Ortiz Rambla, J.; (5) Marco Lattur, J.; (6) Matamoros Hernández, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Unidad Médica de Corta Estancia Hospital La Plana. Vila- Real. Castellón; (2) Médico Documentalista. UMDCA. Hospital La Plana. Vila- Real. Castellón; (3) Médico Internista. Unidad Corta Estancia. Hospital La Plana. Vila- Real. Castellón; (4) Médico de Familia. Unidad Hospitalización Domiciliaria. Hospital La Plana. Vila- Real. Castellón; (5) Médico Internista. Unidad Médica Corta Estancia. Hospital La Plana. Vila- Real. Castellón; (6) Médico de Familia. Hospital La Ribera. Alzira. Valencia.

Resumen:

Objetivos

- 1.- Conocer la prevalencia de pacientes paliativos en una UMCE durante 2011.
- 2.- Comparar los periodos octubre- diciembre del 2010/ 2011 tras la introducción en el informe de alta el check identificativo de paliativo.
- 3.- Identificar las enfermedades crónicas más prevalentes que diagnostican al paciente paliativo no oncológico.

Metodología

- Estudio descriptivo retrospectivo.
- Empleo de la historia clínica informatizada analizando los diagnósticos al alta.
- Codificación de enfermedades basándonos en el CIE-9 MC.
- Uso de la aplicación informática Business Objects.

Resultados

- 1.- Altas de UMCE en 2011: 719 pacientes; de éstos 349 se han identificado como paliativos.
- 2.- Octubre - diciembre 2010: 36 pacientes paliativos (10 paliativos oncológicos y 26 paliativos no oncológicos). Octubre- diciembre 2011: 88 pacientes paliativos (38 oncológicos y 50 no oncológicos).
- 3.- Paliativos no oncológicos en 2011: diagnósticos al alta de las enfermedades crónicas que por su irreversibilidad y avanzado estadio imprimen la característica de paliativo. En 65 informes de alta consta la insuficiencia respiratoria global /EPOC avanzado; en 55 la insuficiencia cardíaca congestiva; en 55 la demencia /Alzheimer avanzado y en 33 la insuficiencia renal terminal.

Conclusiones

- La realidad es que los pacientes no oncológicos, excepcionalmente entran en los programas de Cuidados Paliativos por la dificultad en diagnosticar la Situación Clínica de Enfermedad Terminal.
- La puesta en marcha del Plan de Cuidados Paliativos de la Comunidad Valenciana durante este período (2010-

2013) está sensibilizando a los profesionales en la identificación de estos pacientes.

63/900. IMPACTO DEL CONSEJO DIETÉTICO Y ACTIVIDAD FÍSICA EN UNA ASOCIACIÓN DE MUJERES

Autores:

(1) Gavilán Palomo, R.; (2) Sánchez López, A.; (3) Alarcón Hidalgo, M.; (4) Jiménez Moreno, P.; (4) López Roca, J.; (3) Ortiz Leal, F.

Centro de Trabajo:

(1) Trabajadora social. Centro de Salud Fuengirola-Oeste. Fuengirola. Málaga; (2) Enfermera de enlace. Centro de Salud Fuengirola-Oeste. Fuengirola. Málaga; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Fuengirola-Oeste. Fuengirola. Málaga; (4) Enfermera. Centro de Salud Fuengirola-Oeste. Fuengirola. Málaga.

Resumen:

Objetivos

- Aumentar la calidad de vida de la población participante y sus familiares.
- Cambiar los hábitos dietéticos y estilo de vida sedentario en una asociación formada mayoritariamente por mujeres y adiestrarlas para aplicar cambios de vida saludable en el entorno familiar.
- Fomentar el conocimiento y autocontrol sobre los factores que influyen de forma positiva o negativa sobre la salud.

Disminuir la morbimortalidad asociada a factores de riesgo cardiovascular.

Metodología

DESCRIPCIÓN DE LA EXPERIENCIA:

Se realizaron varias sesiones formativas impartidas por enfermeros y trabajadora social, sobre alimentos saludables complementada con ejercicio.

Se divulgaron folletos informativos con dietas y recomendaciones de ejercicio físico y alimentación saludable.

La programación se organizó en seis bloques con una doble dimensión informativa y práctica.

Resultados

ACTIVIDADES REALIZADAS:

1. Presentación del proyecto / Recogida de datos y caminata.
2. Pirámide de alimentación / Recetas alimentarias y caminata.
3. Ejercicio físico / Recetas y caminata.
4. ¿Porque engordamos?/ Recetas y caminata.
5. Cesta de la compra / Preparación de alimentos y caminata.
6. Cocina práctica / Recetas y caminata.

Conclusiones

Las principales causas de morbi/mortalidad en nuestro medio son el aumento de enfermedades no transmisibles cuyos factores de riesgo principales son la hipertensión, la diabetes, el colesterol, la disminución de ingesta de frutas y verduras, la falta de actividad física y el consumo de tabaco.

La salud, como derecho fundamental del ser humano, se

presenta en la sociedad actual como un reto que exige crear una “Cultura de Salud” para que sea posible un desarrollo personal y social saludable.

63/907. VÉRTIGO Y MIGRAÑA

Autores:

(1) Llorens Gómez, M.; (1) Yuste Botey, M.; (1) Juvanteny Gorgals, J.; (2) Cánovas Robles, E.; (1) de Diego Bustillos, E.; (1) Vicens Català, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centre d'Atenció Primària Trinitat Vella. Barcelona; (2) Otorrinolaringólogo. Barcelona.

Resumen:

Objetivos

Diversos estudios comprueban mayor prevalencia de vértigo en la población migrañosa. Nuestro objetivo es estudiar la prevalencia de migraña en pacientes con enfermedad vestibular periférica.

Metodología

Estudio descriptivo transversal. Se revisa la historia clínica informatizada de la población >14 años en un centro de salud urbano, diagnosticada de vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) y de otros vértigos periféricos verificando el antecedente de migraña. Análisis estadístico de comparación de proporciones independiente prueba de Chi-cuadrado.

Resultados

prevalencia de migraña en nuestra población (N: 10818): 3% (241 mujeres, 83 varones). Proporción de migraña con aura: 8,64% (28 pacientes/324). Encontramos 320 pacientes vertiginosos de los cuales 123 padecen VPPB (81 mujeres, 41 varones) con edad media a la aparición 49,9 años y 207 sufren otros vértigos periféricos (150 mujeres, 57 varones) con edad media de aparición 41,8 años.

La proporción de migraña en VPPB es 2,4% sin diferencias significativas respecto a la de la población no vertiginosa. La proporción de migraña en pacientes con vértigo periférico no posicional paroxístico es 6,3% siendo 2,17 veces mayor que en la población sin vértigo (p: 0,0095).

Conclusiones

La prevalencia de migraña es mayor en la población con vértigo periférico no posicional paroxístico resultando el doble que en la población no vertiginosa, lo cual debería inducir a interrogar sobre síntomas migrañosos. En cambio en los pacientes con VPPB no hay mayor prevalencia de migraña a diferencia de los hallazgos en la consulta especializada.

63/947. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LOS TRASTORNOS DEPRESIVOS EN ATENCIÓN PRIMARIA: APLICACIÓN Y MANEJO.

Autores:

Mainar de Paz, V.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Centro de Salud Ciudad Jardín. Madrid.

Resumen:

Objetivos

Estudiar aplicación de criterios diagnósticos vigentes DSM-IV TR en valoración inicial del paciente. Analizar utilización Test de Goldberg para la detección. Revisar calidad de registro de entrevista clínica en historia clínica informatizada. Estudiar si edad y sexo se relaciona con registro adecuado de criterios DSMIV, estudiar relación entre registro de criterios y derivación a especializada. Valorar manejo integral del paciente diagnosticado de trastorno depresivo.

Metodología

Estudio descriptivo transversal. Periodo:2011 Ambito:Atención Primaria. Sujetos:pacientes con al menos un episodio registrado de trastorno depresivo en historia clínica desde 2001-2011. Selección muestral:muestreo aleatorio de 2204 historias. Tamaño muestral:228 pacientes estimando aplicación criterios diagnósticos 12,5%, $\alpha=0,05$ y precisión= $0,05$ Recogida datos:revisión de historias clínicas. Variables:cumplimiento y registro adecuado criterios diagnosticos DSM-IV. Tipo de información clínica registrada. Realización Test Goldberg. Inicio de tratamiento farmacológico. Días hasta primera revisión de tratamiento. Inicio de IT. Derivación a especializada. Presencia de enfermedad crónica asociada.

Resultados

Incluidos 138 pacientes. Cumple criterios DSM-IV un 22%, buen registro 38%, sin texto 13%, sin información clínica adecuada 25%. Sin Test de Goldberg 99%. Recibe tto 77%. IT en 14%. Media de días hasta revisión 62. Patología crónica 45% (el 44% cardiovascular). No relación entre edad y cumplimiento criterios, $p=0,75$, ni entre sexo y derivación especializada OR: 1,96 IC95%(0,87 - 4,39)($p=0,099$).

Conclusiones

Durante valoración inicial del paciente con trastorno depresivo en Atención Primaria, no se aplican de manera habitual los criterios clínicos DSM-IV, ni se utilizan los cuestionarios diagnósticos disponibles. Se inicia tratamiento precoz. Se realiza registro de historia clínica de manera imprecisa e incompleta.

63/980. EL EJERCICIO FÍSICO COMO FACTOR ASOCIADO A LA MEJORÍA CLÍNICA EN MUJERES DIAGNOSTICADAS DE FIBROMIALGIA

Autores:

Aragón Leal, M.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Hospital de Jerez. Cádiz.

Resumen:

Objetivos

Demostrar la relación entre la práctica habitual de ejercicio físico y una mejoría clínica en las mujeres afectadas de fibromialgia. Demostrar que las mujeres que practican algún ejercicio físico de forma regular presentan menos dolor y experimentan una mejoría psicológica frente a las que no lo practican.

Metodología

Estudio observacional descriptivo de prevalencia. Se ad-

ministró un cuestionario con preguntas socio-demográficas, socio-económicas y sanitarias y se aplicaron varias escalas analógico-visuales para la valoración del paciente comparando los resultados con los que no realizan deporte de forma habitual.

Muestra de 31 mujeres diagnosticadas de Fibromialgia que forman parte de un grupo creado para la atención, en esta localidad, de los pacientes con esta enfermedad. Se aconsejó la realización de ejercicio físico a aquellas pacientes que no lo habían iniciado.

Resultados

Muestra de 31 mujeres de edad 46 ± 2 años, el 100% casadas y amas de casa con un nivel cultural bajo. Años de diagnóstico de la enfermedad 10 ± 3 . No se encontraron diferencias estadísticamente significativas para estas variables.

De las 31 pacientes el 64,8% practicaba ejercicio físico en la asociación 3 veces por semana frente al 35,2% que no lo practicaba encontrándose diferencias estadísticamente significativas en las escalas de dolor, dificultad para realizar las tareas y la escala de ansiedad y depresión.

Conclusiones

Basándonos en los resultados encontrados con este estudio podemos afirmar que la práctica habitual de ejercicio físico reglado en los pacientes con Fibromialgia mejora la clínica y estado de ánimo de los pacientes disminuyendo el dolor y facilitándoles la realización de sus tareas cotidianas

63/999. ESTADO DE CONTROL DE LOS PACIENTES HIPERTENSOS Y DIABÉTICOS. COMPARATIVO EN PACIENTES MAYORES Y MENORES DE 75 AÑOS

Autores:

(1) Portorreal Guerrero, W.; (2) Fernández López, P.; (3) Villena Martín, J.; (4) Martín, I.; (5) Quirante, I.; (6) García Valdecasas, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Generalista. Centro de Salud Almuñécar. Granada; (2) Médico de Familia. Centro de Salud La Zubia. Granada; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Vélez Benaudalla. Granada; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Gran Capitán Granada; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Las Flores. Granada; (6) Nefrólogo. Hospital Clínico. Granada.

Resumen:

Objetivos

En la actualidad la Hipertensión arterial (HTA) y la Diabetes Mellitus (DM) son las dos enfermedades responsables del 77 % de la entrada de los pacientes (pts) en tratamiento de diálisis.

Metodología

De los 1785 pts diabéticos pertenecientes a una zona básica de salud, seleccionamos a 1277 pts (594 hombres y 683 mujeres) que presentan además HTA, y los dividimos en dos grupos: menores y mayores de 75 años (849 y 428 pts respectivamente), con una edad media de 60.4 ± 10.6 años y de 82.1 ± 5.4 años. Se analizan mediante un estudio descriptivo observacional los siguientes datos

epidemiológicos: sexo, edad, peso, talla, tensión arterial, creatinina sérica, HbA1c, colesterol-T, HDL-col, LDL-col, triglicéridos, microalbuminuria (MAO), cociente MAO/creatinina en orina.

Resultados

RESULTADOS Menores de 75 Mayores de 75

El IMC está por encima de 25 90.6% 87 %

La TA está por encima de 135/85 41.3% 45.4 %

Creatinina elevada (Cr >1.4 en H y > 1.2 en M) 4 % 17.1%

Conclusiones

En los parámetros IMC >25, HbA1c Colesterol T, LDL Colesterol triglicéridos el grado de control es significativamente mejor con una $p < 0.01$ en los pacientes mayores de 75 años.

Por el contrario en los parámetros de TA > 135/85, Filtrado Glomerular estimado por CKD-EPI < 60 ml/min, Creatinina elevada (Cr >1.4 en H y > 1.2 en M), MAO-MAO/Creatinina elevadas por encima de 2 mg/dl y de 30 mg/dl.

63/1005. PATOCRONIA DEL ICTUS CEREBELOSO

Autores:

(1) Domínguez del Brío, E.; (1) Montaña Hernández, R.; (2) Iglesias Santa Apolonia, F.; (2) Merino Hernando, S.; (3) Carbajal Martínez, J.; (4) Centeno Obando, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Complejo Asistencial de Palencia. Palencia; (2) Médico especialista Neurología. Complejo Asistencial de Palencia. Palencia; (3) Residente especialista Medicina Interna. Complejo Asistencial de Palencia. Palencia; (4) Médico Residente de Medicina Intensiva. Complejo Asistencial de Palencia. Palencia.

Resumen:

Objetivos

La presentación clínica del ictus cerebeloso, en ocasiones, genera un reto diagnóstico en primaria. El objetivo de esta revisión es tratar de esclarecer la clínica del cuadro para ver qué factores han favorecido la demora del diagnóstico y cuáles influyen en una mejor o peor evolución

Metodología

Revisando los ictus cerebelosos ingresados en Neurología desde Urgencias en los últimos 18 meses, se detecta un espectro clínico tanto en la clínica, como en la evolución y en el tiempo medio de diagnóstico

Resultados

A pesar de que en nuestra muestra la mediana del tiempo de evolución desde el inicio de los síntomas es de 1 día, hay 6 pacientes cuyo diagnóstico se demora más de cinco días y en un caso hasta 90. Hasta un 75% de los pacientes presenta alteraciones de la marcha, el 62.5% mareo y el 50% náuseas. Otros síntomas recogidos en nuestra cohorte son cefalea (25%) y alteraciones visuales (18.8%). El 100% de los pacientes de nuestro estudio presentaron secuelas al alta

Conclusiones

Dadas las temibles consecuencias de los ictus cerebelosos es importante hacer un correcto diagnóstico diferencial en primaria para que su diagnóstico se retrase lo menos posible y los pacientes puedan beneficiarse de nuevos

tratamientos como la fibrinólisis que mejoren sus resultados funcionales finales

63/1018. FACTORES DE RIESGO EN EL ICTUS CEREBELOSO

Autores:

(1) Montaña Hernández, R.; (2) Domínguez del Brío, E.; (2) Merino Hernando, S.; (2) Iglesias Santa Polonia, F.; (2) Centeno Obando, J.; (3) Carbajal Martínez, J.

Centro de Trabajo:

(1) Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Santos Reyes. Aranda de Duero. Burgos; (2) Médico de Familia. Complejo Asistencial de Palencia. Palencia; (3) Médico de Familia. Complejo Asistencial de Palencia. Centro Sexológico Y atención a la pareja. Palencia.

Resumen:

Objetivos

Por su dispar clínica, el ictus cerebeloso es uno de los cuadros neurológicos más difíciles de identificar en atención primaria. Por esto muchas veces se retrasa su diagnóstico. Con ese estudio, pretendemos valorar los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) que más influyen en este proceso para que sean controlados estrictamente por su médico de atención primaria y tratar de disminuir la incidencia del cuadro

Metodología

Se han revisado los ingresos en el servicio de Neurología durante los últimos 18 meses desde el servicio de Urgencias (16), realizando un estudio descriptivo de la incidencia de los factores de riesgo

Resultados

De una cohorte de 16 pacientes, de los que 4 son mujeres y 12 varones, con una media de edad de 72.69 años, se observa, que un 56.3% de los pacientes presentaban hipertensión arterial previa al evento y un 31.3% había tenido un ictus, siendo estos los factores más importantes a tener en cuenta. En nuestra muestra, vemos además, que un 25% de los pacientes presentan dislipemia, diabetes o fibrilación auricular, y un 12.5% cardiopatía isquémica

Conclusiones

Debido a los funestos resultados funcionales del ictus cerebeloso obtenidos en nuestra cohorte, donde el 100% de los pacientes quedan con secuelas, es importante controlar estrictamente los factores de riesgo cardiovasculares desde atención primaria, sobre todo la hipertensión arterial y la enfermedad cerebrovascular, que como hemos visto en nuestro estudio, están presentes en un alto porcentaje de los pacientes afectados

63/1039. EVOLUCIÓN DE MÉTODOS DE MEDIDA DE LA PRESIÓN ARTERIAL EN ESPAÑA UTILIZADOS EN ATENCIÓN PRIMARIA. ESTUDIO PRESCAP.

Autores:

(1) Divisón Garrote, J.; (2) Artigao Rodenas, L.; (3) Prieto Díaz, M.; (4) García Vallejo, O.; (5) Santos Rodríguez, J.; (6) Sánchez Ruíz, T.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Casas Ibáñez. Albacete; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Zona III Albacete; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Vallobín-La Florida. Oviedo. Asturias; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Almendrales. Madrid; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Rianxo. A Coruña; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia.

Resumen:

Objetivos

Conocer la evolución de los métodos de medida de presión arterial (PA) utilizados en atención primaria (AP).

Metodología

Estudio epidemiológico trasversal multicéntrico para determinar grado de control de PA en hipertensos españoles seguidos en AP durante 2002, 2006 y 2010 respectivamente. Los médicos midieron la PA a hipertensos > 18 años en tratamiento. Se hicieron 2 medidas consecutivas, y se anotaron los diferentes aparatos empleados en el proceso de medición. Se utilizó el programa Epidat 3.1, para inferencia de parámetros en poblaciones independientes.

Resultados

12.754 pacientes (edad media 63,3±10,8 años; 57,2% mujeres), 10.520 pacientes (64,6±11,3 años; 53,7% mujeres), y 12.961 pacientes (66,3±11,4; 52,0% mujeres) fueron incluidos en PRESCAP 2002, PRESCAP 2006 y PRESCAP 2010 respectivamente. En cuanto a los diferentes aparatos de medida utilizados, a un 71,3%, 56,1% y 33,4% de los pacientes se les midió la PA con un esfigmomanómetro de Hg, 16,9%, 32,8% y 48,9% con un aparato electrónico, 11,9%, 11,1% y 17,7% con un manómetro anerode, según los estudios PRESCAP 2002, 2006 y 2010 respectivamente (p<0,0001). El promedio PAS y PAD en los pacientes en los que se utilizó un aparato electrónico frente al mercurio fue: (142,7±16,3 vs 140,9±14,5 y 81,6±9,4 vs 82,5±8,8); (139,3±15,3 vs 137,4±14,1 y 80,8±9,4 vs 80,6±9,3); (137±14,6 vs 134,8±14,2 y 79,5±9,5 vs 79,0±9,3 mmHg) en 2002, 2006 y 2010 respectivamente (p<0,0001).

Conclusiones

En las consultas de AP de España ha aumentado progresivamente la utilización de aparatos automáticos, que han obtenido cifras promedio de PA más altas que los otros métodos.

63/1070. PREVALENCIA DEL HIPOGONADISMO DE INICIO TARDÍO Y SU POSIBLE RELACIÓN CON EL SÍNDROME METABÓLICO

Autores:

(1) Lillo García, I.; (2) Izquierdo Morejón, E.; (2) Miñana López, B.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Antonio García. Molina de Segura. Murcia; (2) Médico Especialista Urología. Hospital Morales Meseguer. Murcia.

Resumen:

Objetivos

Conocer la prevalencia del déficit de testosterona en

consultas de AP y Urología (CU) de nuestra área de salud, analizando su relación con el síndrome metabólico

Metodología

Se seleccionaron varones consecutivos, mayores de 55 años, que visitaron las respectivas consultas entre febrero'10 y abril'11.

Se registró historia clínica médico-quirúrgica y exploración física general, y se solicitó analítica hormonal.

Se excluyeron pacientes con enfermedades crónicas severas y neoplasias.

Se analizaron los datos con el programa SAS System versión 9.1.3 service pack 4.

Resultados

Se analizaron 107 pacientes de AP y 101 de CU, con edad media 69 años.

La prevalencia de hipogonadismo (testosterona total <230ng/dl) fue del 19,63% en AP frente a 5,94% en Urología (diferencia estadísticamente significativa).

El perímetro abdominal (PA) medio fue 104,5 cm y el IMC de 29,1 en AP y 98,5cm y 28,7 en CU. Diferencia estadísticamente significativa en PA ($p < 0,0001$), pero no en IMC.

La patología más frecuente en ambas consultas fue HTA (55,3%), seguido de hipercolesterolemia (40,2% AP y 31,7% CU) e hiperglucemia (33,6% AP y 29,7% CU). Es la HTA quien presenta diferencia estadísticamente significativa entre ambas consultas (79,4% AP y 50% CU).

En las CU se suele encontrar asociado a la HBP (61,4%) siendo el síntoma guía la disfunción eréctil (36,6%)

Conclusiones

En nuestra zona encontramos más pacientes hipogonádicos en consultas de AP que de Urología, con una prevalencia del 19,63% de los varones mayores de 55 años. El perímetro abdominal aumentado y la HTA son los antecedentes médicos que nos deben hacer sospecharlo.

63/1076. ESTUDIO ESTADÍSTICO DE FACTORES RELACIONADOS CON PATOLOGÍAS PROSTÁTICAS

Autores:

(1) Tarraga López, P.; (2) Lucas Perez-Romero, J.; (3) Vivo Ocaña, A.; (4) Bermejo López, P.; (5) Lucas Perez-Romero, M.; (6) Palomino Medina, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Gerencia Atención Primaria Albacete; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Elche de la Sierra. Albacete; (3) Médico de Familia. Centro de Salud La Roda. Albacete; (4) Ingeniero Informático Minería de datos. Facultad Informática. Universidad Castilla la Mancha; (5) Facultativo Especialista de Área Psiquiatría. Complejo Hospitalario Albacete; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Motilla Palancar. Cuenca.

Resumen:

Objetivos

Encontrar relaciones o diferencias estadísticas entre el diagnóstico prostático y averiguar cuáles de éstas pueden tratarse, además del PSA, de indicadores de una patología prostática.

Metodología

103 pacientes que cumplían una serie de criterios, en diferentes Centros de Atención Primaria de Albacete. Las variables de interés son: PSA, Volumen Prostático, Índice de Masa Corporal (IMC), Dieta diaria de consumo de carnes, y puntuación final del cuestionario 'Puntuación internacional de los síntomas prostáticos' (IPSS). Se ha realizado la Prueba Z para comparación de proporciones, $p\text{-value} < 0,05$, y pruebas de correlación Chi-cuadrado, $p\text{-value} < 0,01$.

La variable de referencia, Diagnóstico, tiene tres posibles valores: Normal, a Hiperplasia Benigna de Próstata (HBP) y Cáncer.

Resultados

Se encontró correlación con Diagnóstico en las variables referentes al PSA y el Volumen prostático. En la Tabla I se detallan las comparaciones de proporciones de pacientes con resultado de Diagnóstico= {Normal, HBP ó Cáncer} para cada posible valor del resto de variables, indicando en negrita el estado nominal de control, y entre paréntesis la referencia al estado con diferencia estadística.

Conclusiones

Dieta con Carnes, el 100% de los No Consumidores tuvieron una Biopsia Negativa y un 100% con Diagnóstico de HBP.

Síntomas graves, el 100% presenta Diagnóstico de HBP.

La media de PSA de pacientes diagnosticados como Normal es estadísticamente menor que el PSA medio en los pacientes diagnosticados como HBP y Cáncer.

Antecedentes familiares de Primer Grado se ha encontrado como una indicación muy fuerte de Diagnóstico de Cáncer.

El Tacto Rectal con Nodularidad queda relacionado con Diagnóstico de Cáncer.

63/1077. ÁRBOL DE CLASIFICACIÓN PARA LA PREDICCIÓN DEL DIAGNÓSTICO PROSTÁTICO.

Autores:

(1) Tarraga López, P.; (2) Lucas Perez-Romero, J.; (3) Vivo Ocaña, A.; (4) Bermejo López, P.; (5) Lucas Perez-Romero, M.; (6) Palomino Medina, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Gerencia Atención Primaria Albacete; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Elche de la Sierra. Albacete; (3) Médico de Familia. Centro de Salud La Roda. Albacete; (4) Ingeniero Informático Minería de datos. Facultad Informática. Universidad Castilla la Mancha; (5) Facultativo Especialista de Área Psiquiatría. Complejo Hospitalario Albacete; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Motilla Palancar. Cuenca.

Resumen:

Objetivos

Construir un modelo predictivo fácilmente interpretable, con el cual sea posible predecir desde Atención Primaria el diagnóstico prostático del paciente, rápidamente y a partir de variables sencillas y baratas de obtener

Metodología

103 pacientes, según criterios de selección para el estu-

dio, escogidos en varios centros de salud de la provincia de Albacete, se ha construido un árbol de clasificación C4.5, utilizando como variables de decisión aquellas que cumplen: (1) correlación estadística con el diagnóstico prostático y (2) ser sencillas y baratas de obtener.

Resultados

El árbol de clasificación obtenido se muestra en la Figura 1. Se predice el Diagnóstico (Normal, Hiperplasia Benigna Prostática o Cáncer) a partir de las variables seleccionadas: Volumen Prostático, Antígeno Prostático Específico (PSA), Edad y Antecedentes Familiares.

Conclusiones

Se obtiene una tasa de aciertos de casi un 70%. Esto es un buen indicio de que hay variables fáciles y baratas de obtener en consultas de A.P. que nos permiten predecir el valor de otras variables más caras o más lentas de conseguir por su derivación al especialista.

En este caso, poder predecir el Diagnóstico antes de la decisión final del especialista puede permitir el avance de un tratamiento; o incluso si se consiguiera una tasa de aciertos más alta, ahorrar directamente la derivación y conseguir así un ahorro de tiempo y dinero a la sanidad pública.

63/1078. DISFUNCIÓN ERÉCTIL Y SÍNDROME METABOLICO

Autores:

(1) Tarraga López, P.; (2) Lucas Perez-Romero, J.; (3) Vivo Ocaña, A.; (4) Bermejo López, P.; (5) Lucas Perez-Romero, M.; (6) Palomino Medina, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico familia. Gerencia Atención Primaria Albacete; (2) Médico Familia. Centro de Salud Elche de la Sierra. Albacete; (3) Médico de Familia. Centro de Salud La Roda. Albacete; (4) Ingeniero Informático Minería de datos. Facultad Informática. Universidad Castilla la Mancha; (5) Facultativo Especialista de Área Psiquiatría. Complejo Hospitalario Albacete; (6) Médico familia. Centro de Salud Motilla Palancar. Cuenca.

Resumen:

Objetivos

Prevalencia de disfunción eréctil en pacientes que con síndrome metabólico. Crear modelos predictivos para calcular el valor de testosterona a partir de preguntas clínicas y datos antropométricos fácilmente obtenibles en la consulta de Atención Primaria.

Metodología

Muestreo aleatorio simple a partir de los varones entre 40-70 años de Almansa, Villarrobledo, Hellín y un cupo de Atención Primaria de Albacete y otro de Casas Ibáñez (n=862). Acuden a consulta 458 (53,13%). Se les realiza analítica, recogida de datos antropométricos y cumplimentan cuestionarios SHIM, IIEF y LISAT 8. Se selecciona a los pacientes que cumplen criterios de síndrome metabólico según la ATP-III.

Resultados

El 43,5% de los pacientes con síndrome metabólico padece disfunción eréctil, aumentando la prevalencia con

la edad. Sólo el 4,3% tienen déficit de testosterona. Mediante estadística predictiva con los datos obtenidos se confeccionaron varias fórmula matemáticas sencillas y muy sensibles para determinar el valor de la testosterona.

Conclusiones

El síndrome metabólico y la disfunción eréctil son dos patologías que por su perfil (problemas frecuentes y multicausales) precisan de una atención por un profesional con una formación multidisciplinar y de fácil acceso, este perfil lo cumple el médico de familia. La obtención de varias fórmulas matemáticas muy sensibles para calcular el déficit de testosterona a partir de no más de dos preguntas clínicas y tres parámetros de fácil obtención en una consulta de primaria hacen que no sea preciso derivar precozmente a pacientes con disfunción eréctil a urología, generando un ahorro al sistema sanitario y evitando movilizar al paciente al medio hospitalario.

63/1096. PREVALENCIA DE TRASTORNO DEPRESIVO TRATADO EN ATENCIÓN PRIMARIA Y CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS Y CLÍNICAS

Autores:

(1) Sala Arnáiz, C.; (2) Fernandez Arranz, M.; (2) Diaz Salmerón, N.; (3) Rodríguez Solano, J.

Centro de Trabajo:

(1) Medicina de Familia. Centro de Salud Artilleros. Madrid; (2) Médico de Familia. Medicina de Familia. Madrid; (3) Médico. Psiquiatra. Madrid.

Resumen:

Objetivos

Estudiar la prevalencia de trastorno depresivo tratado en atención primaria así como sus características sociodemográficas y clínicas.

Metodología

Estudio descriptivo de pacientes con diagnóstico de Trastorno Depresivo según la codificación del programa AP-Madrid (códigos P-73, P-74 y P-76) en los últimos diez años en un Centro de Salud de Madrid.

Resultados

En una población general de 20955 habitantes encontramos a 813 personas con diagnóstico de depresión (3,87%). De ellos, excluyendo los pacientes atendidos en salud mental, depresión secundaria a patología orgánica o por tóxicos y pacientes con deterioro cognitivo o inmovilizados, se encontraban en tratamiento por el Médico de familia 442 (2,11%). Aceptaron participar en el estudio 163 pacientes cuyas características más importantes son: 79,1% eran mujeres, con una edad media de 64,88±16,2. El 37,4% tenían antecedentes familiares de depresión, de los cuales un 3,1% eran de trastorno bipolar. La edad media de comienzo de la sintomatología afectiva era de 55 años. La presentación de los síntomas fue progresiva en el 74,8% de los casos. Tenían una media de 2,6 episodios previos. La respuesta al tratamiento antidepressivo fue positiva en el 67,5% de los casos.

Conclusiones

Al menos el 55,6% de los pacientes con depresión prima-

ria están en tratamiento solo por su Médico de familia. A pesar de ser episodios recurrentes y con importantes antecedentes familiares, la respuesta al tratamiento farmacológico fue satisfactoria.

63/1101. PERFIL DE LESIONES Y CORRELACIÓN DIAGNÓSTICA EN TELEDERMATOLOGÍA

Autores:

(1) De Pablo Molina, J.; (2) Ubiña Carbonero, A.; (3) Bujalance Zafra, M.; (4) Vega Jiménez, A.; (5) Pascual Moreno, R.; (6) Martínez García, S.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Victoria. Málaga; (2) Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Victoria. Málaga; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Victoria. Málaga; (4) Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Victoria. Málaga; (5) Auxiliar de Enfermería. Centro de Salud Victoria. Málaga; (6) Dermatólogo. Hospital Regional Carlos Haya. Málaga.

Resumen:

Objetivos

Evaluar el perfil de lesiones derivadas a Tele dermatología y valorar la concordancia diagnóstica entre el médico de familia (MF) y el dermatólogo

Metodología

Estudio descriptivo transversal .Pacientes derivados a tele-dermatología por lesiones en la piel en el último año, Muestra de 120 pacientes (30% total) seleccionados por muestreo aleatorio sistemático. Variables analizadas: edad, sexo, localización de la lesión, motivo de consulta, tiempo de evolución de la lesión, sintomatología acompañante, antecedentes familiares de melanoma, tipo de exposición solar, diagnóstico del MF, diagnóstico del dermatólogo, confirmación diagnóstica, actitud del dermatólogo. Estadística descriptiva. Análisis de correlación

Resultados

El perfil de lesiones derivadas al programa de Tele dermatología son lesiones localizadas en cabeza y tronco (89%) de 20 meses de evolución, con cambio de la lesión previa (55%), en superficie (16%) y tamaño (17%), con sintomatología de prurito (30%) , sin exposición solar (53%), o recreativa (30%) y sin antecedentes familiares de melanoma (96,7%). Las patologías más frecuentes diagnosticadas por el dermatólogo fueron: Queratosis seborreicas (28,3%), nevus melanocíticos, (23,3%) queratosis actínica (9,2%), carcinoma basocelular (7,5%);Dermatofibroma (7,5%) Léntigo (5%), Nevus atípico (5%) El dermatólogo emitió el diagnóstico en el 57% de las lesiones Confirmación diagnóstica entre el MF y el dermatólogo del 65%. Índice de Kappa 0,596.

Conclusiones

Existe una moderada correlación diagnóstica entre el MF y el dermatólogo. El programa de Tele dermatología permite diagnosticar más de la mitad de los lesiones sin tener que desplazarse al dermatólogo y podría constituir una herramienta de formación para el médico de familia.

63/1111. PREVALENCIA DE LOS TRASTORNOS RESPIRATORIOS DEL SUEÑO Y SU TRATAMIENTO

Autores:

(1) Sanz, P.; (2) Ramírez Parrondo, R.; (3) García Borreguero, D.; (4) Fernandez de la Ballina, D.

Centro de Trabajo:

(1) Ortononcista. Instituto Investigaciones del Sueño. Madrid.; (2) Médico de Familia. Clínica Universitaria de Navarra. Madrid.; (3) Neurólogo. Medicina del Sueño. Madrid.; (4) Odontólogo. Medicina del Sueño. Santoña. Cantabria.

Resumen:

Objetivos

El sueño es a menudo interrumpido por un trastorno respiratorio del sueño (TRS), que puede poner en peligro la salud y la calidad de vida. Las tasas de prevalencia varían ampliamente, reflejando las diferencias en los criterios y medidas que se utilizan para evaluar el sueño, así como las diferencias de la muestra. Este meta-análisis examinó la prevalencia de la general y específica, y el diagnóstico de manera formal e informal, trastornos del sueño con el fin de establecer la naturaleza y el alcance de estas secuelas y su impacto potencial en la salud.

Metodología

Los datos de 21 estudios, que evaluaron (1) trastornos del sueño, sin importar el tipo o la gravedad, (2) diagnóstico de los trastornos del sueño, y (3) los problemas concretos del sueño, se analizaron y se compararon con los datos de la población en general.

Resultados

En general, el 40% de la población sufre algún tipo de trastorno respiratorio del sueño y 25-29% tenía un diagnóstico de trastorno del sueño (ronquido, hipoapnea, apnea) - Las tasas que son mucho más altas que los observados en la población general. También fueron de dos a cuatro veces más propensos a experimentar problemas con el mantenimiento del sueño y la eficiencia, pesadillas, somnolencia excesiva, despertares tempranos, y sonambulismo.

Conclusiones

Los trastornos respiratorios del sueño son muy comunes y tienen el potencial de socavar gravemente la salud del paciente; por lo que es importante hacerse rutinariamente pruebas de este tipo de problemas con el fin de evaluar tanto las necesidades de tratamiento.

63/1113. TRASTORNOS RESPIRATORIOS DEL SUEÑO Y SU RELACIÓN CON HIPERTENSIÓN: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Autores:

(1) Sanz, P.; (2) Ramírez Parrondo, R.; (3) García Borreguero, D.; (4) Bellini, R.

Centro de Trabajo:

(1) Ortononcista. Instituto Investigaciones del Sueño. Madrid.; (2) Médico de Familia. Clínica Universitaria de

Navarra. Madrid.; (3) Neurólogo. Medicina del Sueño. Madrid.; (4) Odontólogo. Medicina del Sueño. Las Palmas de Gran Canaria. Islas Canarias.

Resumen:

Objetivos

Un estudio aleatorizado y controlado se realizó para examinar el efecto del dispositivo de avance mandibular (DAM) en la presión arterial 24 horas sistémica (PA) en pacientes con trastorno respiratorio del sueño (TRS).

Metodología

Los pacientes fueron equipados con dispositivo de presión/arterial/ambulatoria durante las actividades normales y grabó durante 24 horas antes de comenzar el tratamiento con DAM. Monitorización de la PA se repitió antes de la finalización de las 12 semanas de tratamiento. El punto final primario fue el cambio en 24 horas de la PA media.

Resultados

23/28 participantes en c/grupo de tratamiento completaron el estudio. No hubo diferencias significativas entre los dos grupos en edad, masa corporal, Somnolencia de Epworth, índice/apnea/hipopnea y el mínimo de Sao (2). Veinticuatro pacientes eran hipertensos. La presión en el grupo de DAM terapéutica fue de 10,7(0,4)cmH(2)O. El uso de DAM fue de 5,1(0,4)y 2,6(0,4) horas/noche para los grupos de DAM. Después de 12 semanas de tratamiento se observaron diferencias significativas entre los dos grupos de DAM en la media (SE), los cambios en la presión arterial 24 horas diastólica (-2,4(1,2)v1.1(1.0)mmHg (IC95%:-6,6a-0,5), p=0,025);24 horas la presión arterial media (-2,5 (1,3)v1.3(1.1)mmHg (IC95%:-7,2a-0,2), p=0,037), tiempo de sueño la PA sistólica (-4,1 (2,1)v2.2(1,8)mmHg (IC 95%:-11,8a-0,7), p=0,028), y el tiempo de sueño de la PA media (-3,6(1,7)v1.3(1.4)mmHg (IC95%:-9,2a-0,4), p=0,033).

Conclusiones

En comparación con DAM subterapéuticos, 12 semanas de tratamiento con DAM terapéutica conduce a una reducción de 24 horas significa y diastólica mm Hg 3,8 y 3,5 mm Hg, respectivamente, en pacientes con TRS leve a moderado.

63/1139. HOSPITALIZACIÓN A DOMICILIO: RECURSO ASISTENCIAL HOSPITALARIO CON ACCESO DIRECTO DESDE ATENCIÓN PRIMARIA.

Autores:

(1) Sanroma Mendizábal, P.; (2) García Sánchez, D.; (3) González Barrera, S.; (4) Pajarón Guerrero, M.; (5) Aguilera Zubizarreta, A.; (6) González Fernández, C.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Hospitalización a Domicilio. Hospital Marqués de Valdecilla. Santander. Cantabria; (2) Médico Internista. Hospitalización a Domicilio. Hospital Marqués de Valdecilla. Santander Cantabria.; (3) Médico de Familia. Hospitalización a Domicilio. Hospital Maqués de Valdecilla. Santander Cantabria.; (4) Médico Internista. Hospital Marqués de Valdecilla. Santander Cantabria;

(5) Médico Geriatra. Hospitalización a Domicilio. Hospital Marqués de Valdecilla. Santander. Cantabria.; (6) Médico Internista. Hospitalización a Domicilio. Hospital Marqués de Valdecilla. Santander. Cantabria.

Resumen:

Objetivos

Introducción: La Hospitalización a domicilio (HaD) es una alternativa al hospital, que proporciona cuidados de rango hospitalario en el domicilio del paciente.

Objetivos: Analizar la eficacia de la HaD como modalidad asistencial para pacientes que permanecen en su domicilio a pesar de necesitar cuidados hospitalarios, sin necesidad de pasar por urgencias hospitalarias.

Metodología

Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes atendidos en nuestra unidad, procedentes directamente de AP(Atención Primaria), entre el 1/1/2010 y el 31/12/2011. Se analizan: edad, sexo, diagnóstico principal, Índice de Charlson, motivo de ingreso, estancias, destino al alta y tasa de reingreso en los tres meses posteriores.

Resultados

Se han atendido 195 pacientes (128 mujeres, 67 varones), con una mediana de 85 años (31-101). Los diagnósticos más frecuentes fueron : EPOC- insuficiencia respiratoria 45 (23%), anemia 38 (19%), Insuficiencia cardiaca 19 (9%), Úlceras por presión sobreinfectadas 18 (9%), Infección urinaria complicada 12 (6%). El motivo de ingreso más frecuente fue la antibioterapia endovenosa (42%), control clínico (21%) y hemoterapia (12%). La mediana de estancia fue 10 días (0-104). La mediana del índice de Charlson fue 4 (0-7)(comorbilidad alta). 167 pacientes(85%) fueron dados de alta a AP, en 23 de ellos tras visita conjunta con su equipo de AP. Un 7% reingresó en el hospital, y un 7% falleció. En 3 meses posteriores al alta: 55 pacientes fueron atendidos nuevamente en HaD y 21 reingresaron en el Hospital.

Conclusiones

La HaD es útil para el tratamiento domiciliario de pacientes con alto nivel de comorbilidad que proceden directamente desde AP.

63/1141. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS HIPERTENSOS TRATADOS CON BLOQUEO DEL SISTEMA RENINA ANGIOTENSINA EN COMBINACIÓN. ESTUDIO PRESCAP 2010.

Autores:

(1) García Vallejo, O.; (2) Prieto Díaz, M.; (3) Rodríguez Roca, G.; (4) Durá Belinchón, R.; (5) Cañada Merino, J.; (1) García Lerín, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Almendrales. Madrid.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Vallobin - La Florida. Oviedo.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Puebla de Montalban. Toledo.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Godella. Valencia.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Algorta. Vizcaya.

Resumen:

Objetivos

Conocer las características clínicas de los hipertensos atendidos en atención primaria (AP) tratados con bloqueo del sistema renina angiotensina (BSRA) y las diferencias según la combinación con BRSa.

Metodología

Estudio transversal y multicéntrico, que incluyó hipertensos ≥ 18 años asistidos en AP de todo el territorio español. Se estudiaron los pacientes hipertensos BSRA con diurético o BSRA con calcioantagonista y se analizaron las diferencias entre estos dos grupos.

Resultados

Se incluyeron 12.961 pacientes hipertensos de los cuales 6.531 estaban tratados con BSRA en combinación: BSRA y diurético 5173 (79,2%), BSRA y calcioantagonista 1358 (20,8%). Los pacientes que recibían BSRA son 52,7% mujeres, con edad $67,4 \pm 10$ años, índice de masa corporal $29,78 \pm 4,7$ Kg/m². La PA sistólica/PA diastólica fue $136,2 (\pm 14,5) / 79,15 (\pm 9,55)$ mmHg. Hemos encontrado una mayor utilización del BSRA con diurético en mujeres: 81,4% vs 76,9% ($p=0,000$) y de BSRA con calcioantagonista en hombres: 23,1% vs 18,6% ($p=0,000$). Hay una mayor utilización de BSRA con calcioantagonista vs BSRA con diurético en diabetes: 40,2 vs 33,9% ($p=0,000$), dislipemia: 64,3% vs 60,4% ($p=0,010$), hipertrofia de ventrículo izquierdo: 11,9% vs 9,2% ($p=0,003$), microalbuminuria: 24,9% vs 19,1% ($p=0,007$), cardiopatía isquémica: 12,8% vs 10,3% ($p=0,007$) y nefropatía establecida: 10,6% vs 7,1% ($p=0,000$). No hubo diferencias en el grado de control de PA entre ambos tipos de combinación.

Conclusiones

La mitad de los hipertensos tiene terapia de combinación con BSRA con calcioantagonista o diurético. El perfil de BSRA con calcioantagonista se encuentra más en hombres, diabetes, dislipemia, lesión de órgano diana, cardiopatía isquémica y nefropatía.

63/1156. EVALUACIÓN DE LA CALIDAD ASISTENCIAL DE LOS PACIENTES EPOC DE UN CENTRO DE SALUD DE VIGO.

Autores:

(1) López Fernández, I.; (2) Blanco Miguens, I.; (3) García Méndez, L.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Complejo Hospitalario Universitario Vigo-Hospital Xeral. Vigo. Pontevedra; (2) Residente. Complejo Hospitalario Universitario Vigo-Centro de salud Matamá. Vigo. Pontevedra; (3) Médico de familia. Centro de Salud Matamá. Vigo. Pontevedra.

Resumen:

Objetivos

Evaluar la calidad asistencial de pacientes EPOC en un centro de salud de Vigo. Aplicación de la clasificación combinada de EPOC.

Metodología

Estudio observacional descriptivo de una muestra de 24 pacientes EPOC diagnosticados antes del año 2011. Re-

visión retrospectiva de historias clínicas desde el 1 de enero al 31 de diciembre de 2011. Evaluación la calidad asistencial: cuantificación de consumo tabáquico, realización de espirometría forzada (FEV1), registro presencia de disnea (escala MRC), valoración estado de salud (puntuación CAT), número y gravedad de exacerbaciones, estado nutricional (IMC), vacunación antigripal y antineumocócica.

Resultados

Se estudiaron 24 pacientes EPOC de 71,5 años de edad media (87,5% varones). Prevalencia comorbilidad: Tabaquismo activo: 41,6%; enfermedad cardiovascular: 83,3%; osteoporosis: 29,2%; síndrome ansioso-depresivo: 25%; síndrome metabólico: 58,3%; disfunción músculo-esquelética: 33,3%. Parámetros de valoración asistencial: 1) Cuantificación consumo tabáquico: 16,6% registro número paquetes/año. 2) Espirometría forzada (FEV1): 66,6%. 3) Grado disnea (escala MRC) y valoración estado de salud (puntuación CAT): 70,8%. 4) Exacerbaciones: 50% de los pacientes, 53,8 % de las cuales necesitaron ingreso. 5) Estado nutricional (IMC): 50%. 6) Vacunación antigripal: 70,8% y antineumocócica: 36,8%.

Clasificación combinada: 66,6% de los casos (6,25% A; 62,50% B; 0% C; 31,25% D).

Conclusiones

Los parámetros de calidad asistencial obtenidos en nuestra muestra de pacientes EPOC se sitúan por debajo de lo referido en la bibliografía nacional. Es, por tanto, imperativo revisar las pautas de actuación e intensificar el cumplimiento de las recomendaciones básicas con el fin de mejorar su estado de salud.

63/1161. PAPEL DE LAS LESIONES SUBCLÍNICAS DE ÓRGANOS DIANA EN EL PRONÓSTICO CARDIOVASCULAR DE LOS PACIENTES HIPERTENSOS

Autores:

(1) Cinza Sanjurjo, S.; (2) Hermida Ameijeiras, Á.; (3) López Paz, J.; (4) Calvo González, G.; (3) Pena Seijo, M.; (5) Calvo Gómez, C.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud de Porto do Son. Porto do Son - A Coruña.; (2) Especialista en Medicina Interna. Unidad de HTA y Riesgo Cardiovascular. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela - A; (3) Médico de Familia. Unidad de HTA y Riesgo Cardiovascular. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela - A Coruña.; (4) Unidad de HTA y Riesgo Cardiovascular. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela - A Coruña.; (5) Especialista en Medicina Interna. Unidad de HTA y Riesgo Cardiovascular. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela - A Coruña.

Resumen:

Objetivos

Analizar el pronóstico CV de una cohorte de pacientes

hipertensos en función de la presencia lesión cardíaca y renal subclínicas.

Metodología

Se realizó un estudio de cohortes retrospectivo en una muestra no seleccionada (años 1.998-1.999), de 418 pacientes diagnosticados de HTA esencial y sin enfermedad cardiovascular (CV) previa. En todos los casos, se realizó una evaluación clínica-biológica, ecocardiografía y MAPA. Se define HVI cuando el IMVI (SC) era ≥ 125 g/m² en hombres y ≥ 110 g/m² en mujeres. Se define deterioro de función renal cuando FGE (MDRD) es < 60 ml/min y MAL cuando la EUA es > 30 mg/24h.

Resultados

Se completó el seguimiento de 405 pacientes (218 mujeres, con una edad media de 55,5 años). La existencia de HVI supone un factor de riesgo en el pronóstico cardiovascular (RTI [IC95%] 1,66 [0,99-2,76]), al igual que el deterioro de la función renal (1,21 [0,32-3,37]), no así la microalbuminuria (0,86 [0,38-1,93]). La coexistencia de HVI con cualquiera de ambas lesiones renales, supone un incremento del riesgo superior (2,27 [1,01-4,66], para la combinación con el deterioro de la función renal, y 3,71 [2,29-5,99] para la combinación con la microalbuminuria). La presencia de las tres lesiones simultáneamente supone el mayor incremento de riesgo (4,88 [3,22-7,41]).

Conclusiones

La existencia de lesiones subclínicas en diferentes órganos diana (corazón y riñón) demuestra una interacción multiplicativa que empeora el pronóstico cardiovascular de estos pacientes.

63/1162. EVALUACIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON DM EN FUNCIÓN DE LA PA AMBULATORIA Y EXISTENCIA DE LESIÓN DE ÓRGANOS DIANA

Autores:

(1) Cinza Sanjurjo, S.; (2) Hermida Ameijeiras, Á.; (3) López Paz, J.; (3) Pena Seijo, M.; (4) Calvo González, G.; (2) Calvo Gómez, C.

Centro de Trabajo:

(1) Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Porto do Son. Porto do Son - A Coruña; (2) Especialista en Medicina Interna. Unidad de HTA y Riesgo Cardiovascular. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela. A Coruña; (3) Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad de HTA y Riesgo Cardiovascular. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela. A Coruña; (4) Unidad de HTA y Riesgo Cardiovascular. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela. A Coruña.

Resumen:

Objetivos

Analizar las características de una cohorte de hipertensos, en relación con la presencia de diabetes y/o lesión

en órganos diana (LOD), para estratificar correctamente su riesgo cardiovascular.

Metodología

Se estudiaron 405 pacientes hipertensos, en los que se realizó una monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA), un estudio ecocardiográfico para objetivar la existencia de hipertrofia ventricular izquierda (HVI) y estudios analíticos para determinar la presencia de nefropatía (microalbuminuria-MAL, enfermedad renal oculta-ERO o ambas). Se realizó un análisis comparativo, entre los pacientes diabéticos vs no-diabéticos, con el objeto de validar características diferenciales.

Resultados

Entre los pacientes hipertensos, 107 (26.42%) presentaron DM, que presentaban mayor tiempo de evolución de la HTA ($p < 0,0001$) y sin que se observaran diferencias en cuanto a edad, sexo, índice de masa corporal, y tratamiento farmacológico previo. Las PAS y PAD nocturnas son más elevadas en pacientes diabéticos ($p = 0,02$ y $0,03$ respectivamente), con una significativa reducción de la profundidad de la PAS (6,2% en DM vs 12,1% en no-DM, $p < 0,0001$). Cuando evaluamos la LOD, los pacientes diabéticos tienen elevada prevalencia de HVI (85% vs 34,9% no-DM, $p < 0,0001$) y nefropatía, tanto MAL (25,3% vs 17,1% no-DM, $p < 0,0001$) como ERO (36,4% vs 10,4% en no-DM, $p < 0,0001$).

Conclusiones

La asociación de diabetes mellitus e hipertensión arterial, condiciona una alteración significativa en el perfil circadiano de la presión arterial y una mayor afectación de los órganos diana, fundamentalmente el corazón y riñón.

63/1171. REVISIÓN DE UNA SERIE DE CASOS CON SÍNDROME DE TAKO-TSUBO. DIFERENCIAS ENCONTRADAS ENTRE SEXOS.

Autores:

(1) Ruiz Cosío, A.; (2) Jaso Tejera, R.; (3) Carranza Cereceda, C.; (4) Valero Lamadrid, C.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia. Residencia San Cipriano. Bezana; (2) Medicina interna. Residencia Santa Ana. Santoña; (3) Inmunología; (4) Medicina interna. Hospital Marques de Valdecilla.

Resumen:

Objetivos

Describir las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes con Tako-Tsubo y analizar las posibles diferencias entre ambos sexos.

Metodología

Estudio descriptivo retrospectivo de una serie de 41 pacientes.

Se valoran variables epidemiológicas, clínicas, diagnósticas, tratamiento y complicaciones.

Resultados

El 76% son mujeres y el 24% varones. La media de edad fue similar (61 ± 5). El 68% eran hipertensos y la mitad fumadores. Un 18% de los bebedores son varones. La dia-

betes o la dislipemia (20%) siguen un patrón similar en ambos sexos.

El 65% de las mujeres son menopáusicas y 1/4 presentaban ansiedad. La fibrilación auricular está presente también en 1/4 de los casos.

Un 70% de mujeres presentan una situación vital estresante de tipo social al ingreso, no apareciendo en varones. El dolor torácico es la manifestación clínica más encontrada (68% mujeres). En los varones se encuentran otras (disnea, epigastralgia). En un 80% de casos existió elevación del S-T en el ECG. Las enzimas cardíacas se elevan más en mujeres. Un 95% presentó una hipoquinesia anterolateral (mismo patrón entre sexos).

La coronariografía es normal en el 60%.

Los fármacos más usados son los IECAS y aspirina en varones, y los B-bloqueantes y estatinas en las mujeres.

El 60% de pacientes evolucionó favorablemente. Las complicaciones encontradas más frecuentes: anemia en mujeres e insuficiencia cardíaca similar en ambos.

La mortalidad alcanza el 10%.

Conclusiones

Aparecen particularidades en los antecedentes personales, en la clínica y también en el uso de tratamientos para ambos grupos.

La mortalidad es más elevada en este estudio que en las series publicadas.

63/1173. CONTROL SUBJETIVO DE LA DISLIPEMIA POR LOS MÉDICOS ESPAÑOLES

Autores:

(1) Mahmoud Atoui, O.; (1) Díaz Rodríguez, A.; (1) Minniti, C.; (1) López García, J.; (2) Rodríguez Gómez, M.; (1) Torres González-Zabaleta, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud. Bembibre. Bembibre. León; (2) Enfermera. Centro de Salud. Villablino. Villablino. León.

Resumen:

Objetivos

Estimar el conocimiento subjetivo de médicos españoles sobre la prevalencia de hipercolesterolemia, porcentaje de pacientes tratados, duración del tratamiento y grado de adherencia al mismo.

Metodología

Se administró una encuesta abierta con 23 preguntas de ámbito nacional a una muestra aleatorizada de 575 médicos durante el primer semestre del año 2011. Incluyó mayoritariamente médicos de familia (86%) frente al 12% de otras especialidades. La tasa de respuesta fue del 97,90%. Se muestran los porcentajes con IC al 95%.

Resultados

La mayoría de los médicos encuestados afirman que un 38,8%(25,04-52,56) de los pacientes que acuden a las consultas presentan hipercolesterolemia, con edad media de 57,78(50,04-65,72) años, el 58% (45,92-69,64) varones y el 42% mujeres (30,74-54,72). El 77,6%(66,9-85,8) considera las estatinas el tratamiento más adecuado. Al ini-

ciar un tratamiento con estatinas el 62,6%(52,12-74,4) lo mantendría de forma indefinida, un 15% (10,1-20,3) lo retiraría a corto plazo (1-12 meses). El 73,19%(53,03-93,35) de los pacientes reciben tratamiento farmacológico, considerando buenos cumplidores al 63,73%(44-83,46) y valorando entre regular y buena la concienciación que tienen los pacientes a cerca de controlar adecuadamente el colesterol y los riesgos de no hacerlo. La principal causa de incumplimiento es el olvido para el 63,7%(54,31-70,21). El 8,04%(2,93-13,15) presenta intolerancia a estatinas y el 3,3%(0,49-5,7) presentan problemas de deglución de los comprimidos.

Conclusiones

Los médicos encuestados infraestiman la prevalencia del colesterol, consideran a las estatinas de primera elección, el 15% las retira a corto plazo. El grado de tratamiento y de adherencia es concordante con otros estudios.

63/1185. ¿QUÉ FACTORES SE ASOCIAN A UN PEOR CONTROL DE LA PRESIÓN ARTERIAL?

Autores:

(1) Díaz Rodríguez, Á.; (1) García García, M.; (1) Mahmoud Atoui, O.; (2) Torres González-Zabaleta, M.; (3) Rodríguez Gómez, M.; (1) Hardy Vedey, C.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Bembibre. Bembibre. León.; (2) Enfermera. Centro de Salud Bembibre Bembibre. León.; (3) Enfermera. Centro de Salud Villablino. Villablino. León.

Resumen:

Objetivos

Estimar los factores de riesgo cardiovascular (FRCV), las lesiones orgánicas subclínicas asociadas (LOSC) y enfermedades cardiovasculares (ECV) que se asocian a un peor control de la PA en el Bierzo.

Metodología

Estudio epidemiológico transversal, multicéntrico. Muestreo aleatorio: 1112 pacientes diagnosticados y tratados de HTA en el año 2011. Se consideró hipertensos a pacientes diagnosticados, y control óptimo a los valores de PA < 140/90 en población general, diabéticos y ECV establecida y PA < 125/75 en I Renal. Se estimó las LOSC mediante electrocardiograma, cociente albúmina/creatinina, filtrado glomerular e Índice Tobillo/brazo.

Resultados

N=1112(61, 4% mujeres), edad media: 65,092±7,61. PAS media: 142,31(140,3-144,3), la PAD media: 80,69 (79,73-81,75). El 57,7% (52,56-61,34) están bien controlados. La media de fármacos antihipertensivos utilizados fue de 2,28 (2,10 -2,31), p<0,0001. FRCV: 21,4% antecedentes familiares de ECV precoz, 15,7% tabaquismo, 27,9% diabetes tipo 2, 68,9% hipercolesterolemia, 31,4% hiperuricemia, 34% obesos y el 41% síndrome metabólico (SM). LOSC: 24,4% HVI, 30,3% microalbuminuria, 10,50 % ITB < 0,9.

ECV: 23,3% cardiopatía isquémica, 20,5% Insuficiencia Cardíaca (IC), 12,7 % insuficiencia renal crónica, 21,2%

enfermedad cerebrovascular y el 12,9% EAP. En el análisis de regresión logística la edad, microalbuminuria, diabetes tipo 2, SM, IC, HVI, hiperuricemia ($p < 0,001$), tabaco ($p < 0,009$), obesidad ($p < 0,01$) y arteriopatía periférica ($p < 0,02$) se asocian a un peor control de la PA.

Conclusiones

La búsqueda activa de estas lesiones podría mejorar el grado de control y evitar la aparición de la ECV. Estos pacientes están infracontrolados y se podría conseguir un mejor control con un tratamiento más agresivo.

COMUNICACIONES FORMATO PÓSTER

63/7. ESTUDIO Y EVOLUCIÓN DE LA UTILIZACIÓN DE TRATAMIENTOS ANTI-RESORTIVOS EN CANTABRIA

Autores:

(1) Agueros Fernández, M.; (2) Gutiérrez Revilla, J.; (2) Pérez Hernández, F.; (3) Pérez Martín, A.; (4) López Lanza, J.; (5) Echave Ceballer, P.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud-Zapatón. Torrelavega. Cantabria.; (2) Farmacéutico. Gerencia de Atención Primaria. Santander; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Centro. Santander. Cantabria; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Alisal. Santander. Cantabria; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Campoo. Reinosa. Cantabria.

Resumen:

Objetivos

Analizar todas las prescripciones de fármacos anti-resortivos realizadas en Cantabria durante el año 2011.

Metodología

Análisis de las prescripciones de anti-resortivos realizadas durante el año 2011 en Cantabria (592.250 habitantes) y su evolución durante los años 2004-2011.

Resultados

Los tratamientos anti-resortivos en el año 2011 suponen el 15º grupo terapéutico de mayor importe, presentando un aumento del 0.87% respecto al año anterior en importe (gasto). Por principio activo vs gasto: risedronato (30,5%vs18,03%), ibandronato (17,84%vs13,75%), alendronato (15,88%vs5,92%), alendronato+VitD (14,28%vs9,62%), ranelato estroncio (8,52%vs9,96%), raloxifeno (6,96%vs5,18%), teriparatida (2,27%vs21,8%), hormona paratiroidea (1,35%vs12,71%), calcitonina salmón sintética (1,24%vs1,91%), bazedoxifeno (0,99%vs0,81%), denosumab (0,03%vs0,18%), etidronato (0,03%vs0,005%). La evolución de la dosis/1000habitantes/mes (DHM) (2004-2005-2006-2007-2008-2009-2010-2011) para raloxifeno ha sido 89,52 euros en 2004 con +0,032%, -0,033%, -0,051%, -0,07%, -0,16%, -0,58%, -0,64% en los siguientes años, para teriparatida 0,62 y +6,87%, +0,15%, -0,24%, +0,11%, +0,37%, +0,3%, -0,49, para calcitonina 18,63 y -0,16%, -0,086%, -0,089%, -0,089%, -0,23%, -0,23%, -0,57%, para etidronato 1,17 euros y -0,034%, -0,18%, -0,51%, -0,37%, -0,35%, -0,69%, -0,58%, para alendronato 158,1 euros y +0,082%, -0,12%, -0,07%, -0,007%, -0,09%, -0,18%, -0,65%, para ibandronato 17,14 euros en 2007 y +2,18%, +0,54%, +0,09%, -0,56%, para risedronato 75,88 euros y +0,42%, +0,18%, +0,19%, +0,074%, +0,038%, -0,002%, -0,59%, para ranelato estroncio 1,81 euros en 2005 y +13,38%, +0,96%, +0,27%, +0,031%, -0,12%, -0,61%, para alendronato asociado a colecalciferol 31,37 euros en 2006 y +0,92%, -0,12%, +0,08%, -0,2%, -0,99%.

Conclusiones

Los tratamientos para la osteoporosis son el 15º grupo terapéutico de gasto con un aumento anual del 0.87%. El ácido risedrónico e ibandronato son los más prescritos y por gasto el risedronato y la teriparatida. Existe un incremento en la prescripción de ibandronato y teriparatida; el uso de calcitonina y etidronato es muy bajo.

63/8. RENTABILIDAD DE LA DETERMINACIÓN DE TROPONINAS PARA LA TOMA DE DECISIONES EN LA VALORACIÓN DEL DOLOR TORÁCICO EN ATENCIÓN PRIMARIA

Autores:

Santoja Granados, A.; Sánchez Ruano, F.; Algado Sellés, N.; Llobell Bertomeu, V.; Sellés Benavent, D.; Martínez Moreno, F.

Centro de Trabajo:

Centro de Salud de Callosa d'en Sarrià. Alicante.

Resumen:

Objetivos

Valorar la utilidad de la determinación de troponinas para la toma de decisiones en el manejo del dolor torácico (DT) en Atención Primaria (AP).

Metodología

Incluye todos los pacientes asistidos durante 8 meses con DT con indicación de descartar síndrome coronario agudo (SCA). Se han agrupado en: grupo A: DT de características anginosas, y grupo B: DT atípico. La determinación de TP se realizó con Radiometer AQT90FLEX.

Resultados

84 pacientes incluidos. El grupo A incluye 53, de los que 10 tenían elevación de TP, y de ellos 8 tenían alteraciones en ECG; el diagnóstico de SCA al alta hospitalaria fue en 9 pacientes con TP elevada y en 3 con TP normal. El grupo B incluye 31 pacientes, 2 con TP elevadas, y sin alteraciones en ECG; el diagnóstico al alta de SCA fue de 1 paciente con TP elevadas y 1 con TP normal. De los que tenían DT, el 22.6% tenían SCA, mientras que en pacientes con dolor atípico tenían SCA el 6.4%.

Conclusiones

El nivel de TP en la valoración de DT no tiene valor para decidir el traslado o no a un centro hospitalario. En nuestro estudio tenían SCA el 28% de pacientes con dolor anginoso y TP normales, y el 6.4% con dolor atípico, independientemente del nivel de TP. Por tanto conocer el nivel de TP es un dato más a lo hallado en la anamnesis y exploración clínica, pero no es determinante para la toma de decisiones en el manejo del paciente con DT.

63/9. EVALUACIÓN DE LA FORMACIÓN MÉDICA CONTINUADA PARA MÉDICOS DE ATENCIÓN PRIMARIA EN EL COLEGIO DE MÉDICOS DE CANTABRIA EN LOS ÚLTIMOS 5 AÑOS (2007-2011)

Autores:

(1) Ruiz Nuñez, M.; (2) León Rodríguez, C.; (3) Garrastazu López, R.; (4) García Secadas, L.; (5) de Las Cuevas Allende, R.; (6) Fernández Fonfría, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Miera. Liérganes. Cantabria; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Suanes. Cantabria; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Gama. Cantabria; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Nansa. Puentenansa. Cantabria; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Cotolino. Castro Urdiales. Cantabria; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Vargas. Santander.

Resumen:

Objetivos

Evaluación cuantitativa y cualitativa de la Formación médica Continuada organizada por el Colegio de Médicos de Cantabria.

Metodología

Estudio retrospectivo. Análisis de los datos recogidos por la Comisión de Formación del Colegio de Médicos con posterior valoración de 2 ítems de los criterios de calidad según la norma UNE EN ISO 9001:2008 y de 5 ítems de las encuestas de evaluación de los alumnos.

Resultados

Se analizan 46 cursos realizados entre 2007 y 2011 que cumplen los criterios de calidad ISO 9001:2008 donde se abordan los temas de mayor relevancia en la Atención Primaria obteniéndose como resultados: Alumnos: 2.814. Ocupación de las plazas ofertadas: 86%. Finalización de los cursos por los alumnos: 89%. Interés general (0-5): 4,45. Condiciones de las aulas (0-5): 3,86. Utilidad para el trabajo (0-5): 4,35. Adquisición de nuevos conocimientos (0-5): 3,97

Conclusiones

Los datos obtenidos permiten constatar la buena aceptación del programa formativo del Colegio de Médicos de Cantabria. La ocupación de las plazas ofertadas y el porcentaje de finalización de las actividades por los alumnos (casi el 90%) reflejan probablemente la buena respuesta a la puesta a disposición de los alumnos de actividades de calidad bajo la regulación de la norma ISO como así queda reflejado en los ítems de la encuesta de valoración. Esto supone un impulso para continuar la formación de calidad del profesional como uno de los ejes de funcionamiento de los colegios profesionales.

63/10. EVOLUCIÓN DE LOS ÍNDICES DE CRIBADO Y DE RESULTADO DE LOS DIABÉTICOS DEL CENTRO DE SALUD

Autores:

Ibor Pica, J.; Campo Gonzalvo, J.; Marco Ortega, J.

Centro de Trabajo:

Médico de familia. Centro de Salud Miguel Servet Valencia-Benicalap. Valencia.

Resumen:

Objetivos

Observar la evolución de los índices de cribado (IC) y de resultado (IR) de la población diabética de nuestro centro de salud.

Metodología

El centro de salud lo componen un centro principal (CP) y un centro auxiliar (CA). Se define IC de la diabetes mellitus

(DM) como: "Nº de pacientes >45 años con registro de glucemia basal en los últimos 3 años/Nº de pacientes >45 años con historia clínica electrónica (HCE)*100". Se define IR de la DM como: "Nº de pacientes con diagnóstico activo de DM en la HCE con cifras de HbA1c ≤ 7%/Nº de pacientes diabéticos con diagnóstico activo de DM en la HCE". Los datos se extraen de la HCE (Abucasis II) agrupados por año, desde 2009 a 2011.

Resultados

El IC de la DM anual expresado como media en porcentaje (%) (mejor-peor% de las consultas). 2009: CP 47,1%(78,1-28,7%); CA 61,2%(91,5-28,8%). 2010: CP 63,7%(83,7-48,9%); CA 73,3%(98,1-28,8%). 2011: CP 76,1%(91,8-61,6%); CA 76,6%(100-11,8%). El IR para la DM anual expresado como media en % (mejor-peor% de las consultas). 2009: CP 23,9%(38,7-14,9%); CA 26,5%(55,2-5,6%). 2010: CP 31,6%(46,2-18,1%); CA 28,5%(60-15,1%). 2011: CP 35,9%(52,9-22,8%); CA 30%(61,5-4,4%). La comparación del IC del CP con el CA es estadísticamente significativa con una p < 0,05 mientras que la comparación del IR no es estadísticamente significativa.

Conclusiones

El IC mejora progresivamente en ambos centros, igualándose en el último año. El IR mejora progresivamente en ambos centros aunque es mejor en el CP. Existe una gran variabilidad en los índices del CA. Algunos datos indican mal registro de los valores.

63/11. ¡¡DR. MÁNDEME USTED AL ESPECIALISTA!!

Autores:

(1) Reyes Ruiz, I.; (2) Gallego Cabrera, M.; (2) Coco Alonso, P.; (3) Fernández del Barrio, M.; (4) Reyes Gómez, L.; (5) Fernandez Rosa, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Unidad de Gestión Clínica Madre de Dios. Jerez; (2) Enfermera Unidad de Gestión Clínica Madre de Dios. Jerez; (3) Médico Dirección de Salud; (4) Médico Unidad de Gestión Clínica San Benito. Jerez; (5) Médico Unidad de Gestión Clínica Madre de Dios.

Resumen:

Objetivos

Análisis descriptivo de las derivaciones realizadas al especialista hospitalario desde una consulta de atención primaria

Metodología

Estudio descriptivo de las 374 derivaciones al especialista hospitalario durante el año 2011, desde una consulta de atención primaria en un cupo 1545 usuarios que se corresponden con 2328 Tarjetas ajustadas por edad (TAEs), considerando que el estándar fijado por especialidades y por 1000 TAEs de Andalucía es de 240,16 derivaciones

Resultados

Se realizaron un total de 374 de derivaciones, destacando a las especialidades de oftalmología (19%) y traumatología (16%), seguidas de dermatología (11%), ginecología (8%), otorrinolaringología (7%) y neurología (6%), estando el número de derivaciones dentro de los estándares

andaluces en todos los casos. Las especialidades menos demandadas nefrología y medicina interna. Predomina el sexo femenino y mayores de 60 años. El 31% de las derivaciones se realizan a petición e iniciativa del paciente sin existencia de criterio médico específico, mientras que el 45% son por criterio facultativo, el resto acude a revisión y realización de pruebas diagnósticas. Existe un incremento significativo de solicitudes tras periodo estival.

Conclusiones:

Adecuación de las derivaciones a los protocolos acordados con las UGCs del hospital, no superando el estándar de derivación andaluz. Un alto porcentaje de derivaciones se producen por solicitud del usuario sin criterio facultativo. A partir de los 60 años se incrementa la solicitud de derivaciones a los especialistas hospitalarios, aumento sensible de derivaciones tras periodo vacacional y mayor demanda del género femenino.

63/15. EFECTIVIDAD DE NUEVO PROGRAMA DE INFILTRACIONES EN CENTRO DE SALUD

Autores:

Mourelle Varela, R.; Martín Correa, E.; Borrás Calvo, A.; Molina Guasch, C.; Vila Soler, M.; Jarque Moyano, M.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Área Básica Sanitaria 4. Riu Nord Riu Sud de Santa Coloma de Gramanet. Barcelona.

Resumen:

Objetivos

Conocer efectividad y distribución de infiltraciones realizadas a lo largo del año 2011 tras introducción de nuevo programa de infiltraciones en el centro de salud.

Metodología

Diseño: Estudio cuantitativo observacional, descriptivo y retrospectivo.

Participantes-emplazamiento. Pacientes asignados como población en ABS4 Santa Coloma de Gramanet, población urbana de Cataluña y sometidos a infiltración con corticoide depot (Trigón) a lo largo del año 2011.

Mediciones principales. Revisión sistemática de registros de infiltraciones utilizando Escala Analógica Visual (EVA) antes y al mes de realización de técnica. Se consideró mejoría clínica significativa mejoría del 50% en el valor de EVA y fracaso no conseguirlo tras 3 infiltraciones.

Resultados

Se realizaron un total de 88 infiltraciones a 55 pacientes diferentes, 43 mujeres y 12 hombres. 1 paciente rechazó técnica. La patología más infiltrada fue el hombro doloroso con 42 infiltraciones (47%), seguida de fascitis plantar-espólón calcáneo 17(19,3%), epicondilitis-epitrocleitosis 13(14,6%), tendinitis bicipital 11(12,4%), trocanteritis 3(3,34%), rodilla 2(2,3%) y muñeca 1(1,1%).

20 pacientes (36%) precisaron 2 infiltraciones y 8(14%) 3 infiltraciones para conseguir objetivo planteado. Se fracasó en objetivo planteado en 3 pacientes (5,45%).

Se obtuvo mejoría significativa en todas localizaciones a excepción de tendinitis bicipital en que tras 1ª infiltra-

ción se recogió mejoría de 47,61% y trocanteritis en que tras 1ª infiltración fue del 42,8%.

Conclusiones

El programa recién iniciado en centro de salud de infiltraciones en patología osteomuscular resulta efectivo según criterios planteados al inicio del mismo.

El bajo número de infiltraciones realizadas en trocanteritis, rodilla y muñeca no permite extrapolar conclusiones y se requeriría estudio posterior con mayor número.

63/21. INCAPACIDAD TEMPORAL Y EMBARAZO

Autores:

Romero Camacho, M.; Reyes Ruiz, I.; Ferna, A.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Centro de Salud Madre de Dios. Jerez de la Frontera. Cádiz.

Resumen:

Objetivos

Analizar la duración y patología por grupos de edad, de la incapacidad temporal de las mujeres incluidas en el proceso Control de Embarazo del Centro de Salud Madre de Dios, durante el año 2010, comparándolo con la población activa

Metodología

Estudio descriptivo de las pacientes atendidas (109 mujeres embarazadas) que presentaron un proceso de incapacidad temporal(IT)

Resultados

Incidencia de IT por grupos de edad: menores de 20 años 3%, entre 20 y 30 años 28%, entre y 40 62% en mayores de 41 7%.

Causas de IT: Traumatológicas 39\$, relacionadas con el embarazo 39%, síntomas urinarios 9%, sistema respiratorio 10%, síntomas cardiológicos 10%, sistema nervioso 9%.

Duración de la IT: menor de 1 mes 70%, entre 1 y 6 meses 20%, mayor de 6 meses 10%

Conclusiones

La incidencia de IT es mayor en el grupo de embarazo: 20.18% sobre un 13% en la población activa(fuente UVMI) El 70% de las enfermedades que ocasionan IT están relacionadas con trauma y embarazo.

El 10% supera los 6 meses de IT

El grupo de edad de 31 a 40 años ha sufrido el 100% de IT

63/37. GESTIÓN DE UNA CRISIS DESDE UNA UAB DEL CENTRO DE ICOD DE LOS VINOS

Autores:

(1) Cova Diaz, I.; (2) Cova Pérez, L.; (3) Visoso Aranz, P.; (4) Godoy, I.; (5) Larios Hernández, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Atención Primaria. Centro de Salud de Icod de los Vinos. Tenerife; (2) Estudiante de Medicina. Facultad de Medicina Universidad de La Laguna. Tenerife; (3) Médico de Atención primaria. Centro de Salud de las Dehesa La Orotava. Tenerife; (4) Médico de Atención primaria. Centro de Salud de Taco. Tenerife; (5) Médico de atención primaria. Centro de Salud de Garachico. Tenerife.

Resumen:

Objetivos

Hacer una aproximación estadística de lo que ha acontecido en una UAB del Centro de Salud de Icod de los Vinos, número de pacientes citados, pacientes no citados y no vistos, durante los meses septiembre, octubre, noviembre y diciembre del año 2011. Evaluar factores implicados en el retraso de salida en la consulta tiempo.

Metodología

Para este análisis se estudian 72 registros informáticos de consulta, y se analiza número de pacientes citados, fuera de horas y los que no acuden. Se analiza la variable tiempo de salida, seleccionando aquellos registros que exceden a las 15,00. Donde se analiza los fuera de horas, su pertenencia o no al cupo y de cuántos médicos distintos proceden. Se utilizan variables de dispersión central para el análisis, mediante el uso del paquete estadístico SPSS-Ver 7.5.

Resultados

Resultados: De 72 registros informáticos en un 43,05% de los casos se excedía el horario de consulta. Número total de pacientes vistos fue: total 4233p, de sin cita 1696p, no visto 611p. El número de pacientes ajenos al cupo fue de 1062p 14,75(11, 17), para lo que se empleó 1914 minutos extra de horario establecido, en el 100 de los casos existía en los listados pacientes de otros cupos o otros médicos. Y estos concurrían entre 2 hasta 6 médicos distintos.

Conclusiones

Discusión y Conclusiones: La dinámica de funcionamiento de EAP, lleva a una situación de tener que realizar el trabajo asistencial de otros médicos. Pero si esto te lleva a tener que emplear más tiempo del establecido para ello.

63/39. SÍNDROME DE SENSIBILIDAD QUÍMICA MÚLTIPLE (SQM)

Autores:

(1) Pinto Valls, A.; (1) Fernández Fernández, M.; (1) del Teso Rodríguez, G.; (2) Miquel Casanovas, O.; (2) Pesarrodona Torres, M.; (2) Martínez Ortega, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de MATEPPS. Mutua de Accidentes de Trabajo. Mutua Universal. Sabadell. Barcelona; (2) DUE de MATEPPS. Mutua de Accidentes de Trabajo. Mutua Universal. Sabadell. Barcelona.

Resumen:

Objetivos

La SQM comporta, en personas sensibles, la aparición de síntomas ulteriores relacionados con una exposición medioambiental, a agentes químicos presentes en todos los ámbitos, desde el laboral al doméstico, a concentraciones menores de las que causan efectos adversos en la población general. Su prevalencia es mayor en mujeres, existiendo en la última década un aumento exponencial de los casos.

Los objetivos de esta comunicación son:

- Generar un mayor conocimiento y una sensibilización del estamento médico sobre esta patología, con el objetivo de conseguir un diagnóstico y tratamiento precoz

e integral encaminado a mejorar la sintomatología y la merma de calidad de vida de estas personas.

- Favorecer la elaboración de protocolos sanitarios de actuación conjunta entre las administraciones competentes, las asociaciones de afectados y las sociedades científicas.

- Lograr que se reconozca como enfermedad.

- Sensibilizar a la sociedad en general sobre la existencia de esta patología y de sus consecuencias sobre la salud integral de las personas afectadas.

Metodología

Revisión de la bibliografía existente sobre la patología indicada y entrevistas con personas afectadas.

Resultados

Elaboración de un póster sobre la patología descrita, que quiere ser una reclamación de atención de todos los estamentos implicados.

Conclusiones

Avanzar en el conocimiento del Síndrome de Sensibilidad Química Múltiple es básico, la gran contaminación ambiental existente actualmente, tanto por el uso de productos y sustancias químicas como de radiaciones electromagnéticas, nos pone en situación de riesgo a todos. Hoy les ha tocado a ellos, mañana puede ser cualquiera.

63/47. RELACIÓN ENTRE LOS PARÁMETROS DE METABOLISMO LIPÍDICO Y ÓSEO EN MUJERES POSMENOPÁUSICAS.

Autores:

(1) Yezerska Sushko, I.; (2) Obeso Castillo, J.; (2) Ramos Barrón, C.; (2) Pariente Rodrigo, E.; (3) Olmos Martínez, J.; (3) Hernández Hernández, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia. Centro de Salud Medinaceli. Soto de la Marina. Cantabria; (2) Medicina de Familia. Centro de Salud José Barros. Santander. Cantabria; (3) Médico especialista de Medicina Interna. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. Cantabria.

Resumen:

Objetivos

Analizar la asociación de los distintos parámetros del metabolismo lipídico con diferentes aspectos del metabolismo óseo en mujeres posmenopáusicas, en un estudio de casos y controles anidado en una cohorte prospectiva.

Metodología

La Cohorte de Camargo es un estudio prospectivo, diseñado para evaluar la prevalencia de enfermedades metabólicas óseas, así como la prevalencia de fracturas y factores de riesgo de osteoporosis, y fracturas por fragilidad, en mujeres postmenopáusicas y varones de más de 50 años, atendidos en un centro de salud en el período de tiempo comprendido entre febrero de 2006 y 2010 respectivamente.

A todos los pacientes se les realiza un cuestionario específico de metabolismo óseo y enfermedades generales que incluye factores de riesgo de OP y fracturas, un estudio de laboratorio, densitometría central en tres localizaciones (lumbar, cuello femoral y cadera total), ultrasonidos del calcáneo y radiología simple de columna torácica y lumbar.

El presente estudio tiene un diseño descriptivo transversal, con la participación de 1647 sujetos (1057 mujeres y 590 varones, tras la aplicación de los criterios de exclusión).

Resultados

No existe correlación entre el perfil lipídico y parámetros de metabolismo óseo en mujeres, tras el ajuste por edad e IMC. No existe asociación entre los parámetros lipídicos y hormonas calciotropas, parámetros densitométricos ni ultrasonográficos.

No se objetivó asociación entre la hipercolesterolemia y las fracturas vertebrales y no vertebrales prevalentes. (Los resultados cuantitativos se presentarán en la presentación).

Conclusiones

No se ha encontrado relación entre la dislipemia y el metabolismo óseo en mujeres posmenopáusicas de la Cohorte de Camargo.

63/50. LA DEFICIENCIA DE VITAMINA B12, UN PROBLEMA PREVALENTE E INFRADIAGNOSTICADO EN ATENCIÓN PRIMARIA.

Autores:

(1) Galí Gorrina, F.; (1) Fabra Noguera, A.; (1) Marcos Aldea, G.; (2) Pablos Herrero, E.; (1) Baré Mañas, M.; (1) Valverde Calzado, R.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia. Centre de Atenció Primaria. Creu Alta. Sabadell. Barcelona; (2) Médico de familia. Centre de Atenció Primaria Sant Oleguer. Sabadell. Barcelona.

Resumen:

Objetivos

Dado que el déficit de cobalamina suele ser una condición crónica e infradiagnosticada que según varios autores puede llegar al 15% en población anciana. Además, ante la ausencia de una "gold standard" diagnóstica, se recomienda realizar tratamiento empírico basado en manifestaciones clínicas. Nuestro objetivo: Descripción de las características clínicas y prevalencia del déficit de cobalamina.

Metodología

Estudio descriptivo, observacional y prospectivo realizado en un Centro de Salud urbano, del 8/2008 al 4/2010, mediante cribado oportunístico de la vitamina B12, o activo si presentaba sintomatología asociada (alteraciones cognitivas, cansancio, hipotiroidismo, neuropatías)

Criterio diagnóstico: vitamina B12 <200 pmol/L o <300 pmol/L con síntomas

Evaluación clínica: mejoría al tratamiento al mes con incremento de B12

Resultados

Se diagnosticaron 57 pacientes (61% mujeres). Con incremento de la prevalencia según edades: 1,6 - 4,5 - 6,25 % (entre 14-45-65-74 años) llegando al 23% (>74años). Síntoma cardinal fue la astenia (68%), seguido de alteraciones de la memoria 14%, somnolencia 17%, neuropatía periférica 23%, manifestaciones psiquiátricas 17%, hipotiroidismo 17%, eventos cardiovasculares 19%, déficit vit D 7%, tratados con metformina 7%, omeprazol 7%. Seguimiento

al mes: 3 pacientes se perdieron, 8 no evaluables, 1 no mejoró y 45 (83%) mejoraron. Mantenimiento del tratamiento oral con mejoría 66% (34) y un 33% (17) precisaron inyectables (im)

Conclusiones

El déficit de cobalamina es muy prevalente en la comunidad, el síntoma príncipe es la astenia. El diagnóstico se basa en la sospecha clínica y la respuesta al tratamiento (estadística oral en primera instancia)

63/52. ANÁLISIS DE LA DEMANDA DEL USUARIO INMIGRANTE EN ATENCIÓN PRIMARIA

Autores:

(1) Pérez Martín, A.; (2) Agüeros Fernández, M.; (1) López Lanza, J.; (3) Avellaneda Fernández, A.; (2) Pereda García, M.; (1) San Juan Minchero, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia. Centro de Salud Centro. Santander. Cantabria; (2) Médico de familia. Centro de salud Zapatón. Torrelavega. Cantabria; (3) Médico de familia. Centro de Salud Los Cármenes. Madrid.

Resumen:

Objetivos

Estudiar las características de la asistencia realizada a inmigrantes en una consulta de atención primaria.

Metodología

Estudio descriptivo transversal de los inmigrantes atendidos por cualquier causa en una consulta de atención primaria de Santander durante tres meses de 2012. Para variables cuantitativas se ha utilizado la media y la desviación típica y para variables cualitativas porcentajes.

Resultados

Se realizaron 66 atenciones (13.64% del total), con edad media de 37.96 años (DE11.4) y predominio femenino (86.4%); principalmente de origen sudamericano (70.7%) seguido de países del Este (23.6%) y africanos (4.2%); la atención predominantemente es el viernes (27.7%) y lunes (23%); ninguno fue atendido a domicilio, siendo la media de motivos en cada consulta de 1.47; al 39.3% se le realizó alguna prueba o actuación complementaria, principalmente interconsulta a otra especialidad (33.7%). analítica (27.9%) y citología (12.8%). Clasificando las causas por CIPSAP-2 se obtuvo "X Enfermedades genitourinarias" (32.7%), "XIII Enfermedades osteoarticulares y del tejido conjuntivo" (15.9%) y "VIII Enfermedades del aparato respiratorio" (8.8%) y por especialidades ginecología/obstetricia (27.5%), traumatología (15.7%) y neumología (14.5%) fueron las más frecuentes. El 59,5% recibió una prescripción para un motivo agudo (antiinflamatorio (51.7%), antibiótico (21.4%)) y el 11.7% para uno crónico (suplemento embarazo (26.1%), hierro (13%)).

Conclusiones

La atención a población inmigrante representa un porcentaje pequeño del total. El perfil del usuario típico es el de una mujer joven, de origen sudamericano, atendida principalmente por un motivo ginecológico o traumológico. La atención a domicilio es nula. Más de un tercio

precisa una actuación o prueba posterior principalmente interconsulta o analítica. Suelen ser causas agudas, precisando poca medicación crónica o revisión posterior.

63/63. CAÍDAS Y DEMENCIA EN ATENCIÓN PRIMARIA

Autores:

(1) Muñoz Segura, D.; (2) Tramunt Mestre, M.; (3) Berrocal Izquierdo, N.; (1) Caballero del Pozo, M.; (4) Graells Estrada, J.; (5) Robles del Olmo, B.

Centro de Trabajo:

(1) Médico especialista de Medicina Familiar y Comunitaria. Centre de atenció primaria Montclar Sant Boi de Llobregat. Barcelona; (2) Enfermera. Centre de atenció primaria Montclar Sant Boi de Llobregat. Barcelona; (3) Médico especialista de Neurología .Parc Sanitari Sant Joan de Déu. Sant Boi de Llobregat. Barcelona; (4) Médico especialista de Dermatología. Parc Sanitari Sant Joan de Déu. Sant Boi de Llobregat. Barcelona; (5) Neurología. Parc Sanitari Sant Joan de Déu. Sant Boi de Llobregat. Barcelona.

Resumen:

Objetivos

Las demencias suponen un elevado consumo de recursos socio-sanitarios y las caídas son un factor determinante del mismo. Existen estudios sobre caídas y demencia en diferentes ámbitos asistenciales, pero no disponemos apenas de datos en Atención Primaria.

Evaluamos el perfil de los pacientes con caídas en una muestra de 227 pacientes con demencia atendidos en una ABS.

Metodología

Estudio observacional revisando todas las historias informatizadas en ABS Montclar con diagnóstico ICE-10 de demencia en junio-2009.

Resultados

Las caídas representaron el primer motivo de consulta en Urgencias Hospitalarias (46). El traumatismo craneal fue la complicación más frecuente(5,7%) seguido de fractura pelviana (3,1%). La frecuencia de caídas fue 19,8% (caída recidivante 4,4%). Fueron algo más frecuentes en varones (22% vs 19%). Cayeron más frecuentemente pacientes con demencia ligera (28%) frente a estadios avanzados (5%). La frecuencia fue menor en institucionalizados (14,3%) que en domicilio (24,6%). El riesgo fue superior en demencia vascular (24,2%) que en Alzheimer (17,2%). Las caídas fueron más frecuentes en pacientes que recibían benzodicepinas o IRSA, pero no hubo diferencias en el caso de neurolépticos atípicos. La frecuencia también fue inferior si recibían tratamiento específico (14% vs 24%).

Conclusiones

El riesgo de caídas en nuestra muestra es del 18,9%, siendo mayor en estadios precoces, en demencias vasculares, y en aquéllos que reciben benzodicepinas o IRSA. El riesgo no se modifica en relación con el uso de neurolépticos atípicos y disminuye en el grupo que recibe tratamiento específico.

63/65. ESTUDIO DE LAS RECLAMACIONES EN UN CENTRO DE SALUD. HABLAMOS DE NUESTRA EXPERIENCIA.

Autores:

(1) Campillos Páez, M.; (1) Santamaría Calvo, Y.; (1) Delgado Valera, M.; (2) Jiménez Díaz, R.; (3) Carrera Manchado, C.; (4) Torrecilla Abril, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia. Centro de salud Potes. Madrid; (2) Médico Residente de Medicina de familia . Centro de Salud Potes. Madrid.; (3) Enfermera. Centro de salud Potes. Madrid.; (4) Médico Residente de Medicina de familia de Enfermería Familiar. Centro de salud Potes. Madrid.

Resumen:

Objetivos

OBJETIVOS: Principal: estudiar reclamaciones interpuestas por usuarios de un centro salud. Secundario: estudiar causas, implementar medidas preventivas.

Metodología

METODOLOGÍA:

- Tipo estudio: Descriptivo transversal.
- Ámbito: Atención Primaria.
- Mediciones: Estudiamos reclamaciones interpuestas por usuarios en un centro salud urbano desde 01/09/2011 hasta 29/02/2012. Variables: sexo reclamante, edad, profesional al que dirige reclamación, motivo reclamación (1.-trato personal del profesional sanitario hacia usuario, 2.- demora en asistencia, 3.- dificultades en accesibilidad, 4.- disconformidad con asistencia recibida, 5.- desacuerdo en organización y normas del centro, 6.- miscelánea).

Resultados

RESULTADOS: Registramos 95 reclamaciones (interpuestas directamente en administración -98%- estadística web-2%-). En 65% casos reclamante es mujer, media edad 45 años. Profesionales a quien dirige reclamación: pediatra 18%, médico de familia 48%, enfermería 22%, personal administrativo 12%.

Motivos:

1. Trato personal del profesional hacia usuario: 20%
2. Demora en asistencia: 25%
3. Dificultades en accesibilidad: 7%
4. Disconformidad con asistencia sanitaria recibida: 31%
5. Desacuerdo en organización y normas centro: 15%
6. Miscelánea: 2%

Observamos porcentaje elevado reclamaciones dirigidas hacia nuevos profesionales incorporados (79%), frente a profesionales “veteranos” (21%).

Conclusiones

- Perfil del reclamante: mujer, mediana edad, reclama fundamentalmente contra médico de familia y está disconforme con asistencia recibida así como trato por profesional.
- Medidas implementadas para disminuir reclamaciones: entrevista personalizada del director centro con sanitarios a quien dirigen reclamaciones para estudiar causas, cambio en agendas para adaptarlas al perfil del sanitario

(especialmente en medicina familia), carteles informativos en centro salud indicando cambios de sanitarios ocurridos recientemente....

- Confiamos en objetivar disminución en número de reclamaciones próximamente.

63/67. CALIDAD DE VIDA DE LOS CUIDADORES PRINCIPALES DE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN UN PROGRAMA DE ATENCIÓN DOMICILIARIA

Autores:

Alsina Casalduero, M.; Font Sala, A.; Besa Castella, M.; Bertran Fontelles, V.; Inglada Exposito, R.; Lumbreras Garuz, D.

Centro de Trabajo:

Médico de familia. Centre d'Atenció Primària Numancia. Barcelona.

Resumen:

Objetivos

Conocer el nivel de calidad de vida(CV)y el grado de carga percibida por los cuidadores principales (CP)de los pacientes incluidos en el programa de atención domiciliaria(ATDOM). Evaluar los factores relacionados con la CV y el grado de carga percibida por los CP.

Describir las características de los CP y de los pacientes ATDOM.

Metodología

Estudio descriptivo transversal realizado en un centro de atención primaria.

Población: 66 cuidadores principales de los ATDOM.

Recogida de datos: entrevista personal al CP y revisión de la historia clínica.

Variables: CV(Euro-Qol-5D),CP: características socio-demográficas y clínicas, grado de carga percibida,escala de ansiedad/depresión (Golberg) ATDOM: características socio-demográficas, grado de dependencia, grado de deterioro cognitivo.

Método evaluación: programa estadístico SPSS versión 15.0.

Resultados

El 71,2% de los CP son mujeres, el 56,1% hijas del ATDOM con una edad media de 66 años(DE 14,96). El 55,3% presenta sobrecarga intensa. La puntuación media de la escala visual analógica sobre el estado de salud (EVA) fue de 40,2+/-12,2.Un 80,3% presenta criterios de depresión. Los factores relacionados con un peor EVA son el nivel de dependencia(p=0,019) y el grado de deterioro cognitivo(p=0,025) del ATDOM. Si el CP presenta lumbalgia (p=0,011) y/o fatiga (p=0,024) se asocia significativamente a un peor estado de salud.

Conclusiones

El perfil del cuidador principal se corresponde con mujeres de 66 años, familiar de primer grado del ATDOM a la que el cuidado del paciente dependiente y con deterioro cognitivo afecta negativamente a su calidad de vida. Debe ser un objetivo prioritario en atención primaria atender no sólo las necesidades de las personas dependientes, sino también a las de sus familias.

63/69. CIRUGÍA MENOR EN ATENCIÓN PRIMARIA: PREVALENCIA DIAGNÓSTICA DEL CÁNCER DE PIEL

Autores:

(1) Dieguez Bande, J.; (2) Gallego García, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centre de Atenció Primària Barceloneta. Barcelona; (2) Auxiliar de clínica. Centre de Atenció Primària Barceloneta. Barcelona.

Resumen:

Objetivos

1. Analizar la prevalencia diagnóstica en un dispensario de cirugía menor en un centro de salud.

2. Describir la patología neoplásica cutánea detectada.

Metodología

Estudio descriptivo, de una población de 312 pacientes, atendidos por el servicio de Cirugía Menor de un centro de primaria urbano de Barcelona entre Abril del 2010 y Marzo del 2012,y registro de los informes de Anatomía Patológica (AP).

Las variables registradas fueron, edad, sexo, diagnóstico previo a cirugía y diagnóstico de AP, así como también la presencia de complicaciones postoperatorias y sus tratamientos.

Resultados

• Se enviaron a analizar a AP 274 muestras que representaron el 87.82%, de éstas se diagnosticaron 15 casos de cánceres de piel.

Conclusiones

La patología intervenida mas prevalente fueron quistes sebáceos, fibromas péndulos, lipomas, queratosis seborreicas, nevus celulares intradérmicos y verrugas víricas. Además de estos diagnósticos, se detectaron 15 casos de cáncer de piel no melanoma (CPNM), de los que 10 correspondían a carcinomas escamosos (CE) que suponen el 3.65% del total de cánceres (3 in situ y 7 moderadamente diferenciados), y 5 a carcinomas basocelulares (CB)), que suponen el 1.82% (todos del tipo nodular).

La prevalencia de cáncer de piel, en este dispensario fue del 5.47% de todas las anatomías patológicas registradas.

La distribución de los cánceres de piel detectados por sexo, fue de 9 casos en mujeres y 6 en hombres, con una proporción del 70% de CE en mujeres y un 60% de CB en hombres.

63/74. ¿CAMBIA EL RIESGO DE FRACTURA SEGÚN EL LUGAR DE RESIDENCIA?

Autores:

(1) Cascón Pérez-Teijón, S.; (2) Moreno González, P.; (3) Maderuelo Gonzáles, J.; (4) Moro Mateos, M.; (2) Hernandez García, M.; (2) Martín Hernández, L.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Robleda. Salamanca; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Almedinilla. Salamanca; (3) Médico especialista de Medicina preventiva. Gerencia de Atención primaria. Salamanca; (4) Médico de Familia. Centro de Salud de Guijuelo. Salamanca.

Resumen:

Objetivos

Determinar si existen diferencias, según el ámbito de residencia, entre las variables incluidas en la herramienta FRAX y las puntuaciones de riesgo de fractura obtenidas con la misma.

Metodología

Diseño: Estudio observacional, transversal, multicéntrico multidisciplinar. Resultados parciales de :Proyecto de Investigación: Evaluación del Riesgo de Fractura Osteoporótica en Población Femenina de Salamanca.

Resultados

Se obtienen 1102 cuestionarios. 36 Médicos de Familia. Riesgo medio de fractura osteoporótica mayor: 7(IC 6,5-7,5) y 6,4(IC 5,8-6,9);

Riesgo medio de fractura de cadera: 2,8(IC 2,5-3,1) y 2,4(IC 2,1-2,8).

Conclusiones

- 1.- Las mujeres del ámbito rural tenían mayor edad e Índice de Masa Corporal que las del medio urbano.
- 2.- Un mayor número de mujeres urbanas presentaban diagnóstico de Osteoporosis Secundaria y tenían un consumo más frecuente de Glucocorticoides.
- 3.- No se encontraron diferencias en el resto de variables ni en el riesgo de Fractura.

63/76. EXPERIENCIA EN ATENCIÓN PRIMARIA CON EL PSIQUIATRA DE ENLACE

Autores:

(1) Ortega Bravo, M.; (1) Nadal Braqué, N.; (1) Barco López, T.; (2) Mont Canela, A.; (3) Esquinas, C.; (1) Paredes Costa, E.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centre de Atenció Primària. Cappellet. Lleida; (2) Psiquiatra. Hospital Santa Maria. Lleida; (3) Enfermera. Hospital Arnau de Vilanova. Lleida.

Resumen:

Objetivos

Evaluar la efectividad, en términos de disminución del número de derivaciones a psiquiatría, implantando una consulta de psiquiatría en un centro de Atención Primaria (CAP).

Metodología

Estudio casi experimental tipo antes-después. Período evaluado de número de derivaciones/año de enero 2010-diciembre 2011. Se inicia proyecto de colaboración AP-Servicio Psiquiatría del hospital de referencia. La intervención consiste en que el psiquiatra de enlace se desplaza al CAP, tiene agenda propia donde los médicos de familia insertan los pacientes para visitar, así como, resolución de dudas de otros pacientes en la sesión clínica conjunta posterior. Se realizan de manera complementaria sesiones formativas del psiquiatra hacia el médico de familia. Datos obtenidos del khalix. Análisis estadístico con SPSS

Resultados

Realizadas 9 sesiones de marzo-diciembre 2011, se ha visitado 44 pacientes, 72% mujeres con una edad media

44,7 años. Derivaciones enero 2010/2011:164/154, diferencia 10; febrero 2010/2011: 160/152, diferencia 8; marzo 2010/2011: 169/135, diferencia:34; abril 2010/2011:171/121, diferencia 36; mayo 2010/2011: 169/123, diferencia 46; junio 2010/2011:163/128, diferencia 35; julio 2010/2011:165/126, diferencia 39; agosto 2010/2011:169/120, diferencia 49; septiembre 2010/2011:167/124, diferencia 47; octubre 2010/2011:160/123, diferencia 37; noviembre 2010/2011:157/105, diferencia 52; diciembre 2010/2011:151/91, diferencia 60. Media de las derivaciones 2010: 163(DS \pm 5.9), media del 2011 125 (DS \pm 17,2), con una diferencia estadísticamente significativa de $p=0,002$.

Conclusiones

La introducción de una consulta de psiquiatría en el CAP ha hecho disminuir significativamente el número de derivaciones. De manera subjetiva se puede afirmar que la satisfacción de los profesionales de AP con este modelo asistencial es alto, tanto por la formación recibida como el feed-back con el psiquiatra, así como, la del paciente ya que se ha atendido de una manera más próxima.

63/80. MONITORIZACIÓN AMBULATORIA DE LA PRESIÓN ARTERIAL. OCHO AÑOS DE EXPERIENCIA.

Autores:

(1) Torras Salles, J.; (2) Brull Sendra, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia. Centre de Atenció Primària Sant Cugat. Sant Cugat del Valles. Barcelona; (2) Enfermero. Centre de Atenció Primària Sant Cugat. Sant Cugat del Valles. Barcelona.

Resumen:

Objetivos

Descripción de los datos obtenidos tras la realización de la monitorización ambulatoria de la presión arterial. (M.A.P.A.).

Metodología

Estudio descriptivo retrospectivo, basado en los informes de los resultados de MAPA realizados en nuestro centro desde el año 2004 al 2012.

Resultados

: Se han realizado 402 MAPA, 188 (46,76%) hombres, 214(53,23%) mujeres. 305 casos(75,87%) tienen más de 51 años, 177 son mujeres(58%) 128 hombres(41,90%), 97 (24,12%) tienen menos de 50 años, 60 varones (61,8%) y 37 mujeres (38,14%). Los motivos por los que se solicitó dicho estudio fueron: 117 (25,43%) sospecha de bata blanca, 84(18,26%) eficacia del tratamiento, 80 (17,39%) tensión límite/lábil, 72 (15,65%) tensión refractaria, 60 (13,04%) patrón circadiano, 25 (5,43%) tensión de alto riesgo, 22 (4,78%) tensión sin tratamiento. En 49 casos (10,65%), si pidió por más de un motivo.

157 personas no utilizaban tratamiento para su hipertensión(39,05%), 245 (60,94%) si, con un promedio de 2,11 fármacos por tratamiento. Los más frecuentes, los diu-

réticos (27,79%, ARA II (26,06%), IECA (14,09% y B bloqueantes (12,74%).

Patrón de MAPA: DIPPER 166 (41,29%), NON DIPPER 152 (37,81%), RISSER 41 (10,19%), EXTREME DIPPER 43 (10,69%).

Conclusiones:

1.- El MAPA tiene utilidad en el enfermo de bata blanca, da información veraz del riesgo cardiovascular.

2.- Hay que informar al paciente que durante la realización de la prueba realice su actividad cotidiana habitual, sin cambios en su vida diaria, porque enmascararía el resultado.

63/85. MANEJO EN AP DE NIÑOS Y JÓVENES QUE ACUDEN POR CONTACTO TUBERCULOSO

Autores:

(1) López Lanaza, J.; (2) López Videras, R.; (3) Pérez Martín, A.; (4) Sánchez Cano, F.; (5) Villa Puente, M.; (6) Agüeros Fernández, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia. Centro de Salud Alisal. Santander. Cantabria; (2) Médico de familia. Centro de Salud Comillas. Comillas. Cantabria; (3) Médico de familia. Centro de Salud Centro. Santander. Cantabria; (4) Médico de familia. Centro de Salud el Sardinero. Santander. Cantabria; (5) Médico de familia. Centro de Salud Zapatón. Torrelavega. Cantabria.

Resumen:

Objetivos

En un contacto tuberculoso parece clara la indicación de quimioprofilaxis (QP) primaria y secundaria en niños y jóvenes (<20 años). Este trabajo estudia si cumplimos esta premisa en primaria.

Metodología

Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes atendidos en tres centros periodo 2000-2010, que acudieron por posible contacto tuberculoso. Analizamos la actitud del médico en la realización de mantoux, rx torax y quimioprofilaxis.

Resultados

558 sujetos (182 eran <20 años). Contacto claro con paciente bacilífero en 123 (67,6%), se realiza mantoux a 167 pacientes (91,8%), 33 positivos (18,1%) de los cuales 11 en edad pediátrica y 2 estaban en un contexto de microepidemia. Se hace QP primaria únicamente en 14 casos (11%) y se repite mantoux en 2 meses en 28 casos (22,8%). De los positivos hacemos QP secundaria al 64,1%, correctamente 6 meses al 75%. La QP primaria y secundaria se realizaron con isoniazida al 94,4%, retirándose por toxicidad 4 casos (2,2%). Se realizaron 57 Rx torax, al 81,8% de los positivos y 27 negativos (20,8%) $p < 0,05$. La clínica predecía la realización de Rx (sintomáticos 75% frente 31,1% asintomáticos ($p < 0,05$)).

Conclusiones

Excesivos mantoux sin indicación (no contacto), no tratamos adecuadamente a negativos con un porcentaje muy bajo de QP y repetición del mantoux en menos del 23%.

La QP secundaria se realiza en menos casos de los indicados aunque mayoritariamente al menos 6 meses, sin embargo en las radiografías no se aplican criterios adecuados como la existencia de Mantoux positivo, dejando sin placa a casi 20% de los positivos y realizándolas en exceso en negativos. Existiendo clínica se realiza placa a la mayoría.

63/90. PROGRAMA DE CIRUGÍA MENOR EN ATENCIÓN PRIMARIA (AP).

Autores:

(1) Otegui Recio, A.; (2) Luque Jiménez, M.; (3) Ballina Arratibel, M.; (4) Pérez de Arenaza Ruiz de Munain, R.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia. Centro de Salud Zumarraga. Zumarraga. Guipúzcoa; (2) Enfermera. Centro de Salud Zumarraga. Zumarraga. Guipúzcoa.

Resumen:

Objetivos

Evaluación de la implantación de un Programa de Cirugía Menor en AP.

Metodología

Estudio descriptivo retrospectivo.

Resultados

Modelo líderes quirúrgicos con dos equipos. Apoyo de Dirección. Rotaciones por Dermatología y Cirugía, circuito con Anatomía Patológica. Protocolos informáticos para registro. Cita prequirúrgica para valoración y entrega de Consentimiento informado, más la cita quirúrgica. Imprescindible implicación resto de profesionales del Centro.

Inversión total 5.303€ frente a 131 derivaciones evitadas a 141€, 18.471€.

163 consultas prequirúrgicas, 131 consultas quirúrgicas (80,36%). 138 intervenciones. Lesiones: 47 pólipos fibroepiteliales, 39 verrugas vulgares, 22 dermatosis seborreicas, 10 verrugas plantares, 7 nevos, 3 queratosis actínicas, 3 quistes sebáceos, 2 cuernos cutáneos, 2 dermatofibromas, 1 fibroma, 1 oreja rasgada, 1 molluscum contagiosum.

Técnica: crioterapia 57 (41,3%), electrocirugía 58 (42,03%) y 23 técnicas quirúrgicas convencionales (16,6%). Complicaciones 10 (7,6%).

Muestras a patología 55: 20 pólipos fibroepiteliales, 13 nevos, 8 dermatosis seborreicas, 4 hiperqueratosis, 2 quistes, 2 neurofibromas, 1 verruga, 1 lipofibroma, 1 dermatofibroma, 1 queratitis actínica, 1 prurigo, 1 carcinoma basocelular.

El tiempo medio de citación entre cita AP y quirúrgica fue de 32,8 días: petición de AP a cita prequirúrgica 17,2, entre cita prequirúrgica y quirúrgica de 15,6 días.

Conclusiones

1.- Eficiencia económica dadas las interconsultas evitadas.

2.- Patologías como verrugas virales, pólipos fibroepiteliales, resueltos en AP.

3.- Crioterapia y electrocirugía, técnicas más empleadas.

3.-Escaso tiempo de espera para la solución de las patologías de los pacientes.

63/97. UTILIZACIÓN DE MÉTODOS ANTI-CONCEPTIVOS EN POBLACIÓN FEMENINA ESPAÑOLA CON PAREJA ESTABLE.

Autores:

(1) Iturralde Iriso, J.; (2) Redondo Marguello, E.; (3) Ramirez Puerta, D.; (4) de Santiago Nocito, A.; (5) Vazquez Castro, J.; (6) Garcia Virosta, E.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Casco viejo . Vitoria-Gasteiz; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Internacional. Madrid; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Los Fresnos. Torrejón de Ardoz. Madrid; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Cogolludo. Guadalajara.; (5) Médico de familia. Centro de Salud Estrecho de Corea. Madrid; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Santa Ortesia. Madrid.

Resumen:

Objetivos

Conocer la utilización de métodos anticonceptivos en población femenina que tienen pareja estable.

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

La edad media fue de 46,9 años. El 64,4% casada, el 22,5% soltera, un 3,3% divorciada y un 9,7% viuda. En cuanto a la clase social, un 13%, clase media-alta alta, un 51,6% media y un 35,4% media-baja baja. De las 1200 mujeres, el 79,2% tienen pareja estable, el 20,3% no tienen pareja estable y el 0,5% pareja estable pero también otras ocasionales. De las que tienen pareja estable, el 68,7% no utilizan métodos anticonceptivos, el 31% si los utiliza y el 0,3% no responde. De los métodos utilizados, el 52,4% son preservativos, el 28,7% anticonceptivos orales, el 9,8% dispositivos intrauterinos, el 4,2% anillo vaginal, el 1% diafragmas y el 3,2% otros métodos.

Conclusiones

Hay una gran utilización del preservativo en mujeres con pareja estable, que puede ser debido a contraindicaciones de otros métodos o por poca frecuencia de las relaciones. Llama la atención la utilización de diafragma a pesar de lo engorroso de su utilización. Se ve el aumento de otros métodos nuevos como el anillo vaginal.

63/102. EVALUACIÓN DEL DIAGNÓSTICO Y SEGUIMIENTO DE LA EPOC.

Autores:

(1) Mascort Nogue, c.; (1) Saura Sanjaume, S.; (1) Saura Parramon, M.; (2) Lucas Carrasco, E.; (1) Alvarez Arnau, c.; (2) Parets Brugada, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia .Centro de Atenció primària Giro-na 3. Girona; (2) Enfermera. Centro de Atenció primària Girona 3. Girona.

Resumen:

Objetivos

Efectuar una revisión de la prevalencia de EPOC (enfermedad pulmonar obstructiva crónica) en una UBA (Unidad Básica Asistencial), de los pacientes diagnosticados de EPOC y el seguimiento espirométrico de los mismos.

Metodología

Estudio descriptivo observacional, en una UBA urbana con una población asignada de 1384. Se recogieron variables sociodemográficas y espirométricas de los pacientes que el registro de problemas de salud de la historia clínica informatizada constaba el diagnóstico de enfisema pulmonar, bronquitis crónica o EPOC

Resultados

Prevalencia de EPOC en >44años:9%. Edad media: 67,4%, Sexo:68,9 hombres;31,1 mujeres. Espirometría en el momento del diagnóstico: 37,8% no hay registro; 10,7% no cumple criterios diagnósticos (según normativa SEPAR). Sólo un 55,6% están correctamente registradas y bien interpretadas. Espirometría de seguimiento: sólo en el 63,9% se hacen de según criterios normativos.

Conclusiones

Infradiagnóstico de EPOC: es necesario efectuar una búsqueda activa de los posibles afectados que presenten clínica sugestiva de patología respiratoria crónica. Poco uso y en ocasiones mala interpretación de la espirometría: es necesaria la formación de los profesionales sanitarios en la realización/interpretación de dicha técnica. Las instituciones deben facilitar la accesibilidad a la realización de dichas técnicas.

63/105. TUBERCULOSIS : CONTACTO O NO CONTACTO ¿HAY DIFERENCIA?

Autores:

(1) López Lanza, J.; (2) López Videras, R.; (1) Pérez Martin, A.; (1) Sanchez cano, F.; (1) Villa Puente, M.; (1) Agüeros Fernández, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia. Centro de Salud ALisal. Santander. Cantabria; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Comillas. Cantabria.

Resumen:

Objetivos

Estudiar la actitud del médico AP ante un paciente con dudas sobre un contacto tuberculoso (CT), según este se haya producido realmente o no.

Metodología

Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes de tres centros de salud periodo 2000-2010, que acudieron por posible CT. Analizamos la actitud del médico en la realización de mantoux, rx torax, quimioprofilaxis(QP) según existiera o no contacto

Resultados

558 pacientes, 392(70,3%) presentan autentico contacto, no existiendo en 114, no registro 52(9,3%). Sólo 111(28,3%) de los si-contacto es >6horas. Realizamos mantoux en 466(92,1%), 94,3% si-contacto, 82,5% no-contacto ($p < 0,05$). El 67,6% sin contacto solicita hacerse mantoux. Existe diferencia en la positividad del mantoux (si contacto 151(40,7%) Vs 28(29,5%) ($p < 0,05$). Sólo 2 personas(3,4%) sin contacto y mantoux negativo, se les da QP1^a, sin diferencia cuando el mantoux+(54,9% si-contacto/53,3% no-contacto). Existen 3 conversiones si-contacto y ninguna no-contacto. Tener contacto predice tomar correctamente la QP1^a (9 Vs ninguno), pero no si mantoux+ cumpliendo mas los no-contacto(81,3% Vs 54,2% $p < 0,05$). Al realizar Rx, se tiene en cuenta el contacto, del total 83,1% hay contacto frente 16,9% no lo hay ($p < 0,05$).

Conclusiones

Aunque acuden muchas personas con dudas sobre un posible contacto tuberculoso, éste sólo se produce en un 70% y de estos sólo una tercera parte es intimo, aunque se registra deficientemente. Aunque reconocemos pocos CT realizamos excesivos mantoux en parte asociado a una exigencia del paciente. Los contactos presentan más positivos pero no se relaciona con hacer bien la Qp. Se tiene en cuenta la existencia de contacto para dar Qp 1^a y para realizar Rx torax.

63/111. EDUCACIÓN GRUPAL-PRÁCTICA. BENEFICIOS EN PACIENTES DIABÉTICOS TIPO II.

Autores:

(1) de Miguel Ibáñez, B.; (2) Morella Alcolea, N.; (2) Morilla Tena, I.; (1) Carrera izquierdo, E.; (1) Jugo Jiménez, B.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centre de Atenció Primaria Gavá. Barcelona; (2) Enfermera. Centre de Atenció Primaria Gavá. Barcelona.

Resumen:

Objetivos

Fomentar hábitos adecuados en los asistentes.

Mejorar los conocimientos básicos para el control y manejo de la DM2.

Evaluar el impacto de la educación grupal en el control de la DM2.

Metodología

Elaboración material didáctico, pictogramas como facilitadores en la comprensión de ideas.

Grupo inclusión:

• Pacientes DM 2, sin contemplar tratamiento o años de diagnóstico.

Grupo exclusión:

• Pacientes en atención domiciliaria y/o deterioro cognitivo.

• Diabetes gestacional.

Se realizaron 3 convocatorias de 10 pacientes.

Sesiones semanales de 90 minutos:

- Sesión 1: Conocimientos básicos (teórico).

- Sesión 2: Taller práctico de alimentación. Menús, combinación de alimentos.

- Sesión 3: Complicaciones de la DM2. Ejercicio.

- Sesión 4: Cuidado de los pies y calzado.

Se comparan valores de HbA1c pre y post intervención.

Encuesta de conocimientos pre y post intervención.

Encuesta de satisfacción.

Resultados

El 85% de asistencia.

La media de edad, 67 años, el 59% hombres y el 41% mujeres.

Hemoglobina glicada media pre intervención 7,9, post 7, mejora de 0.9 puntos.

En hombres HbA1c media pre intervención 7,6, post 6,9, mejora de 0.5 puntos.

En mujeres HbA1c media pre intervención 8,3, posterior 7,1, mejora de 1,2.

Constatamos mejoría de la glicada en el 62%. De los que mejoraron, el 67% continuó con su tratamiento inicial, el 33% restante precisó cambios o adiciones farmacológicas.

En la encuesta de satisfacción valoran de buena a muy buena la claridad, contenidos y utilización práctica de lo aprendido. Valoración baja respecto al tiempo (desearían cursos más largos).

Conclusiones

Alta satisfacción en la encuesta.

Sorprende la alta participación de hombres y mejores resultados en mujeres.

Los pacientes con peores glicadas fueron los que más mejoraron.

Alto impacto relacionado con la mejora de glicadas.

63/115. ANÁLISIS DE LA UTILIZACIÓN DE ANALGÉSICOS-ANTINFLAMATORIOS EN UNA COMUNIDAD AUTÓNOMA.

Autores:

(1) Agueros Fernández, M.; (2) Gutiérrez Revilla, J.; (3) Pérez Martín, Á.; (2) Pérez Hernández, F.; (4) López Lanza, J.; (4) López Videras, R.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud. Zapatón. Torrelavega. Cantabria; (2) Farmacéutico. Gerencia Atención Primaria. Santander; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Centro. Santander. Cantabria; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Alisal. Santander. Cantabria.

Resumen:

Objetivos

Valorar todas las prescripciones de fármacos anti-inflamatorios y analgésicos realizadas en una comunidad autónoma durante 1 año.

Metodología

Estudio de las prescripciones de antiinflamatorios y analgésicos realizadas durante el año 2011 en Cantabria (592.250 habitantes). Para variables cuantitativas se ha utilizado la media y la desviación típica (en caso de distribución normal) y para variables cualitativas porcentajes.

Resultados

Los antiinflamatorios suponen el 12º grupo terapéu-

tico de mayor importe, con un gasto total en 2011 de 146968794,66 euros. Por principio activo el gasto fue: paracetamol (13,74%), celecoxib (13,18%), dexketoprofeno (12,34%), ibuprofeno (12,11%), etoricoxib (10,34%), ácido acetilsalicílico (9,81%), diclofenaco (6,25%), metamizol (4,56%), naproxeno (3,68%). La dosis/1000habitantes/mes (DHM) paracetamol (249,89), celecoxib (46,71), dexketoprofeno (5,98), ibuprofeno (259,36), etoricoxib (43,28), ácido acetilsalicílico (562,73%), diclofenaco (84,53), metamizol (30,24%), naproxeno (80,45)

Conclusiones

Los tratamientos analgésicos/antinflamatorios son el 12º grupo terapéutico de gasto. El paracetamol es el más prescrito y que supone mayor gasto; celecoxib, dexketoprofeno y etoricoxib suponen casi un tercio del gasto total.

63/120. COMPARACIÓN DE LOS RESULTADOS OBTENIDOS EN LOS PACIENTES DIABÉTICOS CON LOS DE LOS PACIENTES CON MUY ALTO RIESGO VASCULAR.

Autores:

Antón García, F.; Pruteanu, D.; Rivera Casares, F.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Centro de Salud Fuensanta. Valencia.

Resumen:

Objetivos

Comparar, en nuestro Centro Salud (CS), los resultados obtenidos en pacientes diabéticos con los de los pacientes con muy alto riesgo vascular (MARV).

Metodología

Hemos comparado los resultados (tensión arterial sistólica-diastólica (TAS-TAD); LDLcolesterol, HbA1c, tabaquismo, tratamiento farmacológico) durante el periodo 2008-2009 de una muestra de 206 diabéticos con los de los 118 diabéticos con MARV (hipertensos y antecedentes personales de eventos cerebro-cardiovasculares).

Resultados

Grupo muestra diabéticos: edad 68,3 años; 56,6% mujeres. Medias 2008/2009: TAS 138,6/138,6 mmHg. TAD 77,1/75,7 mmHg. LDLcolesterol 120,8/123,1 mgrs/dl. HbA1c 7,1%/7,1%. Cumplimiento objetivos: TAS (<130): 34%/36,5%. TAD (<80): 69,9%/73%. TAS y TAD: 31,6%/28,9%. LDLcolesterol (<100): 25,3%/23%. LDLcolesterol (<70) 3,2%/3,5%. HbA1c (<7): 61,5%/61,7%. En 2009: Tabaquismo 28,5%. Tratamiento: hipolipemiente 64%; antiagregante 31,3%; antihipertensivo 77,2%. Grupo diabéticos MARV: edad 75,5 años; 43,2% mujeres. Medias 2008/2009: TAS 137,3/140,1 mmHg. TAD 73,6/73,8 mmHg. LDLcolesterol 106,7/109,6 mgrs/dl, HbA1c 6,8%/6,6%. Cumplimiento objetivos: TAS (<130 mmHg): 33,3%/26,7%. TAD (<80 mmHg): 80,4%/83,8%. TAS y TAD: 32,4%/26,4%. LDLcolesterol (<100 mgrs/dl): 44,4%/38,7%. LDLcolesterol (<70 mgrs/dl) 6,9%/10,7%. HbA1c (<7%): 67,2%/72,6%. En 2009: Tabaquismo 8,5%. Tratamiento: hipolipemiente 89%; antiagregante 91,5%; antihipertensivo 88,1%. Diferencias significativas entre DM y DM MARCV: edad, sexo, TAD, LDL-colesterol, tabaquismo, tratamiento farmacológico.

Conclusiones

Los diabéticos con MARV son más mayores, predominan los varones y alcanzan mejores objetivos que el resto de diabéticos en la TAD, LDL colesterol, tabaquismo, tratamiento farmacológico. El nivel bajo de objetivos alcanzados en ambos casos probablemente tiene relación con insuficiente tratamiento farmacológico. Es preciso mejorar el grado de control, sobre todo en los de MARV.

63/122. VALORACIÓN EVOLUTIVA DEL GRADO DE CUMPLIMIENTO DE OBJETIVOS DE LOS PACIENTES CON MUY ALTO RIESGO VASCULAR DE UN CENTRO DE SALUD.

Autores:

Pruteanu, D.; Antón García, F.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Centro de Salud Fuensanta. Valencia.

Resumen:

Objetivos

Determinar evolutivamente el porcentaje de pacientes con muy alto riesgo vascular (diagnosticados: diabetes, hipertensión y eventos cardio o cerebrovasculares), de nuestro centro de salud (CS) que cumplen objetivos de control.

Metodología

Nuestro CS dispone de Historia Clínica Electrónica (HCE) desde 2005. Objetivos de control: Tensión Arterial Sistólica-Diastólica (TAS-TAD): < 130/80 mmHg (ADA) ó < 140/90 (ESH-ESC 2011). Colesterol total < 185 mgr/dl; LDLcolesterol < 70 mgrs/dl (ATP III) ó < 77 mgrs/dl (Canadian CV Society 2009); HDLcolesterol : varones > 40 mgrs/dl, mujeres > 50 mgrs/dl. Triglicéridos < 150 mgrs/dl. HbA1c < 7%. Se ha determinado anualmente el porcentaje de pacientes en objetivos desde 2008 a 2010. Para las variables evaluadas se han obtenido la media de los valores registrados en la HCE. También se ha evaluado el último registro tensional de 2010.

Resultados

En nuestro CS existen 118 pacientes con muy alto riesgo vascular. Objetivos TA alcanzados en 2008/2009/2010/último registro 2010: TAS (<130mmHg): 33,3%/26,7%/22,4%/31,6%. TAS (<140 mmHg): 64,7%/58,1%/52%/68,4%. TAD (< 80 mmHg): 80,4%/83,8%/83,7%/86,7%. TAD (< 90 mmHg): 98%/98,1%/98%/99%. Objetivos alcanzados en 2008/2009/2010: Colesterol total: 61,5%/58,4%/63,8%. LDLcolesterol (<70 mgrs/dl): 6,9%/8%/27,3%. LDLcolesterol (< 77 mgrs/dl): 19,4%/13,3%/32,5%. HDLcolesterol: varones 78,4%/71,7%/63,%; mujeres 50%/48,3%/39%. Triglicéridos: 48,6%/52,9%/54,7%. HbA1c: 64,2%/68,5%/58,9%.

Conclusiones

En 2010 la mitad de los pacientes con muy alto riesgo vascular tienen la TAS en objetivos, aunque si se tiene en cuenta sólo el último registro, el porcentaje es del 68%. El 64% tiene el colesterol total en objetivos, mientras que sólo la cuarta parte tienen el del LDLcolesterol. Es preciso mejorar

63/128. INERCIA TERAPÉUTICA DE LA MONITORIZACIÓN AMBULATORIA DE LA PRESIÓN ARTERIAL EN ATENCIÓN PRIMARIA

Autores:

(1) Riera Carmona, S.; (1) Pallarés Sanz, E.; (2) Méndez Galeano, C.; (3) Sanz González, Y.; (1) Sainz Galván, S.; (1) Escorza Matías, S.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centre de Atenció Primària Dr. Pujol i Capsada. El Prat de Llobregat. Barcelona; (2) Enfermera. Centre de Atenció Primària Dr. Pujol i Capsada. El Prat de Llobregat. Barcelona; (3) Médico de Familia Centre de Atenció Primària Gavá-2. Gavá. Barcelona.

Resumen:

Objetivos

Evaluar la actuación terapéutica en pacientes con monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) con deficiente control tensional.

Objetivo secundario: Valorar la efectividad de la intensificación terapéutica en aquellos pacientes con modificación posterior del tratamiento.

Metodología

Estudio descriptivo observacional realizado en un centro de salud urbano.

Se incluyeron pacientes previamente diagnosticados de hipertensión arterial a los que se les realizó una MAPA, indicada por mal control tensional, durante el periodo de 2010-2012.

Se consideraron MAPA válidas si presentaban más del 70% del total de mediciones y no constaba ninguna hora sin ningún registro (European Society of Hypertension, 2007).

Resultados

Se incluyeron 75 (44,91%) de 167 MAPAs realizados, excluyendo 78 (46,70%) MAPAs no válidos y 14 (8,38%) diagnósticos.

Presentaron una hipertensión arterial mal controlada 54 (72%) y se modificó el tratamiento en 45 (83,33%) pacientes.

El 51,11% de pacientes con modificación del tratamiento antihipertensivo presentaron un control óptimo en la siguiente visita.

Conclusiones

La realización de la MAPA comporta un cambio terapéutico por parte del facultativo de atención primaria, optimizando el control del paciente hipertenso.

63/133. PROYECTO PIOHTA: CRIBADO DE HIPERTENSIÓN OCULAR/GLAUCOMA EN HIPERTENSOS ARTERIALES. VALIDEZ DEL TONÓMETRO DE AIRE.

Autores:

(1) Juan Ezquerro, S.; (2) Asensi Blanch, A.; (3) Garcia Serrano, M.; (4) Farré Marimón, J.; (5) Colomé Sabaté, I.; (6) Cirera Mora, X.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia. Centre de Atenció Primària Capellades. Capellades. Barcelona; (2) Médico de familia y cirujano. Oftalmología. Igualada. Barcelona; (3) Médico de familia y cirujano. Vilanova del camó. Barcelona; (4) Médico de familia y cirujano. Santa Coloma de Queralt. Barcelona; (5) noia rura. Barcelona; (6) Auxiliar de enfermería. Igualada. Barcelona.

Resumen:

Objetivos

Conocer la prevalencia de hipertensión ocular (HTO)/glaucoma en usuarios con hipertensión arterial (HTA). Estimar la validez del tonómetro de aire CT-80 TopCon con el tonómetro de aplanación Goldmann

Metodología

Estudio multicéntrico descriptivo transversal. Tamaño muestral: confianza 95%, precisión 2%, estimación HTO 7'91% en población general, 10% pérdidas. Muestra 334 HTA de 40-80 años. Muestreo aleatorio sistemático HTA. Citación telefónica. Excluidos HTA con: ceguera, atención domiciliaria. Variables: edad, sexo, años evolución HTA, tonometría de aire (media de tres determinaciones), tonometría Goldmann (una determinación mediante instilación colirio fluoresceína + oxibuprocaina clorhidrato), retinografía (mediante cámara no midriática) y cálculo de relación diámetro/papila con diámetro excavación (cup disk ratio programa informático TopCon).

Resultados

Edad media 64,27, IC95%(62,98;65,55), 51,2% mujeres, 9,1 años de evolución de la HTA. Tonometría de aire elevada (PIO \geq 21mmHg) en 20,7%. Tonometría de Goldmann alterada 12,57%. Los valores de PIO límites (21-23mmHg) son los que generan el 8,13% de diferencia entre ambos tonómetros. Retinografía alterada en 32% (retinopatía HTA, miopía, excavación papilar, drusas, retinopatía diabética, nevus, etc). Radio papilar indicativo de glaucoma en el 3,32%. Validez del tonómetro de aire: sensibilidad 98,11%, especificidad 46,38%, valor predictivo positivo 89,04%, valor predictivo negativo 88,09%.

Conclusiones

Los usuarios con HTA presentan PIO más elevadas que la población general. La retinografía amidriática detecta muchas patologías retinianas susceptibles de ser tratadas o controladas. El tonómetro de aire CT-80 TopCon ha demostrado ser un buen instrumento de cribado de HTO.

63/134. RELACIÓN ENTRE FUERZA MUSCULAR Y CAÍDAS EN MAYORES DE 70 AÑOS: ESTUDIO DE COHORTES

Autores:

Carbo Queralt, A.; Salcedo Pujiantell, M.; Pesantes Sangay, E.; Sinobad Rushllet, S.; Fernández Perea, F.; Escamilla Fresnadillo, J.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Centre de Atenció Primària Sant Ildefons. Cornellá del Llobregat. Barcelona.

Resumen:

Objetivos

Conocer si la pérdida de fuerza muscular está relacionada con riesgo de caídas.

Determinar si el tipo de medicación influye en la frecuencia de caídas.

Metodología

Estudio de cohortes realizado en centro urbano con dos grupos un total de 129 pacientes entre 70 y 85 años, uno con pérdida de fuerza y otro con fuerza conservada randomizados por factores de confusión y doble ciego.

Realizamos una entrevista inicial y otra al cabo de un año en el ABS donde se valoraron los siguientes parámetros: examen físico, Time Up and Go test, Test de Barthel, Test de Pfeiffer, recogida de nuevos diagnósticos y nuevos fármacos así como caídas y sus consecuencias.

Resultados

De 129 pacientes encontramos disminución de fuerza muscular en 63,5% (82 pacientes) de los cuales se cayeron el 24,4% (20 pacientes) y no se cayeron el 75,6% (62 pacientes).

Los que no presentaron pérdida de fuerza fueron un 36,5% (47 pacientes) del total, de estos, los que se cayeron fueron 12,7% (6 pct) y no se cayeron 87,3% (41 pct.)

Del total de pacientes se cayeron 26 (20,15%) y 103 no se cayeron (79,84%). De los que se cayeron 42% tomaban hipnóticos y 58% antihipertensivos.

Conclusiones

Observamos que el dinamómetro es un instrumento útil para valorar riesgo de caídas y así hacer intervención en aquel grupo de pacientes con la fuerza alterada. Se debería revisar la medicación con hipnóticos y antihipertensivos en aquellos pacientes de riesgo o que ya han presentado caídas.

63/135. ADOLESCENCIA, SEXUALIDAD E INFORMACIÓN, UN RETO EN ATENCIÓN PRIMARIA

Autores:

(1) Fernández Cuesta, A.; (2) Barranco Moreno, M.; (3) Ortega Bravo, M.; (3) Nadal Braqué, N.; (4) Pellitero Santos, A.; (5) Echevarria Amado-Loriga, P.

Centro de Trabajo:

(1) Matrona. Centre de Atenció Primària Cappont. Lleida; (2) Pediatra. Centre de Atenció Primària Cappont. Lleida; (3) Médico de Familia. Centre de Atenció Primària Cappont. Lleida; (4) Enfermera. Centre de Atenció Primària Cappont. Lleida; (5) Matrona. Centre de Atenció Primària Cappont. Lleida.

Resumen:

Objetivos

Conocer las fuentes de información que utilizan los adolescentes sobre sexualidad que acuden a un Centro de Atención Primaria (CAP) urbano. Determinar si acudirían al CAP por un problema sexual. Describir las barreras que dicen encontrar al acudir a las consultas.

Metodología

Estudio observacional descriptivo transversal. Alumnos de 3º de ESO de un instituto. Variables estudio: sexo, edad, fuentes información (charlas informativas, amigos, padres, medios de comunicación), ¿dónde acudirías en caso de tener un problema? (padres, amigos, a mi CAP, a otro CAP), problemas accesibilidad (falta de confianza, lista de espera, compartir la sala de espera, personal no sanitario). En primer lugar se realizó un taller sobre educación sexual impartido por la Matrona del CAP. A los 15 días una encuesta anónima autocumplimentada.

Resultados

Muestra: 30 individuos. Mujeres: 56,67%, hombres: 44,33%. Edad media: 14,4 años (DS +/- 0,3). Un 50% de los encuestados refirió utilizar como fuente de información sobre sexualidad los talleres realizados por los profesionales del CAP en el instituto, un 20% los amigos, un 17% los medios de comunicación, y un 13% sus padres. El 40% de los encuestados respondió que acudiría al CAP si presentara un problema sexual. El 67% manifestó cómo un problema de confidencialidad compartir la sala de espera.

Conclusiones

Destacar la alta confianza que manifiestan los estudiantes del instituto en los profesionales del CAP. Se ha observado que compartir la sala de espera representa una barrera para los adolescentes, lo que nos plantea garantizar la confidencialidad, proponiendo como instrumento de consulta la realización de una llamada telefónica, o el uso del correo electrónico del CAP.

63/141. ¿EXISTE DIFERENCIA EN LA INSUFICIENCIA CARDÍACA ENTRE AMBOS SEXOS?

Autores:

(1) Herranz Fernández, M.; (1) Herrero Alonso, C.; (2) Perallon Solans, N.; (3) Fabra Noguera, A.; (4) Pablos Herrero, E.; (5) Carmona Segado, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia. Centro de Atenció Primària. Santa Perpetua de Mogoda, Barcelona; (2) Médico de familia. Centro de Atenció Primària de Polinya. Barcelona; (3) Médico de familia. Centro de Atenció Primària. Creu Alta. Sabadell. Barcelona; (4) Médico de familia. Centro de Atenció Primària Sant Oleguer. Sabadell. Barcelona; (5) Médico de familia. Centro de Atenció Primària de Sant Lloreç Savall. Barcelona.

Resumen:

Objetivos

La insuficiencia cardiaca es una de las patologías más prevalentes a la que nos enfrentamos en Atención Primaria cuya comorbilidad asociada puede variar entre ambos sexos.

OBJETIVOS: Analizar las diferencias entre sexos en cuanto comorbilidad y factores de riesgo cardiovascular asociados en pacientes afectados de insuficiencia cardiaca atendidos en Atención Primaria.

Metodología

Estudio descriptivo y analítico de los diferentes factores

de riesgo cardiovasculares y comorbilidad asociada entre hombres y mujeres con insuficiencia cardiaca.

El ámbito es Atención Primaria.

La muestra de 167 pacientes (76 varones, 91 mujeres), clase funcional I-II 67%, III-IV 33%.

Las variables recogidas fueron: sexo, edad, factores de riesgo cardiovascular (tabaquismo, HTA, DM, dislipemia, obesidad)

Las comorbilidades son: cardiopatía isquémica, valvulopatías, ACV, AIT, arritmias, EPOC, anemia, IRC, arteriopatía y depresión.

Resultados

La HTA es el factor de riesgo más prevalente en ambos sexos y el tabaquismo sólo en varones.

El antecedente de arritmia es el más prevalente en mujeres y el de cardiopatía isquémica en varones.

Se apreciaron diferencias en cuanto a la comorbilidad y factores de riesgo cardiovascular asociados, presentando las mujeres más edad que los hombres ($p < 0,0001$), más HTA ($P=0.012$), más antecedentes de arritmia ($p=0.006$), de insuficiencia renal crónica ($p < 0.0001$) y de depresión ($p=0.037$). También, se observó débil tendencia a la obesidad sin ser significativo.

Las diferencias objetivadas en varones son: más antecedentes de tabaquismo ($p=0.011$), de cardiopatía isquémica ($p < 0.0001$), de EPOC ($P < 0.0001$) y de arteriopatía periférica ($p=0.049$)

Conclusiones

Las diferencias entre sexos en cuanto a factores de riesgo cardiovasculares y comorbilidad en los pacientes con insuficiencia cardiaca son patentes. Este hecho puede repercutir en un abordaje o intervención diferente de la patología en nuestra práctica clínica diaria

63/142. RESULTADOS DEL CRIBADO DE RETINOPATÍA DIABÉTICA EN DOS CONSULTORIOS RURALES.

Autores:

(1) González Martín, C.; (2) Fariña Pacheco, S.; (3) Cejas-Fuentes Padrón, F.; (4) Hernández Hernández, C.; (5) Peters, S.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria. Barroso. La Orotava. Tenerife; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria. El Tanque. Icod de los Vinos. Tenerife.; (3) Enfermero. Centro de Atención Primaria. Barroso. La Orotava. Tenerife.; (4) Enfermera. Centro de Atención Primaria. Barroso. La Orotava. Tenerife.; (5) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria. Barroso. La Orotava. Tenerife.

Resumen:

Objetivos

Analizar los resultados del cribado de retinopatía diabética mediante retinógrafo-no-midriático y los valores de hemoglobina glicosilada (A1C) en diabéticos.

Metodología

Estudio descriptivo transversal que incluyó los diabéticos tipo 2, de dos consultorios rurales, que tenían realizada

retinografía en el último año. Se excluyeron los confinados y los ya diagnosticados de retinopatía.

La retinografía era valorada por el médico de Familia, que derivaba al Oftalmólogo las patológicas.

Variables recogidas: edad, género, resultados de retinografía y A1C, del último año.

Se analizaron con estadística descriptiva.

Resultados

Los diabéticos del estudio fueron 256, con 52% varones, 48% mujeres, y media de edad de 54 años.

El 81% de las retinografías fueron informadas como normales, el 6% como retinopatía leve, el 2% retinopatía moderada, un 3% retinopatía severa y el 8% como otras patologías.

Respecto a la A1C, el 47% la tenían < 7 , el 29% la tenían > 8 y el 24% entre 7-8.

Los pacientes con retinopatía leve tenían la A1C > 8 en el 53% de los casos, entre 7-8 en el 27% y era < 7 en el 20%.

Todos los pacientes con retinopatía moderada tenían la A1C > 8 .

El 72% de los diabéticos con retinopatía severa tenían la A1C > 8 , el 14% entre 7-8 y el otro 14% < 7 .

En cuanto a las retinografías normales, el 46% tenían la A1C < 7 , el 26% entre 7-8 y el 28% > 8 .

Conclusiones

La detección de retinopatía en nuestros diabéticos fue del 11% y más de la mitad presentaban una A1C > 8 .

Entre los pacientes con retinografías normales, más de la mitad tenían la A1C > 7 .

63/153. RIESGO CARDIOVASCULAR Y APNEA DEL SUEÑO

Autores:

(1) Alonso Sancho, T.; (1) Biendicho Palau, M.; (1) Cortes Genescá, J.; (2) López Claverol, N.; (2) Solé Curcó, T.; (2) Moya Oró, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Asistencia Primaria de Balaguer. Lleida; (2) Médico Residente de Medicina de familia. Centro de Asistencia Primaria de Balaguer. Lleida.

Resumen:

Objetivos

Valorar los factores de riesgo vascular en pacientes diagnosticados de Apnea Obstructiva del sueño.

Metodología

Se ha realizado una revisión de las historias médicas informatizadas de Apnea Obstructiva del sueño, en nuestro centro de asistencia primaria de Balaguer; valorando si sufren Hipertensión Arterial, Dislipemia, Obesidad, Diabetes i si son fumadores, como factores de riesgo cardiovascular. Realizando un estudio estadístico de los resultados

Resultados

De 123 pacientes diagnosticados de Apnea del Sueño, el 65,9%, (81) son hombres y el 34,1%, (42) son mujeres. La edad oscila entre 36 y 65 años con una media de 60 años. Los factores de riesgo más prevalentes son la Diabetes 73 pacientes con un 59,3% y la Hipertensión Arterial 72 con

un 58,5%. Por sexos en lo hombres es más prevalente la Hipertensión Arterial con un 60,5% y 49 pacientes, en las mujeres la obesidad con un 61,9 % y 26 pacientes.

Conclusiones

Un 66% de lo paciente con Apnea obstructiva del Sueño presenta dos o más factores de riesgo cardiovascular añadidos y un 24% tres o más, siendo los más prevalentes la Hipertensión Arterial y la Diabetes. Estos pacientes tienen un riesgo muy alto de padecer un evento cardiovascular o cerebral en los próximos diez años, Teniendo en cuenta que todos estos factores evaluados pueden ser modificados, es muy importante que los tratemos con intensidad para intentar reducir el riesgo de sufrir un evento cardiovascular.

63/158. PERFIL DEL PACIENTE INCOM-PARECENTE EN NUESTRA UBA

Autores:

(1) Tarradas i Puértolas, E.; (2) Alguer De la Torre, M.; (3) Nogueira i López, C.; (4) Martínez i Prats, E.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia. Centro de Atenció Primaria Barceloneta. Barcelona; (2) Enfermera. Centro de Atenció Primaria Barceloneta. Barcelona; (3) Auxiliar administrativa. Centro de Atenció Primaria Barceloneta. Barcelona; (4) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Barceloneta. Barcelona.

Resumen:

Objetivos

La falta de asistencia del paciente en la consulta genera ineficiencias tanto productivas como económicas además de causar un aumento en la demora habitual de las visitas e interferir en la accesibilidad al sistema

Nos proponemos conocer el perfil del paciente que no acude a las citas tanto médicas como las realizadas por enfermería en nuestra unidad básica de salud, formada por 1 médico, enfermera y administrativa y analizar los motivos de la falta de asistencia.

Metodología

Registro de actividad mensual.

Breve interrogatorio al paciente mediante consulta telefónica posterior por parte de nuestra administrativa. Indicadores establecidos: sexo, edad, procedencia, motivos (originados en el mismo Centro o por el propio paciente) Los pacientes multi-reincidentes eran interrogados por el sanitario (médico o enfermera), según su ausencia.

Con estos datos conocemos el perfil de nuestro paciente incomparecente y hemos detectado pacientes multi-reincidentes.

Resultados

Los multi-reincidentes solo han sido tres pacientes y no se corresponden al perfil habitual que es : mujer nacida en el estado español , menor de 40 años , en horario de mañana. Hemos establecido un listado de motivos evitables; cabe destacar que el 3,75% hayan sido causados por el Centro de Salud.

Conclusiones

Se espera una disminución de la tasa de incomparecencia

respecto el año anterior. Nos permitirá diseñar futuras intervenciones encaminadas a introducir cambios tanto en el propio centro de salud como en estrategias de educación sanitaria dirigidas especialmente al perfil hallado

63/161. COMPARACIÓN DEL MONÓXIDO DE CARBONO ESPIRADO EN PACIENTES FUMADORES Y NO FUMADORES DE UNA CONSULTA DE MEDICINA FAMILIAR URBANA.

Autores:

Pruteanu, D.; Antón García, F.

Centro de Trabajo:

Médico de familia. Centro de Salud Fuensanta. Valencia.

Resumen:

Objetivos

Valorar el Monóxido de Carbono (CO) espirado en los pacientes que acuden a nuestra consulta de Medicina Familiar.

Metodología

Se ha determinado el CO en partes por millón (ppm) en el aire espirado en una muestra de 252 pacientes. 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

49.6% varones y 58.3% fumadores. Edad 53.9 años (fumadores 45.7, no fumadores 65.4; $p=0.000$). Índice Masa Corporal (IMC) 27 (fumadores 26.1, no fumadores 28.4; $p=0.000$). Fumadores: Paquetes/año 24.6; último cigarro fumado < 5 horas: 78.2%. CO espirado: Fumadores 18.8 ppm. No fumadores 2,6; $p=0,000$ IC diferencia (13.8-18.6). CO si último cigarro fumado es < 5 horas 22 ppm; si > 5 horas 7.6; $p=0,000$ IC diferencia (10.2-18.6). No fumadores: No hay diferencias entre sexos ni entre los que conviven o no con fumadores (fumadores pasivos). El 20% de los fumadores son falsos negativos (CO espirado ≤ 6 ppm) pero la mayoría habían fumado último cigarro más de 5 horas antes. El 6% eran falsos negativos reales (fumado <5 horas antes de la prueba). El 6,7% de los no fumadores son falsos positivos (CO espirado > 6 ppm).

Conclusiones

Hay diferencias evidentes en la emisión de CO entre fumadores y no fumadores. Hemos encontrado en no fumadores un 6,7% de falsos positivos. En fumadores un 6% de falsos negativos reales. Los pacientes fumadores son más jóvenes y tienen un IMC menor.

63/167. ¿TENEMOS OJO CLÍNICO-PATOLÓGICO LOS MÉDICOS DE FAMILIA?

Autores:

(1) González Medina, M.; (1) Vega Vidal, A.; (1) Escoda Mingot, J.; (1) Passola LLorach, M.; (2) Sassmanshausen, A.; (3) Sanchez Colom, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centre de Atenció Primaria Po-

blenou. Barcelona; (2) Médico Residente de Medicina de familia Centre de Atenció Primària Poblenou. Barcelona; (3) Médico de Familia. Centre de Atenció Primària Santa Margarida Montbui. Igualada. Barcelona.

Resumen:

Objetivos

Estimar la concordancia entre el diagnóstico visual pre quirúrgico realizado por el médico de familia que realiza la intervención y el diagnóstico anatomopatológico definitivo en las intervenciones de cirugía menor realizadas en un centro de salud urbano de Barcelona

Metodología

Se han recogido los datos de todas las intervenciones de cirugía menor realizadas en nuestro centro desde abril de 2011 a marzo 2012. Las intervenciones realizadas durante este periodo han sido de 61. La información se ha tratado mediante un cuestionario y una tabla de acces. Se trata de un estudio descriptivo observacional y transversal

Resultados

Se ha encontrado una concordancia clínico-patológica del 68,8%. La lesión más frecuentemente intervenida y en la que más concordancia clínico-patológica hay son los quistes epidérmicos. Los siguientes diagnósticos más frecuentes son los nevos melanocíticos, quistes triquilemales, nevos intradérmicos verrugosos y fibromas

Conclusiones

Los diagnósticos más frecuentes en cirugía menor ambulatoria en nuestro centro son los quistes epidérmicos. La concordancia clínico-patológica es alta por lo que se puede considerar que el diagnóstico visual es correcto en la mayoría de los casos intervenidos.

63/168. HIPERTENSIÓN ARTERIAL. ¿EXISTEN DIFERENCIAS EN LA PRESCRIPCIÓN FARMACOLÓGICA DE DOS CENTROS DE SALUD, UNO URBANO Y OTRO SEMIRURAL, DURANTE EL PERIODO 2006-2011?

Autores:

(1) Escoda Mingot, J.; (2) Sanchez Colom, J.; (3) Valles Callol, J.; (4) Dominguez Nuñez, M.; (5) Gonzalvo Orero, C.; (6) Viñas Cabrera, L.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centre de Atenció Primària Poblenou. Barcelona; (2) Médico de Familia. Centre de Atenció Primària Santa Margarida Montbui. Igualada. Barcelona.; (3) Médico Farmacólogo Clínico. Barcelona; (4) Médico de Familia. Centre de Atenció Primària Clot. Barcelona.

Resumen:

Objetivos

Revisar los cambios en la prescripción de los diferentes grupos farmacológicos para el tratamiento de la hipertensión arterial en dos Centros de Salud, uno urbano y otro semirural de la provincia de Barcelona durante el periodo 2006-2011. Observar si durante el mismo existen diferencias de prescripción entre los dos Centros.

Metodología

Estudio descriptivo a partir de los datos obtenidos informáticamente de las recetas expedidas por las farmacias expresados en porcentaje a partir del indicador Dosis/Habitante/Día DHD (DDD/1000H/D)

Resultados

2006/2011, población urbana 15760/17944 (+13,9%) incremento DHD del 13.2%; población semirural 9998/10.162 (+1.6%) incremento DHD del 37.5%. Urbana/semirural diferencias por grupos durante el periodo estudiado, años 2006/2011: Diuréticos: +12.4%/+15.8%; BB A +18.7%/+45%; BCC: +17.5%/+35.1% IECA: +24.9%/+16.3%; ARA II: +38.9%/39.6%; AFB: -6.4%/+23.7%; Combinaciones: +8.7%/+55.9% Enalapril+Diurético: -5.5%/+9.7%, Valsartan+BCC: +1.7%/+5.4%

Conclusiones

Del estudio se desprende en primer lugar el aumento muy significativo de la variación de DHD del total de fármacos en el semirural en comparación con el urbano por el poco incremento de la población. Este incremento se basa en gran medida en el aumento de las Combinaciones fijas (en particular Enalapril-Diurético y Valsartan-BCC). Sería interesante estudiar las causas del gran incremento de las Combinaciones fijas y de la DHD en el semirural. El aumento de ARA II es similar en las dos poblaciones. El incremento de IECAS es superior en el urbano siendo los Diuréticos y BCC superior en el semirural

63/170. CIRUGÍA MENOR EN UN CENTRO DE AP URBANO

Autores:

Cereijo Thomas, A.; Peral Alonso, O.; Domínguez Guillamón, O.; Olivé Ferré, X.; Montañés Muñoz, F.; Gurt Davi, A.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Centre de Atenció Primària Vila Olímpica. Barcelona.

Resumen:

Objetivos

Descripción de los resultados derivados de realizar cirugía menor (CM) por el médico de Atención Primaria (AP) y analizar la correlación del diagnóstico prequirúrgico-anatomopatológico.

Metodología

Estudio descriptivo y prospectivo obtenido tras la revisión de los datos del Libro de Registro Quirúrgico (formato Excel), de las intervenciones realizadas en un año (Mayo de 2011 a Abril de 2012).

Resultados

Se analizan variables descriptivas (sexo, diagnóstico prequirúrgico de la lesión, tipo de intervención, resultados histológicos y complicaciones) de todas las intervenciones.

Se compara (acuerdo simple) el diagnóstico previo respecto al anatomopatológico.

Se practicaron 191 intervenciones (98 hombres y 93 mujeres).

Las lesiones tratadas fueron principalmente fibromas

péndulos 50 casos, nevus 39, quistes 31 y queratosis seborreicas 25.

Las técnicas quirúrgicas más frecuentes fueron el afeitado con bisturí o electrobisturí (50.78%), exéresis quirúrgicas (40.83%), punch (4.18%), matricectomía (1.57%).

Se remitieron al Servicio de Anatomía Patológica 152 casos y el acuerdo diagnóstico con su informe fue del 66.42%.

Se objetivaron 11 complicaciones (5.75%) siendo todas ellas leves (dehiscencias, infecciones, serosa) y resueltas en nuestro ámbito de la AP.

Conclusiones

La realización de CM en AP, tras la correcta formación del médico, es factible por la baja incidencia de complicaciones y la buena concordancia histopatológica.

63/178. ESTRATEGIAS FARMACOLÓGICAS EN EL MANEJO DEL TRASTORNO DEPRESIVO MAYOR CON RESPUESTA SUB-ÓPTIMA AL TRATAMIENTO ANTIDEPRESIVO INICIAL EN ATENCIÓN PRIMARIA

Autores:

(1) Sicras-Mainar, A.; (2) Mauriño, J.; (3) Cordero, L.; (4) Blanco-Tamayo, M.; (5) Navarro-Artieda, R.

Centro de Trabajo:

(1) Dirección de Planificación. Badalona Serveis Assistencials SA. Badalona. Barcelona; (2) Departamento Médico, AstraZeneca Farmacéutica Spain SA. Madrid; (3) Departamento Médico. AstraZeneca Farmacéutica Spain SA. Madrid; (4) Unidad de Psiquiatría. Servicio de Medicina. Badalona Serveis Assistencials SA. Badalona. Barcelona; (5) Documentación Médica, Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. Barcelona.

Resumen:

Objetivos

Determinar las estrategias más habituales de manejo terapéutico en los pacientes con trastorno depresivo mayor (TDM) que presentan una respuesta sub-óptima al tratamiento antidepressivo (AD) inicial. Se evaluaron las derivaciones psiquiátricas y los costes de las diferentes alternativas.

Metodología

Diseño observacional retrospectivo, realizado con bases de datos poblacionales. Criterios de inclusión: edad ≥ 18 años, inicio del episodio durante 2008-2009, al menos 8 semanas de tratamiento después de la primera prescripción y seguimiento del paciente durante 12 meses. Se consideraron dos grupos: pacientes en remisión/sin remisión. Principales mediciones: sociodemográficas, cumplimiento y persistencia del tratamiento, derivaciones (motivos), costes sanitarios (directos e indirectos). Análisis de regresión logística y de ANCOVA, $p < 0,05$.

Resultados

Se seleccionaron 2.260 sujetos. El 42,7% (N=965) no alcanzó la remisión. El porcentaje de derivaciones fue del 18,8% (IC95%: 17,2-20,4%). Ante una respuesta sub-óptima, los cambios de estrategia fueron: cambio de AD

(43,2%), asociación con un segundo AD o con un fármaco potenciador (15,5%), optimización de dosis (14,6%). Mediana de tiempo hasta adoptar una nueva estrategia: 5,2-5,7 meses. Un 26,7% continuó con el mismo tratamiento pese a tener respuesta sub-óptima. Los costes sanitarios/ anuales fueron de 451,2€ para pacientes en remisión vs. 826,1€ sin remisión, y las pérdidas de productividad de 991,4€ frente a 1.842,0€, respectivamente; $p < 0,001$. La tasa de derivaciones y el coste sanitario mostraron ligeras diferencias entre las estrategias realizadas.

Conclusiones

El cambio/sustitución del AD fue la estrategia terapéutica más utilizada. Existe un retraso en el cambio de tratamiento cuando no hay respuesta y una importante heterogeneidad en el manejo.

63/179. ¿NUESTROS PACIENTES ANCIANOS SE NUTREN DE FORMA ADECUADA?

Autores:

(1) Arrondo Etxabe, M.; (2) Thalamos Atienza, J.; (1) Saldaña De la Fuente, M.; (3) Arranz Urrutia, A.; (1) Arbide Tolosa, G.; (1) Estevez Martínez, G.

Centro de Trabajo:

(1) Enfermera. Centro de Salud de Lezo. Guipúzcoa; (2) Médico de Familia. Centro de Salud de Lezo. Guipúzcoa; (3) Enfermero. Centro de Salud de Lezo. Guipúzcoa.

Resumen:

Objetivos

Queremos valorar el grado de nutrición de nuestros pacientes ancianos así como detectar los ancianos que se encuentren en riesgo de desnutrición mediante diferentes herramientas.

Metodología

De la población anciana (> 75 años) de los centros de salud de Lezo y Donibane se han analizado un total de 87 pacientes (22 pacientes Crónicos Domiciliarios) entre Enero 2011 y Mayo 2012. Trabajo de campo realizado por enfermería. Se realizaba el estudio de la valoración nutricional mediante el Test Mini Nutricional Assesment (MNA), IMC, Pliegue Tricipital, Perímetro Braquial y Pantorrilla. Los pacientes encamados la estimación del IMC se calculaba según el perímetro braquial.

Resultados

La edad media era de 80,5 años. Sobre todo mujeres (61,2%). Peso medio de 71,6 Kg. y un IMC 28,22. La puntuación media del MNA era de 25,4 puntos y clasificados en 18,8% en riesgo de desnutrición y el 3,5% en desnutrición que asciende en los Crónicos Domiciliarios a un 13,6% en desnutrición y el 45,4% en riesgo de desnutrición. Tienen una percepción no buena de su salud el 12,9%. Las úlceras en la piel ascienden al 27,2% en los crónicos domiciliarios frente al 6,6% ($p = 0,01$).

Conclusiones

Ampliación de la Valoración Geriátrica Integral (VGI) con el test MNA por la alta prevalencia de riesgo de desnutrición y desnutrición en los pacientes ancianos y sobre todo Crónicos Domiciliarios. Mayor concienciación por parte de los profesionales de la salud. Subrayar el papel funda-

mental de la enfermería para identificar los pacientes en riesgo y en desnutrición.

63/182. VITAMINA D Y RIESGO DE CAÍDAS EN LOS PACIENTES INCLUIDOS EN PROGRAMA ATDOM

Autores:

(1) Puigdollers Rovellat, A.; (1) Olmedo Borjas, L.; (1) Pons Camps, R.; (2) Bordas Garcia, J.; (3) Bosch Calvis, M.; (2) Puertas, G.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centre de Atenció Primària de les Bases de Manresa. Althaia. Manresa. Barcelona; (2) Enfermera. Centre de Atenció Primària de les Bases de Manresa. Althaia. Manresa. Barcelona; (3) Enfermero. Centre de Atenció Primària de les Bases de Manresa. Althaia. Manresa. Barcelona.

Resumen:

Objetivos

Las caídas son un síntoma geriátrico y marcador de fragilidad en nuestros pacientes ancianos.

La fractura de fémur es una de las consecuencias más graves con una alta morbi-mortalidad en este grupo etario.

El déficit de vitamina D es prevalente en nuestros mayores de 65 años, recientes meta-análisis confirman que la corrección del déficit tiene un efecto preventivo sobre las fracturas y el riesgo de caídas.

Objetivos

1.- Evaluar la implementación de determinación de niveles de Vitamina D en los pacientes incluidos en la Atención domiciliaria

2.- Revisar si los pacientes con hipovitaminosis D reciben suplemento adecuado o intervención dirigida a corregir el déficit

Metodología

Revisión de 150 historias clínicas de pacientes en programa ATDOM. Se recogen datos demográficos, polifarmacia, fractura osteoporótica, niveles vitamina D y tratamiento. Estratificación en pacientes con insuficiencia de vitamina D (20-30 ng/ml) o deficiencia de vitamina D (<20 ngr/ml)

Se muestra tabla con los resultados

Resultados

La determinación de niveles de vitamina D en pacientes en programa ATDOM es muy baja

Todos los pacientes con fractura femoral que han requerido ingreso hospitalario tienen determinación de niveles. El tratamiento del déficit tiene una implementación baja con baja adherencia al tratamiento.

La polifarmacia es un factor de riesgo asociado que contribuye a la mala absorción de vitamina D.

Se adjunta tabla de resultados.

Conclusiones

La determinación de vitamina D en pacientes ATDOM es prioritario para prevenir las caídas y el riesgo de fractura

63/185. ¿LA CODIFICACIÓN DE CRÓNICO DOMICILIARIO IMPLICA MAYOR RIESGO?

Autores:

(1) Arrondo Etxabe, M.; (2) Thalamas Atienza, J.; (1) Saldaña de la Fuente, M.; (3) Arranz Urrutia, A.; (1) Estevez Martínez, G.; (4) Arbide Tolosa, G.

Centro de Trabajo:

(1) Enfermera. Centro de Salud Lezo. Guipúzcoa; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Lezo. Guipúzcoa; (3) Enfermero. Centro de Salud Lezo. Guipúzcoa; (4) Enfermera. Centro de Salud Donibane. Pasaia. Guipúzcoa.

Resumen:

Objetivos

Conocer si al codificar a un paciente anciano como Crónico Domiciliario (V63), este presenta mayor riesgo para su salud, comorbilidad, desnutrición, riesgo social que si no presenta esta codificación.

Metodología

Entre Enero 2011 y Mayo 2012 se analizaron un total de 87 pacientes ancianos (> 75 años) de la población de Lezo y Donibane. Trabajo realizado por enfermería. Análisis de 5 test que son Test MNA, Test de Barber, Test de Barthel, Test de Gijón y el Test de Charlson. Comparación de resultados entre la población anciana y anciana crónica domiciliaria.

Resultados

La edad media era de 80,5 años. Sobre todo mujeres (61%). Los ancianos crónicos domiciliarios eran el 26,8%. La valoración del crónico domiciliario era en nutrición (MNA) era de riesgo en el 45,4% y desnutrición del 13,6%. Barthel severo-grave el 54,4%. Riesgo de dependencia-Barber el 90,9%. Resultados muy superiores al anciano sin codificación de crónico domiciliario.

Conclusiones

Cebemos tener en cuenta que cuando a un paciente anciano codificamos como Crónico Domiciliario esto implica mayor riesgo para su salud en muchos aspectos y debemos estar alerta ante pequeños cambios. Papel fundamental de la enfermería para la valoración constante del paciente crónico domiciliario.

63/200. ¿LA DISLIPEMIA AFECTA EL HUESO EN LAS MUJERES? LA COHORTE CARMARGO.

Autores:

(1) Yezerska Sushko, I.; (2) Castillo Obeso, J.; (2) Pariente Rodrigo, E.; (2) Helguera Quevedo, J.; (3) Hernández Hernández, J.; (3) Olmos Martínez, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro Sociosanitario Medinaceli. Soto de la Marina. Cantabria; (2) Médico de familia. Santander. Cantabria; (3) Medicina Interna. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. Cantabria.

Resumen:

Objetivos

Analizar la asociación de los distintos parámetros del me-

tabolismo lipídico con diferentes aspectos del metabolismo óseo en mujeres posmenopáusicas, en un estudio de casos y controles anidado en una cohorte prospectiva.

Metodología

La Cohorte de Camargo es un estudio prospectivo basado en una comunidad, diseñado para evaluar la prevalencia de enfermedades metabólicas óseas, así como la prevalencia de fracturas y factores de riesgo de osteoporosis, y fracturas por fragilidad, en mujeres postmenopáusicas y varones de más de 50 años, atendidos en un centro de salud en el período de tiempo comprendido entre febrero de 2006 y 2010 respectivamente.

A todos los pacientes se les realiza un cuestionario específico de metabolismo óseo y enfermedades generales que incluye factores de riesgo de OP y fracturas, un estudio de laboratorio, densitometría central en tres localizaciones (lumbar, cuello femoral y cadera total), ultrasonidos del calcáneo y radiología simple de columna torácica y lumbar.

Se define como dislipemia, a niveles de Colesterol Total (CT)>220 mg/dl y/o Lipoproteínas de Baja Densidad (LDL-C)>140 mg/dl.

La población engloba a 1647 sujetos (1057 mujeres y 590 varones).

El análisis estadístico se ha efectuado con el paquete estadístico SPSS 13. Se considera como significativa $p < 0,05$.

Resultados

No existe correlación entre el perfil lipídico y parámetros de metabolismo óseo en mujeres, tras el ajuste por edad e IMC.

No se objetivó asociación entre la hipercolesterolemia y las fracturas vertebrales y no vertebrales prevalentes.

Conclusiones

No se ha encontrado relación entre la dislipemia y el metabolismo óseo en mujeres posmenopáusicas del estudio.

63/202. INTERVENCIÓN EDUCATIVA PARA MEJORAR EL DIAGNÓSTICO DEL INSOMNIO EN UNA ÁREA BÁSICA DE SALUD

Autores:

(1) Bárcena Fernández, A.; (1) Costa Atienza, E.; (2) Bach Carrió, C.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia y Comunitaria. Centre de Atenció Primària Manlleu. Barcelona; (2) Auxiliar administrativo. Centre de Atenció Primària Manlleu. Barcelona.

Resumen:

Objetivos

Realizar una intervención educativa al personal sanitario para mejorar el diagnóstico de Insomnio en nuestra ABS.

Metodología

DISEÑO:

Estudio experimental de intervención educativa. Análisis pre-post intervención.

INTERVENCIÓN:

1. Presentación de 2 sesiones formativas sobre insomnio. 1ª "Manejo del insomnio en AP, síntoma o enfermedad y

medidas no farmacológicas. 2ª "Manejo del insomnio en AP, medidas farmacológicas.

2. Envío de la documentación por correo electrónico.

3. Al mes, recordatorio y entrega de dossier-resumen.

POBLACIÓN DE REFERENCIA: Población adscrita y diagnosticada de insomnio.

POBLACIÓN DE ESTUDIO: Personal médico.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN:

Se incluye personal médico que acude a las sesiones formativas y los pacientes con diagnóstico de insomnio.

Se excluye personal que no acude a formación y pacientes fallecidos durante el periodo.

MEDIDA Y PROCEDIMIENTO DE LA MUESTRA: Obtenemos 2 muestras de pacientes con diagnóstico de insomnio (Nivel de confianza del 95% y precisión del 3%).

La primera muestra preintervención, la segunda, postintervención. El intervalo entre la intervención y la recogida de datos es de seis meses.

VARIABLES: Edad, sexo, médico asignado.

RECOGIDA DE DATOS: Programa Excel.

ANÁLISIS DE DATOS: Descriptivo UNIVARIANTE, PREVALENCIA de insomnio pre y postintervención.

Resultados

Preintervención:

472 pacientes con insomnio. 64% mujeres, 36% hombres. Media=62 años.

Postintervención:

612 pacientes con insomnio. 64% mujeres, 36% hombres. Media=58 años.

Conclusiones

-Aumento en diagnóstico de insomnio=30%.

-Misma proporción por sexos.

-Intervalos de edad y media por sexos iguales, aunque ligeramente menor postintervención.

-Media de edad menor a lo esperado por la bibliografía revisada, quizás por problemas económicos y laborales actuales.

LIMITACIONES

-Sería necesario grupo control para confirmar que la intervención es eficaz.

-Todos los facultativos presentan un incremento en el diagnóstico de insomnio, sugiere efecto positivo de la intervención.

63/204. NUEVO MODELO DE PRÁCTICAS DE MEDICINA DE FAMILIA EN LA UNIVERSIDAD DE LA LAGUNA.

Autores:

(1) Cuevas Fernández, F.; (2) García Marrero, M.; (3) Iglesias Girón, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Barranco Grande. Profesor Asociado. Universidad de La Laguna. Santa Cruz de Tenerife; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Barranco Grande. Colaborador Docente. Universidad de La Laguna. Santa Cruz de Tenerife; (3) Enfermera. Gerencia de Atención Primaria de Tenerife. Santa Cruz de Tenerife.

Resumen:

Objetivos

Proporcionar a los alumnos de Medicina de Familia (MF) una formación práctica útil.

Facilitar que conozcan la realidad de MF.

Evaluar grado de satisfacción y opinión del alumnado.

Metodología

En el curso 2011-2012, comenzó asignatura troncal MF, Geriátrica y Cuidados Paliativos en 5º de Grado de Medicina ULL, con 6 créditos académicos y prácticas de 2 semanas en centro de salud (CS).

Frente al modelo existente en rotatorio de 6º (permanencia en consulta 2 semanas), se inicia la estancia con contacto con la realidad en consultas de Enfermería y Medicina. Posteriormente resuelven casos clínicos específicos de MF (genograma, actividades preventivas, riesgo cardiovascular), suministrándoles bibliografía y asesoramiento. Finalmente efectúan valoración geriátrica global en domicilio. Se realizan de forma autónoma, supervisados por tutores.

Este curso, se efectuó un pilotaje en nuestro CS (N=17 alumnos), evaluándose opinión y grado de satisfacción con cuestionario ad hoc de Unidad de Evaluación de Calidad de la Universidad de Salamanca, de 7 ítems (3 sobre organización, 4 sobre desarrollo), con espacio para opiniones.

Resultados

Se obtuvieron puntuaciones muy satisfactorias en los 7 ítems (mínimas de 4 sobre 5 puntos). Generalizadamente, expresaron satisfacción por las prácticas, utilidad para futura actividad profesional, destacando el conocimiento real obtenido de MF, proponiendo incluso su ampliación.

Conclusiones

Este modelo activo y participativo alcanza los objetivos formativos, con alto grado de satisfacción del alumnado, con la ventaja adicional de no sobrecargar aún más la actividad asistencial de profesionales del CS.

Estos resultados del pilotaje permitirán extender este modelo al resto CS docentes ULL.

63/210. INCIDENCIA DE ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA EN PACIENTES ATDOM

Autores:

(1) Ribes Baños, M.; (2) Alcántara Herrera, M.; (3) Santarcieri Martínez, E.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia. Centre de Atenció Primària Fondo. Santa Coloma de Gramenet. Barcelona; (2) Médico de familia Centre de Atenció Primària Barri Llatí. Santa Coloma de Gramenet. Barcelona; (3) Médico de familia. Centre de Atenció Primària Riu Nord-Riu Sud. Santa Coloma de Gramenet. Barcelona.

Resumen:

Objetivos

1. Analizar la incidencia de ETV en pacientes ATDOM atendidos en un CAP urbano. 2. Determinar la presencia

de factores de riesgo de ETV. 3. Conocer la incidencia de ETV según recomendaciones de profilaxis.

Metodología

Estudio descriptivo de incidencia. Sujetos de estudio: ≥ 15 años en ATDOM (marzo 2010-marzo 2011); exclusiones: tratamiento con anticoagulantes o HBPM, institucionalizados. Variables: fecha de inclusión, sexo, edad, motivo ATDOM, factores de riesgo y riesgo ajustado de ETV al inicio (Guía PRETEMED-2007), ETV (TEP o TVP) y fecha. Método de recogida: revisión de historias clínicas. Análisis descriptivo de las variables y análisis bivariada de los factores de riesgo de ETV e incidencia según recomendación de profilaxis.

Resultados

Se incluyeron 216 ATDOM (71,3% mujeres, edad media=83 \pm 7,9 años). Motivos de inclusión: 1,4% patología transitoria; 6,5% terminal; 20,8% demencia; 69,4% patología crónica; 82,9% grupo de riesgo. Pérdidas de seguimiento=59 (éxitus=35; alta ATDOM=23; inicio tratamiento=1). Estuvieron incluidos durante los 12 meses de estudio un 46% (n=100). Tiempo de seguimiento total=157,15 personas-año. Recomendaciones de trombofilaxis según riesgo ajustado: se recomienda tratamiento=26,4%, se sugiere=14,8%; el resto sólo medidas físicas. Incidencia de ETV=6,36 casos/1.000 ATDOM/año (1 TVP: mujer de 88 años con riesgo de ETV=4).

Conclusiones

Incidenca más elevada de lo esperada por el tipo de paciente (más comorbilidad y factores de riesgo). Limitaciones: poco tiempo de seguimiento y pocos pacientes, clínica inespecífica e infradiagnóstico. No se pudo comparar según indicación de profilaxis. Hay que revisar guías y protocolos de trombofilaxis en ATDOM.

63/211. INFLUENCIA DEL TRATAMIENTO DEL HIPOTIROIDISMO SUBCLÍNICO EN EL PACIENTE DISLIPÉMICO

Autores:

(1) Alcántara Herrera, M.; (2) Ribes Baños, M.; (3) Santarcieri Martínez, E.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia. Centre de Atenció Primària Barri Llatí. Santa Coloma de Gramenet. Barcelona; (2) Médico de familia Centre de Atenció Primària Fondo. Santa Coloma de Gramenet. Barcelona; (3) Médico de familia. Centre de Atenció Primària Riu Nord-Riu Sud. Santa Coloma de Gramenet. Barcelona.

Resumen:

Objetivos

Conocer si el tratamiento del hipotiroidismo subclínico (HSC) con L-tiroxina (LT4) mejora las cifras de cLDL. Conocer cómo influye en las cifras de cLDL el tratamiento combinado con estatinas-LT4.

Metodología

Estudio descriptivo retrospectivo con seguimiento de 2 años. Se incluyeron paciente ≥ 15 años de un Centro AP urbano diagnosticados de HSC entre 2004-2008 y/o alteración de la TSH, con cifras cLDL >155mg/dl. Excluidos

pacientes con otra patología tiroidea, embarazo y terminales. Variables sexo, edad, fecha de registro en eCAP del diagnóstico de HSC y dislipemia, cifras cLDL y TSH al inicio y final del estudio, determinación de Ac-TPO, dieta, tratamiento con estatinas, tratamiento con L-tiroxina

Resultados

352 pacientes con HSC (220 en eCAP, 132 por analítica), 95 presentaban cLDL > 155 mg/dl. El 92% fueron mujeres, edad entre 55-64 años. El HSC estaba bien registrado en el 51% y la dislipemia en el 70%. En el 36% constaban los Ac-TPO. El 27% hacía dieta. El 73% estaba en tratamiento sólo con estatinas. El 56% sólo realizaba tratamiento con LT4 mejorando el cLDL el 50%, predominio femenino. El tratamiento LT4-estatinas lo realizaban un 36% y de éstos, el 38% mejoraron el cLDL sólo con L-T4 mientras que el tratamiento combinado mejoraba el cLDL en el 62%.

Conclusiones

Existe una disminución del cLDL en pacientes con HSC y dislipemia con cLDL > 155mg/dl cuando se pauta tratamiento con L-tiroxina y estatina. La mejoría predomina en mujeres entre 55-64 años.

63/212. RENDIMIENTO DE LA ECUACIÓN REASON EN EL CRIBADO DE ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA ASINTOMÁTICA. ESTUDIO JOANA

Autores:

(1) Casellas Rey, J.; (2) Cerezo Goyeneche, C.; (3) Martí Lluch, R.; (4) Alcántara Pérez, I.; (5) Quesada Sabaté, M.; (6) Ramos Blanes, R.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud de Salt. Institut Catalá de Salut. Girona; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Girona-3. Institut Catalá de Salut Girona; (3) Médico de Familia. Unidad de Investigación en Atención Primaria IDIAP Jordi Gol (Girona); (4) Enfermera Hospital de Figueres. Fundació Salut Empordà. Girona; (5) Médico de Familia. Centro de Salud de Salt. Institut Catalá de Salut Girona; (6) Médico de Familia. Unidad de Investigación en Atención Primaria IDIAP Jordi Gol.

Resumen:

Objetivos

Determinar la prevalencia de enfermedad arterial periférica (EAP) asintomática, en población con factores de riesgo cardiovascular y valorar el rendimiento de la ecuación REASON diseñada para determinar la población más adecuada para el cribado mediante índice tobillo-brazo (ITB).

Metodología

Diseño del estudio: Cohorte histórica a partir de la historia clínica electrónica de Atención Primaria.

Participantes y emplazamiento: 4565 pacientes sin antecedentes de enfermedad arteriosclerótica sintomática, de 50-79 años, que durante el período 2004-2006 realizaron una medida de cribado del ITB en 23 Centros de Salud del Instituto Catalán de la Salud en Girona.

Variables: Se registraron las variables sexo, edad, presión arterial sistólica y diastólica, glucosa, peso, talla, coles-

terol total, triglicéridos, colesterol-HDL, colesterol, antecedentes de factores de Riesgo cardiovascular e ITB. Se calcularon la sensibilidad, especificidad y valor predictivos de la ecuación REASON para la detección de ITB<0,9.

Resultados

La prevalencia observada de EAP: 25,6% en hombres y 18,3% en mujeres. Para un punto de corte de probabilidad de REASON de 5% la sensibilidad obtenida para la detección de personas con ITB<0,9 fue del 81,6% (IC 95%: 79,0-83,8), la especificidad del 48,5% (IC 95%: 46,8-50,1), el valor predictivo positivo de 31,4% (IC 95%: 29,6-33,1), el valor predictivo negativo del 90,1% (IC 95%: 88,7-91,3) y la población candidata a cribado de ITB fue del 58,2% (IC 95%: 56,7-59,6).

Conclusiones

Las prevalencias observadas de EAP son similares a las de los diferentes estudios realizados anteriormente. El modelo REASON aplicado a pacientes con factores de riesgo cardiovascular presenta un alto rendimiento para la determinación de la EAP.

63/213. GRADO DE CONTROL DEL TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE (TAO) EN UN CENTRO DE ATENCIÓN PRIMARIA DEL PRAT DE LLOBREGAT

Autores:

Sainz Galvan, S.; Paredes García, M.; Escorza Matías, S.; Riera Carmona, S.; Pallares Sanz, E.; Escuredo, B.

Centro de Trabajo:

Médica de Familia. Centre de Atenció Primària Pujol I Capsada. El Prat de Llobregat. Barcelona.

Resumen:

Objetivos

Evaluar el grado de control, frecuencia de complicaciones, indicación y riesgo de sangrado del TAO manejado por médicos de familia.

Metodología

Estudio descriptivo transversal realizado en una Area Bàsica urbana de 11.000 habitantes durante el año 2011.

Medidas: edad, sexo, tipo de anticoagulante, indicación del TAO, tiempo en rango terapéutico (INR 2-3 > 70% del tiempo), complicaciones, polimedicación, antiagregación, escala HasBled (riesgo alto sangrado HasBled >=3). Criterios de exclusión: pacientes controlados en la Unidad de Hemostasia, institucionalizados, desplazados, o sin INR en el último año.

Resultados

Se analizaron 82 pacientes con una edad media 74,43 años, un 54.8% fueron mujeres. El 76.8% estaban en tratamiento con warfarina. El 85,36% presentaron un buen control. La indicación más frecuente fue la fibrilación auricular (91,4%). Se objetivaron un 4,88% de complicaciones, todas ellas hemorragias menores. Un 6% de los pacientes estaban en tratamiento concomitante con AAS y un 1.2% además con clopidogrel. El 2,43% de pacientes presentaban un HasBled>=3, pero no presentaron complicaciones asociadas.

Conclusiones

Los pacientes en tratamiento con anticoagulantes orales controlados en nuestro centro de salud obtienen buenos resultados, acorde con lo encontrado en otros centros. Casi la totalidad, estaban en tratamiento por fibrilación auricular. No ocurrió ninguna muerte atribuible al TAO. No hubieron episodios tromboembólicos; únicamente acontecieron hemorragias menores, en sólo un caso de las cuales existía un INR elevado. Muy pocos pacientes en TAO presentaban un riesgo de sangrado elevado; alguno de ellos llevaba tratamiento con otros antiagregantes sin presentar ninguna complicación.

63/216. CONTROL TERAPÉUTICO DE SINTROM EN UNA ZONA RURAL

Autores:

(1) Quispe Mamani, P.; (2) Álvarez Martínez, M.; (3) Quispe Navarro, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud de Loja. Granada; (2) Enfermera de Atención Primaria. Centro de Salud de Loja. Granada; (3) Enfermera de Atención Primaria de Centro de Salud de Loja. Granada.

Resumen:

Objetivos

OBJETIVOS: Conocer la permanencia en rango terapéutico de pacientes tratados con Sintrom (TAO).

Metodología

MATERIAL Y METODOS: Estudio descriptivo retrospectivo transversal de pacientes tratados con TAO, en una zona rural de 877 habitantes. Se diseñó una tabla de recogida de datos registrados en su historia clínica de TAO de 2011: Edad, sexo, INR: en rango, desviaciones por encima o debajo, suspensiones y modificaciones de dosis. Los datos estadísticos fueron sometidos al programa G-Stat.

Resultados

RESULTADOS: Se realizaron 208 controles con Índice de Confianza (IC) 95%, media: 9.45 ± 1.11 , Chi cuadrado (X^2)=0.5455, Grados de Libertad (GL)=1.0, $p=0.4602$; en 22 pacientes, mujeres 9(41%) varones 13(59%) edad media 75 años ± 3 . Se observaron INR en rango 125 controles (60%), IC 95%, media= 5.68 ± 0.9 , $X^2=5.27$, GL=1.0 y $p=0.017$. Fuera de rango 83 controles (40%): Con desviación de 0.1 a 0.2 puntos por debajo o encima del rango 37 controles (18%) sin rectificación de dosis, se rectificaron con INR 3.3-3.9 en 38 ocasiones (18%) y suspendieron dosis el día de control INR >4.0 en 8 ocasiones (4%). En total no precisaron modificación de dosis 162(78%), IC 95%, media= 7.4 ± 0.9 , $X^2=0.5455$, GL=1.0 y $p=0.4601$, y 46(22%) precisaron suspensión o modificación de dosis de TAO.

Conclusiones

CONCLUSION: A la vista de los resultados se puede afirmar que la mayoría de los pacientes con TAO permanecen en rango terapéutico o clínico y el porcentaje aumenta si contamos el total de los que no sufrieron modificación de dosis de TAO.

63/230. PROGRAMA DE DESHABITUACIÓN TABÁQUICA. RESULTADOS EN ATENCIÓN PRIMARIA

Autores:

(1) Carrera izquierdo, E.; (2) Morella Alcolea, N.; (1) Jugo Jiménez, B.; (1) de Miguel Ibáñez, B.; (2) Morilla Tena, I.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia Centre de Atenció Primaria. Gavá. Barcelona; (2) Enfermera. Centre de Atenció Primaria. Gavá. Barcelona.

Resumen:

Objetivos

Elaborar e implantar protocolo deshabituación tabáquica.

Comparar resultados obtenidos frente intervención anti-tabaco no protocolizada existente.

Metodología

Elaboración protocolo, material informativo, hojas registro según fase deshabituación.

Grupo inclusión:

Pacientes fase preparación / acción. Inicio tratamiento 2010, alta 2011.

Grupo exclusión:

Pacientes con patologías cardiovasculares y psiquiátricas graves, drogodependencias.

Se realizaron en un año 12 visitas: 8 presenciales (inicial 30 minutos, sucesivas 15, inicio tratamiento, fase euforia, duelo, normalización, consolidación) y 4 telefónicas. Alta diploma exfumador.

Resultados

Cumplen criterios 116 de 146: 49,14% hombres, 50,86% mujeres.

Edad media: 44,9.

Media consumo: 32,7 paquetes/año.

Grado motivación: Alto (Richmond medio 8,9).

Grado dependencia: Moderada (Fageström medio 5,6).

Cooximetría media inicial: 23,34 ppm.

Intervención en 98: 51 vareniclina, 21 parches nicotina, 15 homeopatía, 7 psicoterapia aislada, 4 bupropion.

Abstinencia mes 1: 57,14%, mes 6: 34,69%.

Exfumadores mes 12: 33,67%.

Comparativa consulta tabaco existente (2009-2010): Mayor oferta consultas (146 versus 116), mayor asistencia primera visita (79,45% vs. 74,48%), mayor número intervenciones (98 vs. 66), mayor número exfumadores (33,67% vs. 22,72%). Incremento éxito 10,95%.

Conclusiones

- Intervenciones intensivas han demostrado mayor porcentaje de abstinencia que consejo médico aislado y/o intervención mínima no protocolizada.

- Atención Primaria debería ser centro de referencia en asistencia al paciente fumador.

63/263. CAMBIO DE PESO EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 MAL CONTROLADOS QUE INICIAN TRATAMIENTO CON INSULINA DETERMIR UNA VEZ AL DÍA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA DIARIA

Autores:

(1) Guillen Montiel, C.; (2) Vargas Negrín, F.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia. Centro de Salud Álvarez de la Riva Orihuela. Alicante; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Dr. Guigou. Santa Cruz de Tenerife.

Resumen:

Objetivos

Evaluar el cambio de peso asociado al inicio de tratamiento con insulina determir (IDet) en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2) mal controlados.

Metodología

Estudio observacional de 24 semanas de duración, realizado en centros de Atención Primaria. Se incluyeron pacientes con DM2 que habían iniciado, en el mes previo a la inclusión, tratamiento con IDet una vez al día, en combinación con antidiabéticos orales (ADO). Variable principal: cambio de peso al final del tratamiento.

Resultados

Descripción de la muestra (N= 973): hombres, 50%; edad media, 64,8 años (DE=12); duración media de DM2, 9,4 años (DE=6,2); peso medio 82,1 kg (DE=19,1); IMC 29,9 kg/m² (DE=5,1); HbA1c media 8,9% (DE 1,4%). El cambio medio del peso fue de -2,9 kg (DE=12,1; p<0,001), el cambio medio de HbA1c, -1,6 (DE=1,4; p<0,001) y la incidencia de hipoglucemias menores, 2,4 eventos/paciente-año. Dosis media final de insulina: 0,4 UI/kg (DE=0,2). Por subgrupos de IMC basal el cambio medio de peso (kg) fue: IMC<25 (N=121), 0,7 (p≥0,05); 25≤IMC<30 (N=324), -0,5 (p<0,05); 30≤IMC<35 (N=245), -2,5 (p<0,001); IMC≥35 (N=116), -4,2 (p<0,001). El cambio medio de Hb1Ac fue similar y significativo en todos los subgrupos de IMC (rango, -1.5 a -1.7%), la dosis media final de insulina también fue similar (0,4 UI/kg). Incidencia de hipoglucemias menores (eventos/paciente-año): 8,4 (IMC<25), 1,6 (25≤IMC<30), 1,1(30≤IMC<35) y 1,8 (IMC≥35).

Conclusiones

Los pacientes con DM2 mal controlados que inician tratamiento con IDet en la práctica clínica diaria, alcanzan un buen control glucémico, sin que ello se asocie a un aumento del peso.

63/265. ENSAYO CLÍNICO PARA EVALUAR EL EFECTO DE LIRAGLUTIDA SOBRE EVENTOS CARDIOVASCULARES EN PACIENTES CON DIABETES: JUSTIFICACIÓN Y DISEÑO DEL ESTUDIO.

Autores:

Soto González, A.

Centro de Trabajo:

Médico especialista. Servicio de Endocrinología. Complejo Hospitalario Universitario. A Coruña.

Resumen:

Objetivos

Con el propósito de evaluar el efecto de liraglutida sobre eventos cardiovasculares se ha planteado el ensayo clínico LEADER®, cuyo diseño y justificación se presentan en este trabajo.

Metodología

Ensayo clínico internacional, multicéntrico, aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo, diseñado para investigar el efecto, desconocido hasta ahora, de liraglutida sobre eventos cardiovasculares mayores. Se incluirán aproximadamente 9000 pacientes con diabetes tipo 2 y de riesgo cardiovascular elevado, en más de 30 países. Aleatorización (1:1): liraglutida 1,8 mg una vez al día o placebo, más tratamiento estándar, durante 3,5-5 años. Variable principal: tiempo desde la aleatorización hasta la aparición de un evento cardiovascular mayor (muerte por motivos CV, infarto de miocardio no mortal o ictus no mortal).

Resultados

Las evaluaciones se llevarán a cabo en el momento del reclutamiento, en la aleatorización, y cada 6 meses. La hipótesis de no-inferioridad que se pretende demostrar es que liraglutida no es inferior a placebo (ambos en combinación con el tratamiento estándar) en el tiempo de aparición de eventos cardiovasculares mayores en pacientes con diabetes tipo 2. La no inferioridad de liraglutida se establecerá si el límite superior del 95% del IC del HR es <1,3. Si se demuestra no inferioridad, se llevará a cabo una prueba de superioridad.

Conclusiones

El primer paciente fue reclutado en septiembre de 2010 y los resultados se esperan para 2016. LEADER® es el primer ensayo para evaluar los efectos a largo plazo de liraglutida en los eventos cardiovasculares en pacientes con diabetes tipo 2.

63/282. EFECTO DE LA MEDICACIÓN CRÓNICA EN LA APARICIÓN DE FRACTURAS POR FRAGILIDAD Y CAÍDAS EN MUJERES MAYORES DE 50 AÑOS

Autores:

(1) López García, M.; (2) Moreno González, P.; (3) Made-ruelo Fernández, J.; (2) Hernández García, M.; (4) Martínez Martínez, L.; (5) Moro Mateos, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia. Centro de salud Guijuelo. Salamanca; (2) Médico de familia. Centro de salud Alamedilla. Salamanca; (3) Medicina preventiva. Gerencia .Atención Primaria .Salamanca; (4) Medicina interna. Centro de Salud Alamedilla. Salamanca; (5) Médico de familia. Centro de salud San Juan. Salamanca.

Resumen:

Objetivos

OBJETIVOS: 1.- Conocer el consumo de medicación relacionada con las fracturas en una muestra de mujeres mayores de 50 años. 2.- Identificar relación entre el consu-

mo de esta medicación y la presencia de caídas-fracturas por fragilidad.

Metodología

METODOLOGÍA: Estudio observacional, transversal, multicéntrico multidisciplinar. Resultados parciales del Proyecto de Investigación: Evaluación del Riesgo de Fractura Osteoporótica en la Población Femenina de Salamanca. Factores de Riesgo no incluidos en la Herramienta Frax Ambito: EAP Salamanca. Sujetos: mujeres >50 años. Mediciones: Consumo de medicación relacionada con riesgo de caídas y aparición de fracturas
Análisis resultados: Cálculo de consumo de fármacos, tiempo medio con IC 95%. Cálculo número de caídas y fracturas en un año. Grado de significación estadística asumido del 0,05.

Resultados

RESULTADOS: Recogidos 783 cuestionarios en tres meses. 13 EAP.

25 mujeres han sufrido fractura (3,2%) y 110 caídas (14%). Consumo de fármacos y tiempo de consumo: Inhibidores Recaptación Serotonina 13,3% (5,7 años, IC 4,8-6,6); Inhibidores Bomba Protones 30,3% (4,6 años, IC 5,2-5), Tiazolidinas 2% (6,3 años, IC 3,8-8,8), Benzodiacepinas 25,5% (5,6 años, IC 4-9-6,3), Inhibidores de Aromatasa (3 mujeres).

Aparece relación significativa entre caídas y toma de IRST 13% frente 21,2% y de BZD 12,5% frente a 18,5%; y en aparición fracturas y consumo de IBP: 2,2% frente a 5,5%

Conclusiones

CONCLUSIONES:

- 1.- Un tercio de las mujeres mayores de 50 años consumen habitualmente IBP, una cuarta parte Benzodiacepinas y una sexta parte IRST.
- 2.- El consumo de Benzodiacepinas e IRST se asocia con las caídas.
- 3.- El consumo de IBP se asocia con la aparición de fracturas por fragilidad.

63/286. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO DE LA ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA EN ATENCIÓN PRIMARIA ¿COMO LO HACEMOS?

Autores:

(1) de León Gallo, R.; (2) Fernández García, M.; (1) del Monte Caputi, A.; (3) Marin Quilez, I.; (2) de la Cruz Patricia, M.; (1) Sierra Rodríguez, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia. Área Básica de Salud Riu Nord Riu I Sud de Santa coloma de Gramanet. Barcelona; (2) Médico Residente de Medicina de familia. Área Básica de Salud Riu Nord Riu I Sud de Santa coloma de Gramanet. Barcelona; (3) DUE. Área Básica de Salud Riu Nord Riu I Sud de Santa coloma de Gramanet. Barcelona.

Resumen:

Objetivos

Determinar la prevalencia de EPOC. Averiguar el grado de cumplimiento de actividades preventivas y no farmacológicas en las consultas de AP. Conocer patologías asociadas que influyen en el pronóstico de la EPOC

Metodología

Diseño transversal, descriptivo. Centro de salud urbano, con 20.510 habitantes >14 años. Muestreo aleatorio sistemático de los 522 pacientes diagnosticados de EPOC en la historia clínica (eCAP) con el código J44% de la CIE-10 (n=174). Variables: edad, sexo, años desde el diagnóstico, tabaquismo, índice de masa corporal (IMC) y realización de espirometría en los últimos 2 años, gravedad según GOLD, exacerbaciones del último año, verificación de técnica y cumplimiento de inhaladores, consejo sobre actividad física y nutricional y vacunación antigripal en el último año, vacunación antipneumocócica, consejo anti-tabaco y enfermedades concomitantes.

Resultados

Prevalencia: 2,5%. Edad media: 70,5 años (DE 11,78). 87,4% hombres. 31,6% fumadores, 39,7% exfumadores. Tiempo desde el diagnóstico: 6,3 años (1-42). IMC (n=98): sobrepeso/obesidad 75,4%, bajo peso 3%. Consejo anti-tabaco: 57,2%. Espirometría: 114 pacientes (63,2%). Vacunación antipneumocócica: 46,6%. En el último año, vacunación antigripal: 58,6%, verificación de técnica/cumplimiento de inhaladores 70,7%, consejo ejercicio físico: 50%, consejo nutricional: 48,8%. No exacerbadores vs exacerbadores: 80,5%/19,5%. Asociación con HTA: 58%, DM tipo 2: 44,3%, Hipercolesterolemia: 55,2%. Arteriopatía/AVC: 24,7%. C isquémica: 10,9%. Ansiedad-depresión: 27%. Neoplasias: 18,4%

Conclusiones

Infradiagnóstico > 70%. El tratamiento no farmacológico incide en el pronóstico de la EPOC; por tanto, es necesario mejorar el cumplimiento de las actividades evaluadas, jugando enfermería un papel fundamental. La incidencia de patología asociada es superior a la de la población no EPOC.

63/304. EMBARAZO E INCONTINENCIA URINARIA.

Autores:

(1) Guzón Centeno, M.; (2) Cuadrado Orduña, M.; (3) Zafra Delgado, M.; (3) Morales Valverde, R.; (4) Robledo González, A.; (5) Muñoz González, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia. Centro de Salud Goya. Madrid; (2) Matrona. Centro de Salud Goya. Madrid; (3) Fisioterapeuta. Hospital Santa Cristina. Madrid; (4) D.U.E. Hospital Santa Cristina. Madrid; (5) Médico. Hospital Santa Cristina. Madrid.

Resumen:

Objetivos

Entre los factores de riesgo para desarrollar incontinencia urinaria (IU) en la mujer se encuentran el embarazo y el parto. El objetivo del trabajo fue la evaluación de impacto de IU en mujeres embarazadas mediante la utilización de la forma breve del cuestionario autoadministrado Urinary Distress Inventory, UDI-6.

Metodología

Se estudian 71 mujeres de edades entre 25 y 43 años, con edad gestacional entre 28 y 35 semanas, sistentes a

grupos de preparación al parto. Se aplicó el cuestionario UDI-6 que tiene seis ítems basados en una escala Likert proporcionando información sobre presencia, y gravedad de incontinencia e informa sobre la existencia de síntomas imitativos, de estrés y de obstrucción/dolor.

Se realiza análisis estadístico descriptivo, comparación de medias mediante t de Student y comparación de proporciones mediante la prueba Chi-cuadrado.

Resultados

La proporción de mujeres con valores indicativos de IU en nuestra muestra ha sido elevada (85,9%), sin embargo, la gravedad (escala de 0-100) es baja (media \pm desviación estándar: 21,9 \pm 16). Por síntomas, los valores medios (\pm DE) encontrados fueron: imitativos 30,8 \pm 22,3%, de estrés 19,7 \pm 22,4% y de obstrucción/dolor 15,3 \pm 19,7%. El tipo de IU predominante fue mixta (25,4%)

Comparando los grupos por edad, no se apreciaron diferencias significativas ni en la proporción de mujeres embarazadas con IU (81,08% y 93,5%; $p=0,131$) ni en la gravedad (21 \pm 17,6% y 23,5 \pm 14%; $p=0,523$) según fueran menores o mayores de 35 años, respectivamente

Conclusiones

Nuestros datos confirman que la IU tiene una alta incidencia en el embarazo, pero con una baja gravedad y con predominio de síntomas imitativos. La edad no parece relacionarse con la presencia de IU en el embarazo

63/307. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DEL PACIENTE CON ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA EN ATENCIÓN PRIMARIA: ¿ES ADECUADO A LA GRAVEDAD?

Autores:

(1) de León Gallo, R.; (1) del Monte Caputi, A.; (2) Fernández García, M.; (2) de la Cruz Patricio, M.; (1) Sierra Rodríguez, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia. Área Básica de Salud 4 Riu Nord Riu Sud de Santa coloma de Gramanet. Barcelona; (2) Médico Residente de Medicina de familia area Básica de Salud 4 Riu Nord Riu Sud de Santa coloma de Gramanet. Barcelona.

Resumen:

Objetivos

Determinar la adecuación del tratamiento farmacológico de los pacientes diagnosticados de EPOC según el nivel de gravedad, de acuerdo al consenso internacional (GOLD 2010)

Metodología

Diseño: transversal, descriptivo. Ámbito: centro de salud urbano, con 20.510 habitantes >14 años. Muestreo aleatorio sistemático entre 522 pacientes diagnosticados de EPOC con código J44% de la CIE-10 (n=174). Variables: edad, sexo, tabaquismo, espirometría en los últimos 2 años, gravedad, exacerbaciones en el último año, tratamiento y adecuación según estadio de la enfermedad.

Determinación de significación estadística con valores de $p=0,05$.

Resultados

Edad media: 70,5 años (DE 11,78), 87,4% hombres. 31,6% fumadores, 39,7% exfumadores y 28,7% no fumadores. Espirometría en 114 pacientes (63,2%). Gravedad cuantificada en función del VEF1, catalogándose como: leves 12 (7%), moderados 68 (39,5%), graves 24 (14%), muy graves 10 (5,8%). Pacientes no exacerbadores: 80,5%; exacerbadores (≥ 2 episodios/año): 19,5%. EPOC correctamente tratados: 45,4% (58,3% leves, 23,8% moderados, 62,4% graves y 70% muy graves). 64,7% de los pacientes en estadios III y IV correctamente tratados, frente a 37,5% en estadios I y II ($p<0,001$). 21 EPOC moderados y 2 graves sin tratamiento. Entre los exacerbadores, 66,6% tenían pauta de CI, versus 33,3% entre los no exacerbadores ($p=0,003$). Respecto a la gravedad, 43,7% de EPOC leves/moderados tomaban CI frente a 64,7% de los graves/muy graves ($p=0,002$)

Conclusiones

Más del 50% de EPOC reciben tratamiento inadecuado a su nivel de gravedad. Mayor adecuación en los pacientes más graves. Discordancia significativa entre las recomendaciones de uso de CI (GOLD) y su utilización en la práctica clínica.

63/308. CARGA ATEROSCLEROSA EN HIPERTENSOS SIN ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR CONOCIDA.

Autores:

(1) Ramírez Torres, J.; (1) López Tellez, A.; (1) Cordero Jiménez, B.; (1) Villalobos Martín, J.; (2) González Rodríguez, E.; (1) Barbancho Fernández, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Puerta Blanca. Málaga; (2) Enfermera. Centro de Salud Puerta Blanca. Málaga.

Resumen:

Objetivos

Determinar la carga de enfermedad aterosclerosa, mediante la determinación del Índice Tobillo-Brazo (ITB) y el Grosor Íntima-Media (GIM) carotídeo en hipertensos sin enfermedad cardiovascular (coronaria, cerebral o periférica) conocida.

Metodología

Diseño: estudio descriptivo transversal.

Emplazamiento: centro de salud urbano.

Sujetos: hipertensos sin enfermedad cardiovascular (ECV) conocida atendidos en consulta de riesgo vascular durante 3 meses (n=41).

Mediciones: variables sociodemográficas, clínicas, así como ITB y GIM para clasificar la carga aterosclerótica como: baja (ITB > 0,90 y GIM < 75% del índice de referencia); media (ITB: 0,70- 0,90 y GIM \geq 75%) y alta (ITB < 0,70 y/o placa aterosclerosa).

Análisis estadístico: descriptivo, bivariado y multivariado mediante regresión lineal múltiple y regresión logística, según tipo de variable.

Resultados

Se estudiaron 41 pacientes. Edad media: 67 años (DS:7,8); varones: 43,9%; fumadores: 4,9%; exfumadores: 24,4%; diabéticos: 34,1%; dislipémicos: 66,7%; síndrome metabólico: 53,7%; enfermedad renal crónica: 14,6%. El 58,6% presentaban RCV leve-moderado y el 41,4% RCV alto. Presentaban aterosclerosis carotídea un 41,5% (IC95%:26-57) de los pacientes; de ellos, un 47% tenían placas carotídeas y un 58,3% GIM aumentado para su edad. Se detectó ITB $\leq 0,90$ (enfermedad arterial periférica) en un 26,8%. El 46,3% (IC95%:31-61) tenían carga aterosclerótica baja; el 34,1% (IC95%:20-49) media y el 19,5% (IC95%:7-32) alta. Se reclasificó el riesgo vascular en el 20% de los pacientes estudiados.

Encontramos asociación significativa entre carga aterosclerosa con la edad y la presencia de diabetes ($p < 0,001$).

Conclusiones

La mitad de los hipertensos sin ECV conocida, presentan una carga aterosclerosa media o alta (ITB y/o GIM patológicos). De ellos, la mayoría presentan aterosclerosis carotídea.

63/329. EVOLUCIÓN DEL CONSUMO DE FÁRMACOS PARA DEMENCIA Y NEUROLÉPTICOS EN LA COMUNIDAD AUTÓNOMA DE MADRID DE 2002 A 2010.

Autores:

(1) Tapias Merino, E.; (2) de Hoyos Alonso, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Comillas. Madrid;
(2) Médico de Familia. Centro de Salud Laín Entralgo. Alcorcón. Madrid.

Resumen:

Objetivos

Analizar evolución del consumo de fármacos antidemencia y neurolépticos en la Comunidad de Madrid (CAM) desde 2002-2010. Impacto de nuevos neurolépticos. Describir consumo de neurolépticos tras alertas sanitarias Ref: 2004/04 y 2004/03 sobre riesgos de risperidona y olanzapina en demencia.

Metodología

Estudio descriptivo retrospectivo. Fuente datos: Dirección General de Farmacia. Ámbito, periodo de estudio: CAM, años 2002-2010. Criterios selección: antipsicóticos y fármacos antidemencia.

Variables: población, edad, sexo, año, principio activo y subgrupo químico terapéutico: antipsicóticos típicos, atípicos, anticolinesterásicos, memantina.

Análisis: número de dosis diarias definidas (DDD). Evolución DDD por principio activo 2002- 2010. Incremento total y anual. Perfil prescripción en mayores 60 años en 2010.

Resultados

Aumento consumo de anticolinesterásicos 281% (35% anual), memantina 816% (117% anual). El más consumido fue donepezilo.

Neurolépticos típicos disminuyeron 21%, repunte en con-

sumo en 2005 (3%) tras alerta 2004. Antipsicótico típico más consumido: haloperidol (0,23% anual).

Neurolépticos más consumidos: atípicos. Aumentaron un 84% (11% anual). Tras alerta sanitaria disminuyó 1,2% (risperidona 6,5%). El más consumido risperidona y el de mayor progresión de consumo quetiapina (120% anual).

Grupo más tratado: mujeres de 86-90 años anticolinesterásicos y neurolépticos atípicos y con neurolépticos típicos las mayores de 90 años.

Conclusiones

En el periodo estudiado se cuadruplicó el consumo de anticolinesterásicos y se multiplicó por nueve la memantina. El anticolinesterásico más consumido fue el donepezilo, el neuroléptico clásico el haloperidol y el atípico la risperidona. El que más aumentó su consumo fue la quetiapina. Las mujeres de 86 a 90 años fueron el grupo más tratado.

63/330. LA SOBRECARGA EN HIJAS, CUIDADORAS DE ENFERMOS DE ALZHEIMER ES MAYOR CUANDO NO TRABAJAN FUERA DEL DOMICILIO

Autores:

(1) Angulo Fernández de Larrea, B.; (1) Uriarte Caudela, C.; (2) Cordero Guevara, J.; (2) Gómez Cantera, R.; (3) Goñi Imizcoz, M.; (4) Perdiguero Díez, I.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Salas de los Infantes. Burgos; (2) Técnico de Salud. Gerencia de Atención Primaria. Burgos; (3) Neurólogo. Complejo Hospitalario Burgos; (4) Médico de Familia. Centro de Salud de Melgar de Fernamental. Burgos.

Resumen:

Objetivos

Comparar la sobrecarga entre los cuidadores, hijos de enfermos de Alzheimer, que trabajan fuera del domicilio y los que no.

Metodología

Estudio transversal-descriptivo. Se ha medido la sobrecarga en 273 cuidadores principales de enfermos de Alzheimer, de medio rural y urbano, relacionados o no con Asociaciones de Familiares y que disponían o no de ayudas familiares y/o contratadas, junto con encuesta socio-familiar.

El estadio evolutivo de los enfermos se midió con la Escala de Deterioro Global de Reisberg (GDS). La sobrecarga del cuidador familiar se midió con la Escala de Zarit, que mide aspectos físicos, psicológicos, sociales, familiares y económicos en la carga de cuidar, una elevada puntuación se asocia con internamiento del enfermo por claudicación del familiar cuidador. Análisis SPSS.

Resultados

Se entrevistaron 86 cuidadores hijos, 38 trabajaban fuera del domicilio y 48 no, con una edad media de 50,30 (35-65) y 50,93 (36-77) años; el 76.2% y el 96.6% eran mujeres; con estudios superiores el 32.4% y el 12.9%, disponían de ayudas el 77.6% y el 46.7%. Sus enfermos tenían un GDS medio mayor de 5 en el 53.5% y en el 71,4%.

Las cuidadoras que trabajan fuera tenían una puntuación media en el Zarit de 48, sobrecarga moderada, mientras que las que exclusivamente cuidan presentan una sobrecarga media de 60, sobrecarga elevada. (P=.000)

Conclusiones

La opción, dejar de trabajar para cuidar al padre enfermo de Alzheimer no debe ser recomendada en la consulta por el riesgo de sobrecarga elevada.

63/335. ¿TOMA USTED TODOS LOS DIAS LA LEVOTIROSINA?

Autores:

(1) Magaña Orta, S.; (2) Lagaron Cabello, B.; (2) Landeo Fonseo, A.; (2) Guardia Urtubia, J.; (3) Gil Serrano, J.; (2) Tobajas Calvo, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Cabanillas. Navarra; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Cintruenigo. Navarra; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Corella. Navarra.

Resumen:

Objetivos

OBJETIVOS: Comprobar el nivel de cumplimiento terapéutico en el paciente hipotiroideo y su repercusión en las cifras de TSH.

Metodología

METODOLOGIA: Recoger una muestra de pacientes hipotiroideos en tratamiento sustitutivo con levotirosina. Ver los niveles de TSH de cada paciente y en aquellos que tengan los niveles de TSH por encima del rango marcado como normal, investigar si existe algún factor externo que favorezca esta situación. En este caso investigamos el nivel de cumplimiento terapéutico del paciente.

Resultados

RESULTADOS: De una muestra de 40 pacientes hipotiroideos, el 75% tienen una TSH en rango de normalidad, el 25% restante de los pacientes los niveles de TSH están por encima del rango de normalidad. A este 25% de pacientes se les cita en consulta programada y se investiga la variable de cumplimiento terapéutico.

Conclusiones

CONCLUSIONES: Los pacientes hipotiroideos en un 75% están bien controlados.

De los pacientes no controlados un 17,5% hay que hacer una revisión de la dosis de levotirosina que toman, dado que la cantidad que están tomando esta por debajo de sus necesidades.

En el resto de los pacientes no controlados que corresponden al 7,5%, el esfuerzo debe dirigirse a acciones en las que se trabaje el adecuado cumplimiento terapéutico como mecanismo de control en estos pacientes.

63/343. ¿SABEMOS COMO ESTÁN NUESTROS NONAGENARIOS?

Autores:

(1) González Gamarra, A.; (2) Rebollo Martínez, B.; (2) Merino Fonca, M.; (1) Salvador Calvo, A.; (1) Carvajal de Arribas, A.; (2) Mmorenas Moreno, E.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Goya. Madrid; (2) Médico Residente de Medicina de familia . Centro de Salud Goya. Madrid.

Resumen:

Objetivos

Análisis descriptivo de la población atendida en el Centro de Salud de Goya de Madrid, mayor de 90 años valorando los problemas de salud y diagnósticos asociados

Metodología

El estudio se realizó de manera retrospectiva para lo que se recogieron datos de la historia informatizada: demográficos, factores de riesgo cardiovascular, patología cardiaca, neurológica (se valoró diagnósticos clínicos y mini-mental para despistaje), insuficiencia renal crónica (formula MDRD), patología pulmonar, cáncer, incontinencia y si estaba inmovilizado.

Resultados

Los datos de población son de 1001 pacientes mayores de 90 años, sobre 60236 . El 78,19% eran mujeres. El 71% tenían hipertensión, dislipemia el 40%, diabetes 22%; obesidad 25%. Estaban inmovilizados el 39%, 60% tenían incontinencia. El 59% presentaba insuficiencia renal ,60,15% tenía patología cardiaca, siendo la más frecuente la fibrilación auricular seguida de la insuficiencia cardiaca, el 10,52% habían sido diagnosticados de EPOC. El 18% tenía algún tipo de tumor siendo el más frecuente el de piel seguido del colon y la próstata. El 20% había sido diagnosticado de demencia , el 6% había tenido un ictus.

Conclusiones

El grupo de pacientes estudiados, únicamente basándonos en el criterio de la edad estaría compuesto por ancianos frágiles. No obstante la mayoría de nonagenarios siguen viviendo en su domicilio, como es nuestro caso, predominan las mujeres y no todos están incluido en el programa de inmovilizados, solo el 39%.Es muy frecuente presentar pluripatología .Casi todos eran hipertensos y la patología cardiovascular está en primer lugar. Probablemente el registro de deterioro cognitivo este infravalorado

63/347. CON QUE GRUPOS FARMACOLÓGICOS TRATAMOS A NUESTROS HIPERTENSOS

Autores:

(1) Escoda Mingot, J.; (2) Sanchez Colom, J.; (3) Gonzalez Morero, C.; (1) González Medicn, M.; (1) Armengol Badia, O.; (1) Contijoch Roqueta, C.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centre d'Atenció Primaria Poble nou. Barcelona; (2) Médico de Familia. Centre d'Atenció Primaria Santa Margarida de Montbu. Barcelona; (3) Médico de Familia. Centre d'Atenció Primaria Clopt. Barcelona.

Resumen:

Objetivos

Comprobar la prescripción farmacológica, por grupos terapéuticos, para el tratamiento de la hipertensión arte-

rial en un centro de salud de ámbito urbano durante el año 2011.

Metodología

Estudio descriptivo observacional a partir del indicador DHD (dosis diaria definida por 1000 habitantes). Los datos se han obtenido a través del sistema informático a partir de las recetas dispensadas en las farmacias por los facultativos del centro de salud Poblenou de Barcelona.

Resultados

Para N=17.944; IECA DHD 118.843(30.2%) DE ELLAS ENALAPRIL CON 86.221(73% DE IECA); combinaciones de dos fármacos DHD 65.902(16.8%) de ellos IECA+DIU CON DHD 28.586(43% total combinaciones) Y ARAII+DIU CON DHD 25.553 (39% DEL TOTAL COMBINACIONES); diuréticos DHD 63.665 (16.2%) de ellos HIDROCLOROTIAZIDA CON 57.494 (90% TOTAL DIU); ARAII DHD 49.651 (12.6%) de ellos VALSARTAN CON 17.026 (34% Total ARAII); BCC DHD 48.288 (12.3%) DE ELLOS AMLODIPINO CON 33.079 (69% total BCC); BBA DHD 33.383 (8.5%) DE ELLOS BISOPROLOL CON 12.600 (38% total BBA); ALFABLOQUEADORES DHD 12.809 (3.3%); IDR DHD 0.4(0.1%); COMBINACIONES 3 fármacos DHD 0.295 (0%)

Conclusiones

El grupo más numeroso es el formado por los ieca y las combinaciones de 2 fármacos con el 47% del total. Los diuréticos sin combinación fija representan el tercer grupo. Los arii sin combinación fija ocupan el 4º lugar. Los bcc y los bba sin combinación fija ocupan el 5º y 6º. Los alfabloqueantes y los idr son testimoniales al igual que las combinaciones de tres fármacos. Los ieca y los diuréticos solos o en combinaciones fijas son el grupo mayoritario cumpliendo los protocolos establecidos en la primera línea del tratamiento hipertenso.

63/355. EXPERIENCIA CON LIRAGLUTIDE EN LA PRÁCTICA HABITUAL EN EL ÁMBITO DE ATENCIÓN PRIMARIA.

Autores:

(1) Carvajal Barragán, J.; (1) Gutiérrez Martínez, L.; (1) Ventura Ceballos, A.; (1) Bravo Muñoz, F.; (1) Pajares Casado, L.; (2) Varela Aguilar, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Inmaculada Vieira Fuentes. Sevilla; (2) Medicina Interna. Hospital General Virgen del Rocío. Sevilla.

Resumen:

Objetivos

Los análogos del péptido similar al glucagón (GLP-1) representan una nueva opción terapéutica para la Diabetes tipo 2 (DM2), ofreciendo la ventaja de combinar efectos beneficiosos sobre el control metabólico y reducción significativa del peso corporal. El objetivo de este trabajo fue examinar la eficacia y seguridad de liraglutide sobre el control glucémico y ganancia ponderal de los pacientes con DM2 en la práctica clínica habitual en el ámbito de atención primaria.

Metodología

Estudio observacional, de serie de casos de pacientes con

DM2 con mal control glucémico (HbA1c >7%) y obesidad (IMC>30) atendidos en un centro de salud tratados con liraglutide. El fármaco se administró una vez al día (subcutánea) en dosificación creciente para evitar los síntomas gastrointestinales. Se mantuvo tratamiento con metformina en todos los casos. Se evaluó control glucémico y peso en situación basal y a los 3 meses de tratamiento así como efectos secundarios.

Resultados

Evaluamos 12 pacientes (4 hombres/8 mujeres), edad media 58.83±10.4 años y tiempo medio de evolución de DM2 4.7±4.3 años. HbA1c media basal 8.1±1.1%, peso medio 111.45±20.36 Kg e IMC medio 44.47±9.8 Kg/m². A los 3 meses HbA1c media basal 7.3±1.3% (-0.8%) y peso medio 108.41±20.08 Kg (-3 Kg). La tolerancia al fármaco fue buena excepto en un paciente en que se retiró por náuseas intensas.

Conclusiones

La adición de liraglutide al tratamiento con metformina en pacientes con DM2 y obesidad consigue una mejoría significativa del control glucémico junto con una reducción ponderal y un buen perfil de seguridad y tolerancia.

63/365. DETECCIÓN DE LOS FACTORES DE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN NUESTRO CENTRO DE SALUD.

Autores:

(1) Amiano Arregui, M.; (1) Barrios Núñez, B.; (1) López de Viñaspre Mugerza, I.; (2) Rodríguez Fernández, A.; (3) Martínez Gorostiaga, J.; (4) Mediavilla Tris, G.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud San Martín. Vitoria. Alava; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Olaigibel. Vitoria. Alava; (3) Farmacéutico. Comarca Araba. Vitoria. Alava; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Arambizcarra I. Alava.

Resumen:

Objetivos

Conocer la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular (FRCV): HTA, Hipercolesterolemia, Diabetes (DM), Tabaquismo y Obesidad en nuestro Centro de Salud y su comparación con las prevalencias estimadas en la población general, como método de valoración de la importancia que damos a la detección de los distintos FRCV

Metodología
Estudio observacional, descriptivo y transversal realizado sobre la población del Centro de Salud San Martín de Vitoria-Gasteiz (41.997 usuarios, de los cuales 5.723 son mayores de 13 años) en el periodo referido al último cuatrimestre de 2011 y en el que se obtienen las prevalencias de los factores de riesgo reseñados en epígrafe y su comparación con las prevalencias estimadas según los datos aportados por el SVS-OSAKIDETZA.

Resultados

•HTA: Prevalencia obtenida del 13,11%, siendo un 52,45% de la estimada(25%).

- **HIPERCOLESTEROLEMIA:** Prevalencia obtenida del 16,37%, siendo un 90,99% de la estimada (18%).
- **OBESIDAD:** Prevalencia obtenida del 6,55%, siendo un 48,94% de la estimada (13.4%).
- **TABAQUISMO:** Prevalencia obtenida del 18,58%, siendo un 71,49% de la estimada (26%).
- **DIABETES:** Prevalencia obtenida del 6%, siendo un 93,88% de la estimada (6.4%).

Conclusiones

Los resultados de las prevalencias obtenidas son bajos en el apartado de obesidad y termino medio en las restantes, aunque debemos intentar mejorarlos.

El alcanzar las cotas de prevalencia estimadas, es un objetivo primordial para mejorar la atención integral de nuestros pacientes.

63/367. ¿SON LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR IMPORTANTES EN NUESTRO TRABAJO DIARIO?

Autores:

- (1) Barrios Nuñez, B.; (1) Amiano Arregui, M.; (1) López de Viñaspre Mugerza, I.; (2) Rodríguez Fernández, A.; (3) Martínez Gorostiaga, J.; (4) Mediavilla Tris, G.

Centro de Trabajo:

- (1) Médico de Familia. Centro de Salud San Martín. Vitoria. Alava; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Olaibibel. Vitoria. Alava; (3) Farmacéutico. Comarca Araba. Vitoria. Alava; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Arambizcarra I. Vitoria. Alava.

Resumen:

Objetivos

Conocer la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular (FRCV): HTA, Hipercolesterolemia, Diabetes (DM), Tabaquismo y Obesidad en Comarca Araba y su comparación con las prevalencias estimadas en la población general, como método de valoración de la importancia que damos a la detección de los distintos FRCV.

Metodología

Estudio observacional, descriptivo y transversal realizado sobre la población de Comarca Araba (297.555 usuarios, de los cuales 267.243 son mayores de 13 años) en el periodo referido al último cuatrimestre de 2011 y en el que se obtienen las prevalencias de los factores de riesgo reseñados en epígrafe y su comparación con las prevalencias estimadas según los datos aportados por el SVS-OSAKIDETZA.

Resultados

- **HTA:** Prevalencia obtenida del 15,62%, siendo un 62,49% de la estimada (25%).
- **HIPERCOLESTEROLEMIA:** Prevalencia obtenida del 15,47%, siendo un 85,95% de la estimada (18%).
- **OBESIDAD:** Prevalencia obtenida del 7,35%, siendo un 54,91% de la estimada (13.4%).
- **TABAQUISMO:** Prevalencia obtenida del 19,10%, siendo un 73,49% de la estimada (26%).
- **DIABETES:** Prevalencia obtenida del 7,40%, siendo un 114,24% de la estimada (6.4%).

Conclusiones

Los resultados de las prevalencias obtenidas son excelentes en el caso de DM, bajos en el apartado de obesidad y termino medio en las restantes, aunque debemos intentar mejorarlos.

Se plantean patrones de modificación, insistiendo en el cribaje, codificación de patologías e intensificación de la importancia de la detección y abordaje de los FRCV, sobre todo en apartado de la obesidad, gran problema de salud pública en las sociedades occidentales.

63/368. PERCEPCIÓN QUE TIENE LA MUJER ESPAÑOLA ACERCA DE LA DENSITOMETRÍA

Autores:

- (1) Redondo Marguello, E.; (2) Iturralde Iriso, J.; (3) Ramirez Puerta, D.; (4) de Santiago Nocito, A.; (5) Vazquez Castro, J.; (6) Rodríguez Aguirre, J.

Centro de Trabajo:

- (1) Médico de Familia. Centro de Salud Internacional Madrid Salud.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Casco Viejo. Vitoria- Gastéiz; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Los Fresno. Torrejón de Ardoz; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Cogolludo. Guadalajara; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Estrecho de Corea. Madrid; (6) Médico de Familia. Centro de Salud de Santa Fe. Granada.

Resumen:

Objetivos

Conocer la percepción que tiene la mujer española acerca de la densitometría ósea

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

De todas las mujeres encuestadas, el 19,2% se ha realizado alguna vez una densitometria, un 74,1% no lo ha hecho y un 6,8% no lo sabe. La cantidad media de tiempo que ha pasado desde que se han realizado la prueba es 31,3 meses. De las que se han realizado la prueba, la mayoría son del grupo de edad de 56 a 65 años (47%), seguido del grupo de edad mayor de 65 años (34%). De las que no se lo han hecho un 28% cree que debía hacérsela y un 72% no lo cree. Según ellas, el responsable de pedirles la prueba ha sido en un 50% de las ocasiones el médico de familia, el 24,6% el ginecólogo, un 8,5% el traumatólogo, y el resto otros profesionales.

Conclusiones

La cantidad de mujeres que creen que deben de realizarse una densitometria es alta aunque no siempre este indicada, y pensamos que es más efectivo mejorar la educación de nuestras mujeres, fundamentalmente en la prevención de la osteoporosis y hacer ver que este tipo de pruebas no siempre son necesarias y en algunos ca-

nos diagnostican enfermedades que si las hubiéramos prevenido no existirían.

63/376. ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LA SOLICITUD DE VALORACIÓN DE LA LEY DE LA DEPENDENCIA EN PERSONAS OC-TOGENARIAS DE LA COMUNIDAD

Autores:

(1) Tobella Princep, M.; (2) Llopart Catasús, C.; (3) Gil Nieves, A.; (4) Sanz Ródenas, H.; (5) López Millán, E.; (6) Alameda Ortega, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Área Básica de Salud Martorell Rural. Barcelona.; (2) Trabajadora Social. Área Básica de Salud Sant Andreu de la Barca. Barcelona; (3) Médico de Familia. Área Básica de Salud Sant Andreu de la Barca Barcelona; (4) Estadístico Unidad Soporte a la Investigación Costa de Ponent ICS Barcelona; (5) Enfermero. Área Básica de Salud Martorell Rural Barcelona; (6) Unitat de Suport a la Recerca de Costa de Ponent (USRR), L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona.

Resumen:

Objetivos

Analizar las características de un grupo de población de 88 años en relación a la solicitud de valoración del grado de dependencia.

Metodología

Estudio transversal anidado en un ensayo clínico, al tercer año, realizado en 5 centros de atención primaria. Se analizaron variables sociodemográficas, enfermedades crónicas, valoración geriátrica, fármacos, valoración social y si habían solicitado la valoración de dependencia. En este estudio se compararon dos grupos: los que habían solicitado ser valorados y los que no.

Resultados

De una muestra inicial de 220 sujetos, se valoró el total de 78 supervivientes al tercer año del estudio, siendo la muestra final de 75 personas (tres de ellos no se analizaron por datos incompletos). Existían 53 (71%) mujeres, 18 (24%) viestadísticas solos y 27 (36%) tenían solicitada la valoración del grado de dependencia. En el análisis multivariante se halló en un primer modelo como factor asociado independiente, de valoración de dependencia, estar incluido en atención domiciliaria (OR: 14,4; IC 95%: 4,26-48,41) y un segundo modelo tener demencia (OR: 6,9; IC 95%: 1,13-42,14), insuficiencia cardíaca (OR: 3,9; IC 95%: 1,23-12,18), tumor (OR:3,4; IC 95%:0,7-14,7) o accidente vascular cerebral (OR: 1,6; IC 95%:0,4-6,3).

Conclusiones

Más de un tercio de las personas de 85 años de la comunidad han solicitado valoración de dependencia. Una elevada morbilidad, así como estar incluido en atención domiciliaria son factores asociados. Por ello sería importante sensibilizar a los profesionales de la atención primaria para que asociaran la valoración de dependencia desde el inicio del diagnóstico potencialmente invalidante.

63/383. EL ÍNDICE TOBILLO-BRAZO (ITB) EN LA DETECCIÓN DE LA ARTERIOPATÍA PERIFÉRICA

Autores:

(1) Florensa Piró, C.; (2) Guillém Mesalles, M.; (3) Bobadilla Machín, I.; (4) Navarro Echeverría, M.; (5) Domènech Bonilla, M.; (5) Cunillera Batlle, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia. Área Básica de Salud Les Borges Blanques. Les Borges Blanques. Lleida; (2) Enfermera. Área Básica de Salud Les Borges Blanques. Les Borges Blanques. Lleida; (3) Médico de familia. Área Básica de Salud Les Borges Blanques. Les Borges Blanques. Lleida; (4) Médico de familia Área Básica de Salud Les Borges Blanques. Les Borges Blanques. Lleida; (5) Enfermera. Área Básica de Salud Les Borges Blanques. Les Borges Blanques. Lleida.

Resumen:

Objetivos

1. Describir la determinación del índice tobillo-brazo mediante doppler y esfigomanómetro anaeroide, realizado en pacientes diabéticos (DM) y/o hipertensos (HTA) durante el año 2011. 2. Valorar el grado de cumplimiento del protocolo del centro.

Metodología

Estudio descriptivo retrospectivo, realizado en una zona rural. Como fuente de información se utilizó el programa e-cap de historia clínica informatizada, obteniéndose los listados de pacientes en los que se había realizado el cálculo del ITB en el año 2011; de un total de 122 se seleccionaron 117 que eran DM y/o HTA, con edad media de 71 años. 66 eran mujeres.

Resultados

De los 117, pacientes, 35 eran HTA, 10 DM y 72 DM e HTA. Con un ITB <0,9 se hallaron 25 (19 DM); de los que 8 eran < de 0,8 y se remitieron a cirugía vascular, de estos 3 presentaban patología arterial. En el 100% de los pacientes con ITB < a 0,8 se cumple el protocolo. En los 17 que presentaban ITB<0,9 y >de 0,8 según nuestro protocolo se debe seguir desde AP y controlar más estrictamente sus FRCV, el 41% cumplían el protocolo.

Conclusiones

1. El seguimiento de los pacientes con ITB más alterado es correcto. 2. se debe mejorar el seguimiento desde AP.

63/402. AVISO MÉDICOS DOMICILIARIOS EN UN CENTRO DE SALUD. ESTUDIO DE LA DEMANDA.

Autores:

(1) Lagarón Cabello, M.; (2) Landeo Fonseca, A.; (2) Guardia Urtubia, J.; (1) Gil Serrano, J.; (2) Tobajas Calvo, J.; (3) Magaña Orta, S.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Corella. Navarra; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Cintruénigo. Navarra; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Cabanillas. Navarra.

Resumen:

Objetivos

Conocer el perfil del solicitante de atención domiciliaria en nuestra área de salud como primer paso para intentar aplicar soluciones que mejoren la calidad de la asistencia sanitaria.

Metodología

Se realiza un estudio descriptivo. Se incluyeron todos los avisos domiciliarios realizados en 2 cupos de un centro de salud rural. el tiempo de estudio corresponde a los 4 primeros meses de 2012. La fuente de información fue la historia clínica informatizada. Se analizaron las siguiente variables: sexo, edad, motivo de consulta, día de la semana y si el domicilio era urgente para realización en el momento o demorable.

Resultados

Durante el periodo de estudio se realizaron 159 domicilios de los cuales el 66% fueron realizados a mujeres y el 34% a varones, con una media de edad de 79 años. El 9,43% de los domicilios fueron atendidos como urgentes. Las patologías más prevalentes vistas por su médico de atención primaria son: patología de aparato respiratorio(55%), cefaleas, vertigos y mareos (10%), patología osteoarticular(15%),siendo un 25% patología diversa no clasificable como vómito, agitación, fiebre, malestar general, etc.

Se considero que en un 40% los avisos no estaban justificados.

Conclusiones

Las mujeres demandan más atención domiciliaria que el hombre.

El viernes es el día con más avisos.

Existe una sobreutilización de la atención domiciliaria tanto urgente como a demanda malgastando recursos médicos innecesarios.

63/404. WALKING TEST, ÍNDICE BODE Y DESATURACIÓN DE OXÍGENO DURANTE EL EJERCICIO EN ENFERMOS CON EPOC ATENDIDOS EN ATENCIÓN PRIMARIA:

Autores:

(1) Juvanteny Gorgals, J.; (2) Reverté Simó, M.; (3) Atero Villén, M.; (4) Román Mesa, A.; (1) Feijoo Campos, I.; (5) Mckean Basté, L.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia. Centro de Atención Primaria Trinitat Vella. Barcelona; (2) Enfermera. Centro de Atención Primaria Trinitat Vella. Barcelona; (3) Médico de familia. Centro de Atención Primaria Trinitat Vella. Barcelona; (4) Médico Residente de Medicina de familia . Centro de Atención Primaria Trinitat Vella. Barcelona; (5) Estudiante de Medicina. Universidad Autónoma de Barcelona.

Resumen:

Objetivos

En pacientes con EPOC calculamos el índice pronóstico BODE con IMC, FEV₁, Disnea, Distancia caminada 6' (Walking) . La saturación de oxígeno (SaO₂)<90% en reposo estable empeora el pronóstico. Un paciente puede saturar

normal en reposo y tener una SaO₂<90% durante el ejercicio. Podemos monitorizar la SaO₂ durante el Walking con un pulsioxímetro, aunque no se hace sistemáticamente en Atención Primaria (AP). Pretendemos realizar el Walking-Test y el índice BODE, valorar la inversión en recursos, tiempo, profesionales, espacio en AP; identificar pacientes con SaO₂ normal en reposo pero con SaO₂<90% durante el Walking ("Desaturadores").

Metodología

Estudio descriptivo de AP. 44 pacientes con EPOC escogidos aleatoriamente, citados para Walking, calculándose el BODE. Todos con SaO₂ >90% (reposo). Seleccionamos 14 con FEV₁ <65%, monitorizándoles la SaO₂ con pulsioxímetro Minolta Pulsox300i durante el esfuerzo.

Resultados

Walking-Test: ≥350m 68%, 250-349m 16%,150-249m 16%. Índice BODE: 0-2 Puntos: 59% pacientes, 3-4: 23%, 5-6: 9%,7-10: 9%. Cuando FEV₁>50% el BODE es 0-2 (95% de casos).Tiempo: 20 minutos/paciente. De 14 pacientes con monitorización de SaO₂ durante el esfuerzo, 9 (FEV₁ medio=44%) mostraron SaO₂ <90% durante 3' 24'' (media) (intervalo: 0'21''-6'5'') (Desaturadores).

Conclusiones

Cuando FEV₁<50% el BODE es un índice útil. Es factible realizar el BODE en AP con espacio y tiempo. Identificamos e iniciamos una cohorte de "pacientes desaturadores durante el ejercicio" para conocer su valor pronóstico y su relación con una indicación futura de oxigenoterapia. Recomendamos incorporar sistemáticamente en AP la monitorización continua de SaO₂ durante el Walking en pacientes con FEV₁<65%.

63/405. PACIENTES INMIGRANTES EN UN CENTRO DE SALUD RURAL

Autores:

(1) Gil Serrano, J.; (2) Tobajas Calvo, J.; (3) Magaña Orta, S.; (2) Lagaron Cabello, B.; (2) Landeo Fonseca, A.; (2) Guardia Urtulia, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Corella. Navarra; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Cintruénigo. Navarra; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Cabanillas. Navarra.

Resumen:

Objetivos

El principal objetivo de nuestro trabajo es dar a conocer la demanda de pacientes inmigrantes atendidos en el centro de salud rural de Cintruénigo de Navarra.

Metodología

Se trata de un estudio descriptivo. Se incluyeron todos los pacientes inmigrantes(toda persona nacida fuera de España y que no ha accedido a la nacionalidad español) que acudieron a consulta dentro de un cupo de atención primaria por cualquier motivo. El tiempo de estudio corresponde a los 4 primeros meses del año 2012. La fuente de información fue la historia clínica informatizada. Se evaluaron varias variables:edad,sexo y motivo de consulta.

Resultados

Durante el periodo de estudio se atendieron un total de 312 pacientes inmigrantes, de los cuales el 58,33% eran mujeres y el 41,66% varones, con una media de edad de 36 años.

El porcentaje de pacientes inmigrantes supone un 15,4% del total de consultas atendidas durante ese periodo.

Los motivos de consulta más frecuentes fueron: un 16% acudieron simplemente para solicitar recetas, un 15% por patología respiratorio, el 8,7% por patología uro-ginecológica, un 6,3% por patología osteoarticular y finalmente el 7,1 y 7,9% por patología digestiva y dermatológica respectivamente.

Del total de pacientes citados el 9,2% no acudieron a consulta.

Conclusiones

En base a los resultados obtenidos el tipo de patologías no difieren mucho de las detectadas en pacientes nacionales.

Destacar el importante número de personas que solicitan ser atendidas y luego no acuden.

Acudir a por recetas es otro de los motivos por el que este tipo de pacientes solicitan consulta.

63/430. ENCUESTA DE SATISFACCIÓN DE LOS PACIENTES ATENDIDOS EN UN CENTRO DE SALUD URBANO

Autores:

(1) Antón García, F.; (1) Pruteanu, D.; (2) López Poma, J.; (2) Vicente Martínez, O.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Fuensanta. Valencia; (2) Médico Residente de Medicina de familia Salud Pública. Centro de Salud Fuensanta. Valencia.

Resumen:

Objetivos

Evaluar el grado de satisfacción de los usuarios atendidos en un centro de salud (CS).

Metodología

Se pasó aleatoriamente, durante un mes, una encuesta anónima autocumplimentada a 300 pacientes de medicina general (MG) y al familiar acompañante de 100 niños atendidos en pediatría (P), para evaluar la calidad percibida de la atención sanitaria y administrativa, infraestructura y valoración global evolutiva del CS.

Resultados

Se recogieron 203 (68%) encuestas de MG, edad media 56,4 años, 55% mujeres y 69 (69%) de pediatría. MG/P: Obtención cita: telefónica 31%/37%; en CS 49%/38%. Espera para consulta: 2,5 / 1,5 días. Tiempo para entrar en la consulta: 24,2/12,5 minutos. Duración consulta: 9,2/8,4 minutos. No cambiaría de médico: 93%/99%. Satisfecho o muy satisfecho: con atenciones globales 86%/94%; área admisión: 59%/ 59%; atención médica: 77%/97%; atención enfermería 65%/92%; limpieza CS: 68%/90%. En los 2 últimos años: Evolución organización CS igual 54%/43%; mejor 36%/50%. Valoración global (0 a 10) del CS hace 2 años y actual: Medicina General 6,70 - 7,81 (IC al 95%

diferencia 0,92 a 1,31) ($p = 0,000$). Pediatría: 6,69 - 7,88 (IC diferencia 0,85 a 12,52) ($p = 0,000$).

Conclusiones

El porcentaje de participación es bueno. Los retrasos para ser atendidos son superiores en MG, aunque la duración de las consultas es mayor. Los usuarios están satisfechos con su CS, sobre todo con el personal sanitario. Los usuarios de pediatría están más satisfechos que los de Medicina General. Evolutivamente los usuarios encuentran una mejoría global significativa desde hace 2 años.

63/434. SOBRECARGA ASISTENCIAL EN ATENCIÓN PRIMARIA

Autores:

(1) Lagarón Cabello, B.; (2) Gil Serrano, J.; (3) Zamora Carrillo, E.; (4) Magaña Orta, S.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia. Centro de Salud Cintruénigo. Navarra; (2) Médico de familia. Centro de Salud Corella. Navarra; (3) Enfermera. Mutua Navarra; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Cabanillas. Navarra.

Resumen:

Objetivos

Identificar el número de pacientes "sin cita" que acudieron al centro de salud rural de Corella (Navarra), como primer paso para intentar aplicar soluciones que mejoren la calidad de asistencia sanitaria.

Metodología

Se trata de un estudio descriptivo.

Se incluyeron todos los pacientes que acudieron a consulta dentro de un cupo de atención primaria, solicitando ser atendidos "sin cita" (entiéndase por todo paciente que acude al centro solicitando visita en el día estando la agenda médica completa).

El tiempo de estudio corresponde a los cuatro primeros meses del año 2012.

La fuente de información fue la historia clínica informatizada.

Se evaluaron varios ítems: edad, sexo, motivo de consulta, día de la semana y mes en el que acudieron.

Resultados

Durante el periodo de estudio se atendieron un total de 141 pacientes "sin cita" (61% mujeres y 39% varones), con una media de edad de 47 años.

El 36,5% acudieron durante el mes de marzo.

El día de la semana más demandado fue el viernes (31%).

Los motivos de consulta más frecuentes fueron: IRA (25%), gastroenteritis (8,7%), lumbalgia (5,6%), mareos, vértigos y cefalea (5%) y un 30% acudieron por patología diversa no clasificable como fiebre, picadura, etc.

Conclusiones

Las mujeres demandan más atención "sin cita" que los hombres.

El viernes es el día de la semana en el que más acuden.

Destacar el aumento de la demanda en el mes de Marzo. Esta sobrecarga de trabajo en la mayoría de los casos injustificada (porque por el tipo de patología podría demo-

rarse para días sucesivos), distorsiona el funcionamiento diario de la consulta de atención primaria.

63/453. EVALUACIÓN DE LA ACTIVIDAD DE EDUCACIÓN GRUPAL FRENTE A LA INDIVIDUAL EN DIABÉTICOS TIPO 2

Autores:

(1) Juárez Cruz, L.; (2) Molina Guash, C.; (3) Martínez Peral, A.; (2) Mourelle Varela, R.

Centro de Trabajo:

(1) Enfermera. Centro de Atención Primaria Riu Nord - Riu Sud. Santa Coloma de Gramanet. Barcelona.; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Riu Nord - Riu Sud. Santa Coloma de Gramanet. Barcelona.; (3) Cirugía General. Hospital Clínic. Barcelona.

Resumen:

Objetivos

Evaluar el impacto de una actividad de educación grupal en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2) sobre el control metabólico y factores de riesgo cardiovasculares comparado con la educación individual.

Metodología

Estudio aleatorizado en pacientes con DM2 atendidos y controlados en nuestro Centro de Atención Primaria. La educación grupal ha consistido en cuatro talleres de noventa minutos sobre la DM, mientras que la individual es la que se realiza de forma habitual en la consulta.

Las variables principales que se analizaron fueron demográficas, de control metabólico de DM2 y clínicas (perfil lipídico, tensión arterial sistólica (TAS) y diastólica (TAD), peso e IMC, e índice regicor.

Resultados

58 pacientes, 28 por grupo, homogéneos en edad, sexo, tiempo de evolución DM y tratamiento. En el grupo de intervención se observó reducción de la media de HbA1c, glicemia, perfil lipídico y regicor no significativo ($p > 0,05$). Además se observó una reducción estadísticamente significativa ($p < 0,05$) de TAS, TAD, peso e IMC.

Conclusiones

La educación grupal mejora el control metabólico y el resto de variables clínicas, pero únicamente de forma significativa en para la TA, peso e IMC.

63/464. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES POLIMEDICADOS DE DOS CENTROS DE SALUD.

Autores:

(1) Dorta Espiñeira, M.; (2) González Martín, C.; (3) Rodríguez González, A.; (4) Blanco Blanco, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Tacoronte. Santa Cruz de Tenerife.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Orotava-San Antonio. La Orotava. Santa Cruz de Tenerife.; (3) Médico Residente de Medicina de familia . Centro de Salud Orotava-San Antonio. La Orotava. Santa Cruz de Tenerife.; (4) Médico Residente de Medicina de familia .Centro de Salud Tacoronte. Santa Cruz de Tenerife.

Resumen:

Objetivos

Comparar las características de los pacientes Polimedica- dos en dos Centros de Salud.

Metodología

Estudio descriptivo transversal de pacientes Polimedica- dos, en dos consultas de nuestra Área de Salud (semi- urbana vs rural).

Criterios de inclusión: tener ≥ 75 años y consumir de forma continuada ≥ 10 fármacos.

Las variables comparadas fueron: edad, género, n° de enfermedades crónicas, n° y tipo de fármacos y correspon- dencia fármaco/diagnóstico.

Resultados

El n° de pacientes de cada cupo fue de 36 y 23, que co- rresponden al 2,3 y 1,8% del total. De estos, el 72 y el 48% son mujeres en cada cupo. La media de edad fue de 80 años en ambos.

Los diagnósticos más frecuentes, sin diferencias signifi- cativas entre los cupos, fueron: HTA (86vs82%), obesi- dad (80vs82%)y cardiopatías (58vs52%). Existen diferen- cias significativas en la prevalencia de los diagnósticos de dislipemia (64vs30%), enfermedades osteoarticulares (83vs4%) y ECV (53vs43%), que fueron más frecuentes en el área semi-urbana. Por el contrario, EPOC (17vs21%), asma (6vs17%) y tabaquismo (8vs17%) fueron más fre- cuentes en el área rural.

En cuanto a los medicamentos, los IBP/antiácidos (94vs96%) fueron los más prescritos en ambos cupos, seguidos de los antihipertensivos (97vs74%), anticoa- gulantes/antiagregantes (83vs74%), hipolipemiantes (67vs78%), medicación psiquiátrica (61vs74%), ADOs (53vs49%) y analgésicos (56vs61%).

El promedio de medicamentos/paciente fue de 12,7 en ambos cupos y la relación total de patologías/paciente fue mayor en el área rural (2vs5).

Conclusiones

Cabe destacar la diferencia en cuanto al diagnóstico de enfermedades osteoarticulares entre ambas áreas.

Aunque el promedio de medicamentos fue igual en ambas, si existía diferencia en el n° de patologías por paciente.

63/472. ANÁLISIS DE LA SITUACIÓN CLÍ- NICA DE LOS PACIENTES DIABÉTICOS DEL E.A.P. DE ALCANTARILLA CASCO.

Autores:

(1) Jiménez Molina, J.; (1) Sánchez Esteban, J.; (1) Pu- chades Ferrando, C.; (2) Tormo Guardado, M.; (3) Navarro Sánchez, J.; (3) Hellín Monasterio, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Alcantarilla. Murcia.; (2) Enfer- mera. Alcantarilla. Murcia; (3) Enfermero. Alcantarilla. Murcia.

Resumen:

Objetivos

Analizar la situación de los pacs diabéticos del EAP de Alcantarilla,habiéndose iniciado el estudio por dos de los cupos,con un total de 3203 pacientes.

Metodología

Se han analizado: Edad, Gluc. basal, Hb glicosilada de últimos seis meses, y tipo de trat. que recibe. La muestra ha sido de 190 pacs. Tipos de tratamiento: A.O.: Metformina, Metf+Sitagliptina, Metf+Vildagliptina, Metf., Inh.DPP4 y Glinida. Insulinas: Ins. basal, Ins.basal+Antidiabéticos Orales e Ins. basal y Rápida.

Resultados

La prevalencia de diabetes es del 11,12%. La edad media es 66 años. La Cifra media de Glucemia basal es 137,3 mg/dl y la Hb Glic. es 7,28%. Los datos para los distintos tratamientos aparecen en la Tabla II

Edad	GB	Hb Glic
Metformina	66	128,0
Metf + Sitaglipt.	65	134,4
Metf + Vildaglipt.	60	131,8
Metf+DPP4+Repagl	63	155,1
Insulina basal	72	152,6
Ins + ADO	71	110,6
Ins basal + Rápida	65	134,3

Conclusiones

la cobertura del Programa de Diabetes es adecuada. Los mejores resultados son para los pacientes tratados con Metf.+Sitagliptina, a pesar de edad superior. En cuanto al tratamiento insulínico, los resultados son peores que en los pacientes tratados con antidiabéticos orales, excepto los que siguen tratamiento con insulina lenta y rápida simultáneamente.

63/475. ANÁLISIS DE LA COHORTE LESIONAT DE CONDUCTORES ATENDIDOS EN ATENCIÓN PRIMARIA: FACTORES RELACIONADOS CON EL SEGUIMIENTO

Autores:

(1) García Muñoz, M.; (2) Valiente Hernández, S.; (3) Feijoo Rodríguez, V.; (4) Flor Escriche, X.; (5) Martín Pujol, A.; (6) Martín Cantera, C.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Equipo de Atención Primaria Sant Ildefons. Cornellà de Llobregat. Barcelona.; (2) Médico de Familia. Área Básica de Salud Vallcarca. Barcelona.; (3) Médico Preventiva. Unitat d'Avaluació, Sistemes d'Informació i Qualitat. ICS.; (4) Médico de Familia. Área Básica de Salud Chafarinas. Barcelona.; (5) Psicología. Unitat Suport para la Recerca. Barcelona; (6) Médico de Familia. Ambulatorio Paseo San Juan. Barcelona.

Resumen:

Objetivos

Analizar el proceso de seguimiento de una cohorte única en atención primaria (LESIONAT), factores relacionados con la participación en encuestas telefónicas y metodología para disminuir pérdidas en el seguimiento.

Metodología

Cohorte multicéntrica de una muestra representativa de conductores ≥ 16 años atendida en 25 Centros de Atención Primaria (CAP) de Cataluña. Estudio basal (N=1938) año 2009 y seguimiento telefónico 2011. Variables: socio-demográficas, enfermedades crónicas, medicamentos, há-

bitos de conducción, accidentes de tráfico y consecuencias.

Algoritmo para disminuir pérdidas: 1. Búsqueda de datos en la base inicial, 2. Diez llamadas a horarios diferentes, 3. Búsqueda activa de teléfonos alternativos a los erróneos en diferentes bases (guías telefónicas, historia clínica informatizada, etc), 4. Si el teléfono todaestadística es erróneo, contacto con el investigador referente del CAP, 5. Posibilidad de responder por correo electrónico/postal, presencialmente por su profesional sanitario. Finalmente registro de: rechazos, ilocalizables o éxitos.

Resultados

Hasta el día 21/12/2011, se han hecho 1650 entrevistas (85,14%). Entrevistas no realizadas 276 (14,24%): entre las cuales 107 (38,77%) son rechazos, 154 (55,80%) ilocalizables, 15 (5,43%) pendientes y 12 (0,6%) defunciones.

Conclusiones

Seguimiento aceptable de la cohorte (85,14%). Los principales motivos de pérdidas son falta de localización y rechazo. Una cohorte de 2 años implica participantes que perderán criterios de inclusión, rechazarán participación (habiendo firmado un consentimiento informado previamente), cambios de CAP y de número de teléfono. Por todo esto, es necesario desarrollar alternativas para conseguir la información que se persigue, sin olvidar el compromiso de confidencialidad y la ética.

63/489. EL POR QUÉ DEL DESGASTE PROFESIONAL Y CÓMO PODEMOS MEJORARLO

Autores:

Buezo Reina, I.; Bonet Ivars, V.; Robert Boter, N.; Ródenas, J.; Pérez Pérez, C.; Martín, J.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Área Básica Sanitaria 6 Llefia. Badalona. Barcelona.

Resumen:

Objetivos

Identificar los factores predisponentes y su interrelación para la aparición del Síndrome de Desgaste Profesional en Atención Primaria y establecer propuestas de mejora para su prevención.

Metodología

Estudio cualitativo mediante grupos focales audiograbados. Se realizaron seis grupos de personal sanitario hasta saturar la información, en cuatro centros de Atención Primaria de una región urbana. La duración media fue de una hora con la posterior transcripción de las grabaciones y análisis de la información con el programa atlas.ti.

Resultados

La información obtenida se organizó según un mapa conceptual formando siete grandes familias (valores del profesional, condiciones laborales, factores dependientes del profesional, factores organizativos internos, factores organizativos externos, factores del paciente y factores socioeconómicos). Se identificaron diversas variables relacionadas con cada una de ellas que los profesionales percibían como protectoras frente al desgaste o predis-

ponentes al mismo y se establecieron interrelaciones entre las distintas familias. Los profesionales también expusieron propuestas de mejora concretas.

Conclusiones

Los profesionales sanitarios identifican los factores institucionales como gran parte del problema, desencadenando demandas crecientes de mayor calidad asistencial en el actual escenario de restricción presupuestaria. Por el contrario las propuestas de mejora van orientadas a cambios en la organización interna del propio centro, así como a la mejora e incentivo de la formación de los profesionales.

63/491. PERCEPCIÓN DEL DESGASTE PROFESIONAL EN ATENCIÓN PRIMARIA

Autores:

Buezo Reina, I.; Bonet Ivars, V.; Rober Boter, N.; Rodeñas, J.; Pérez Pérez, C.; Martín, J.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Área Básica Sanitaria 6 Llefia. Badalona. Barcelona.

Resumen:

Objetivos

Detectar la presencia de Síndrome de Desgaste profesional en personal sanitario de Atención Primaria según el cuestionario Maslach. Analizar la influencia de factores personales y profesionales que pueden condicionar su aparición y prevención.

Metodología

Estudio descriptivo transversal, multicéntrico (6 centros de Salud de ámbito urbano). Se administró en los mismos centros una encuesta anónima autocumplimentada que incluía el cuestionario Maslach Burnout Inventory y diferentes variables sociodemográficas (datos personales, aspectos profesionales y percepción de desgaste). Se analizaron la puntuación obtenida en las tres subescalas del cuestionario (Cansancio emocional, despersonalización y realización personal) así como las diferentes variables recogidas.

Resultados

Obtuvimos una participación del 70% siendo el 80% de éste mujeres con una edad media de 44,6 años (DE \pm 9,95) distribuidos de forma equitativa según categoría profesional con un 44,1% de personal de enfermería, 47,9% medicina y 8% residentes. Se detectó un 32,1% de profesionales en riesgo de desgaste cumpliendo criterios para presentar el Síndrome de Desgaste Profesional únicamente el 2,5%. Un 54% de los profesionales manifestaron sentirse desgastados. Las variables que los profesionales relacionaban directamente con el estar desgastado fueron el tiempo por visita con un 52,8%, la burocracia con un 47,8% y la problemática social y la situación actual de crisis con un 44,1% cada una.

Conclusiones

Se detectaron niveles altos de profesionales en riesgo de padecer desgaste con una percepción subjetiva mayor a la que refleja el cuestionario Maslach. Se identificaron variables relacionadas con el desgaste que se pueden modificar para la prevención del mismo.

63/494. TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO EN UN CENTRO DE SALUD

Autores:

(1) Sanchez Colom, J.; (2) Escoda Mingot, J.; (3) Valles Callol, J.; (4) Juan Ezquerro, S.; (5) Gonzalvo Orero, C.; (2) González Medina, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centre de Atenció Primària Santa Margarida Montblui. Barcelona; (2) Médico de Familia. Centre de Atenció Primària Poblenou. Barcelona; (3) Médico Farmacólogo Clínico. Atención Primaria. Barcelona; (4) Médico de Familia. Centre de Atenció Primària Capellades. Barcelona; (5) Médico de Familia. Centre de Atenció Primària Clot. Barcelona.

Resumen:

Objetivos

Analizar la prescripción farmacológica para el tratamiento de la hipertensión arterial en un centro de salud de ámbito semi-rural durante el año 2011.

Metodología

Estudio descriptivo observacional a partir del indicador DHD (dosis diaria definida por 1000 habitantes). Los datos se han obtenido a través del registro informático del servicio de atención primaria de la zona de ubicación del centro de salud de Santa Margarida de Montblui en la provincia de Barcelona.

Resultados

Para N=10.162; combinaciones de dos fármacos DHD 86.219(29.5%) de ellos ARA II+DIU con DHD 41.082(48% del total combinaciones); IECA DHD 62.655(21.4%) DE ellos enalapril con 54.684(87% del total de IECAS); ARAII DHD 47.651 (16.3%) de ellos candesartan con 16.940 (36% TOTAL ARAII); BCC DHD 32.974 (11.3%) de ellos AMLODIPINO CON 25.163 (76% TOTAL BCC); diureticos DHD 32.649 (11.2%) de ellos HIDROCLOROTIAZIDA CON 30.131 (92% total DIU); BBA DHD 18.824 (6.4%) de ellos BISOPROLOL con 6.564 (35% total BBA); ALFABLOQUEADORES DHD 5.998 (2.1%); IDR DHD 5.239 (1,8%).

Conclusiones

El grupo más numeroso es el formado por las combinaciones de 2 fármacos con el 29,5% del total. Le siguen los iecas con el 21,4%. Los ara ii representan el tercer grupo con un 16,3%. Los diureticos y los bcc tienen un porcentaje similar (11%). Los BBA sin combinación fija ocupan el 6º los alfabloqueantes y los idr son prescritos en un porcentaje muy bajo. Del estudio se destaca el mayor porcentaje de las combinaciones frente de los fármacos considerados de primera línea. Sería interesante saber las causas de esta prescripción.

63/496. PREVALENCIA DE ENFERMEDAD TIROIDEA AUTOINMUNE EN PACIENTES CELIACOS.

Autores:

(1) Guzón Centeno, M.; (1) Campos Rodríguez, J.; (1) González Gamarra, A.; (2) Sánchez-Minguet Genova, E.;

(2) Del Olmo Ribagorda, M.; (1) Martínez Grandmontaigne, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Goya. Madrid;
(2) Médico Residente de Medicina de familia . Centro de Salud Goya. Madrid.

Resumen:

Objetivos

Conocer la prevalencia de enfermedad tiroidea autoinmune(ETA) en pacientes previamente diagnosticados de enfermedad celiaca(EC).

Metodología

Estudio descriptivo observacional realizado en el C.S. Goya de Madrid.La muestra estaba constituida por pacientes de ambos sexos y edades comprendidas entre los 16 y 57 años diagnosticados de EC.El número de pacientes incluidos en el estudio fue de 102.Las pruebas realizadas fueron hemograma,bioquímica con perfil básico, hepático y tiroideo y determinación de anticuerpos antitiroideos.Se diagnosticó ETA por presencia de dichos anticuerpos antitiroideos positivos con o sin disfunción hormonal.La presencia de bocio no se consideró en este estudio,dada la variabilidad observada en su detección por palpación tiroidea.

Resultados

De los 102 pacientes evaluados(81 mujeres y 21 varones) 6 tenían antecedentes personales de ETA (5 hipotiroidismo y 1 hipertiroidismo).Se detectó positividad de anticuerpos antitiroideos en 21 de los 96 sujetos estudiados (21,9%).En las mujeres la presencia de anticuerpos antitiroideos fue 2 veces más alta que en los hombres (14 mujeres y 7 varones).No se encontraron diferencias con respecto a la edad.Alteración de la función tiroidea se detectó en 6 de los 96 pacientes estudiados(6,3%).En 5 de estos sujetos se detectó hipotiroidismo subclínico y en uno hipotiroidismo.De los 6 pacientes que presentaron antecedentes personales de enfermedad tiroidea la mitad presentaron positividad de anticuerpos antitiroideos.

Conclusiones

La prevalencia obtenida fue de 23,6%.De acuerdo con estos resultados y considerando que es habitual la asociación de diferentes enfermedades autoinmunes, siendo la EC Y la ETA patologías frecuentes, se justificaría el screening de ETA en los pacientes dx de EC.

63/498. CALIDAD DE VIDA RELACIONADA CON LA SALUD DEL PACIENTE HIPERTENSO EN RELACIÓN CON LA EDAD: AUTOVALORACIÓN Y PERCEPCIÓN LOS PROFESIONALES. ESTUDIO EQUALITY.

Autores:

(1) Roca-Cusachs, À.; (2) Abellán Alemán, J.; (3) Ruiz Hidalgo, D.; (4) Font, B.; (4) Salazar Meléndez, J.

Centro de Trabajo:

(1) Unidad Hipertensión. Servicio Medicina Interna. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona. Universidad Autónoma de Barcelona.; (2) Cátedra de Riesgo Cardiovascular. Universidad Católica de Murcia; (3) Geriatria.

Servicio Medicina Interna. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona. Universidad autónoma de Barcelona.; (4) Novartis Farmacéutica, Barcelona.

Resumen:

Objetivos

Analizar la relación entre Calidad de Vida Relacionada con la Salud (CVRS) y edad en pacientes con hipertensión arterial (HTA); Evaluar la correlación entre la CVRS referida por paciente o evaluada por médico.

Metodología

Estudio observacional, transversal, multicéntrico. Se reclutaron en Atención Primaria y Especializada 4346 pacientes hipertensos de toda España, con diagnóstico de HTA anterior a un año, divididos en 3 grupos según edad (18-65, 65-80, ≥ 80 años). Se recogieron datos sobre HTA, socio-demográficos/clínicos básicos, respuestas al cuestionario específico de evaluación de CVRS MINICHAL (mayor puntuación menor CVRS) y a escala visual-analógica (EVA) de evaluación general de CVRS cumplimentada por paciente e investigador (mayor puntuación mayor CVRS). La correlación CVRS-edad se analizó mediante rho-de-Spearman, la diferencia entre grupos de edad mediante Kruskal-Wallis y el grado de acuerdo paciente/investigador mediante coeficiente de correlación intraclase (CCI).

Resultados

La edad media (D.T.) fue 68,35(12,60) (38,1% < 65; 36,9% 65-80; 25,0% ≥ 80 años). El 54,5% fueron varones. Tiempo medio desde diagnóstico 10,33(7,68) años. Puntuaciones medias en MINICHAL: Estado de Ánimo 8,07(5,83), Manifestaciones Somáticas 3,24(3,06). Se encontró deterioro significativo de la CVRS en ambas dimensiones por grupos según edad creciente ($p < 0,001$) y correlación significativa con la edad (0,335, $p < 0,001$; 0,397 $p < 0,001$). La media en la EVA según investigador fue 66,84(15,82), según paciente 63,93(18,46); el CCI para grado de acuerdo 0,697.

Conclusiones

El impacto de la HTA en la CVRS aumenta con la edad. La concordancia paciente/investigador para la valoración de CVRS es aceptable si bien los médicos tienden a sobrestimar la CVRS.

63/508. ¿CUMPLIMOS LOS CRITERIOS DE PRESCRIPCIÓN INADECUADA EN NONAGENARIOS?

Autores:

(1) González Gamarra, A.; (2) Fernández Cuartero Reboollar, B.; (1) Guzon Centeno, M.; (1) López Álvarez, B.; (2) Rebollo Martínez, B.; (2) Merino Fonca, E.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Goya. Madrid;
(2) Médico Residente de Medicina de familia . Centro de Salud Goya. Madrid.

Resumen:

Objetivos

Analizar el consumo de medicación valorando los criterios de Beers actualizados en mayores de 90 años en nuestro centro.

Metodología

Se realizó un análisis retrospectivo de la medicación recetada en el último año en esta población de acuerdo a los criterios de prescripción inadecuada en población anciana. Los datos se sacaron del programa informático OMI-AP. Se consideraron los 34 medicamentos incluidos como inapropiados según los criterios actualizados de Beers (2012)

Resultados

Se sacaron datos de 1001 pacientes pero se desecharon 236 historias por no haber registro en los dos últimos años. La media de medicamentos era de 8,14. El 76% tenía más de 5. El 21% utilizó aines no selectivo, solo el 1,5% utilizó cox-2. El más utilizado fue el ibuprofeno seguido del diclofenaco y del dexketoprofeno.

La medicación más utilizada fue la cardiovascular (83,45%), el 83% de los que tomaban digoxina tomaban medio comprimido. El 2,25% estaba con antiarrítmicos. El 1,5% estaban con α bloqueantes. Solo 0,75% utilizaba espirolactona a dosis de 100 mg. El 47,36% estaban con antiagregantes o anticoagulantes y solo un paciente estaba con Ticlopidina.

Otra mediación frecuente fue las benzodiazepinas utilizadas en el 35,59% de los pacientes y antipsicóticos en el 21,8%. Los hipnóticos no benzodiazepínicos se utilizaron en el 28,57%

Solo un paciente utilizó nitrofurantoina.

Conclusiones

El consumo de benzodiazepinas, antipsicóticos y aines están a la cabeza de la medicación inapropiada en los pacientes mayores de 90 años.

Se debería de reevaluar las medicaciones, si están indicadas si existen otras alternativas y su duración

63/513. RESULTADOS DEL ESTUDIO DE PACIENTES DERIVADOS POR SOSPECHA DE APNEA DEL SUEÑO DESDE ATENCIÓN PRIMARIA

Autores:

Fernández-Lahera Martínez, J.; Rojas Calderón, S.; Lerín Baratas, M.; González Salazar, A.; García Río, F.

Centro de Trabajo:

Neumología. Hospital La Paz. Madrid.

Resumen:

Objetivos

1. Estudiar las características antropométricas, clínicas y de comorbilidad en pacientes derivados desde Atención Primaria a Neumología por sospecha de síndrome de apnea-hipopneas del sueño (SAHS).
2. Evaluar resultados del estudio de sueño.

Metodología

Incluidos 105 pacientes remitidos desde Atención Primaria a Neumología durante 2011. Se recogieron sus características antropométricas, clínicas y comorbilidad. Se les realizó estudio de sueño (poligrafía respiratoria o polisomnografía).

Resultados

70 varones (66,7%) y 34 mujeres (32,4%), de edad media

57 \pm 12 años, IMC 31 \pm 5 Kg/m² (normopeso 9,5%, sobrepeso 37%, obesidad grado I: 34,5%, II: 16% y mórbida 3%), perímetro del cuello 42 \pm 5 cm, grados de Mallampati (I: 10%, II: 18%, III 26%, IV 46%). Escala de somnolencia de Epworth: 9 \pm 5 (el 25,7% mayor de 12).

Comorbilidad: HTA 40%, diabetes mellitus 9,5%, dislipemia 41%, fumadores 26%, exfumadores 27%, cardiopatas 14%, patología respiratoria 24%, neurológica 6% y psiquiátrica 18%.

Estudio de sueño: índice apnea-hipopnea medio (IAH) 32,4 \pm 25/h, ID 30,7 \pm 23/h y saturación media 91,7 \pm 3%.

Severidad del SAHS: sanos 11%, leves 18%, moderados 25% y graves 46%.

Actitud terapéutica inicial: prescripción de CPAP o BIPAP en el 65% de los enfermos, 28% observación y en 7% otras pruebas. Encontramos correlaciones (Pearson) significativas positivas del IAH con la edad ($r=0,21$), BMI ($r=0,36$), perímetro del cuello ($r=0,48$). No significativas con Epworth ni Mallampati.

Conclusiones

De los estudios de sueño realizados solo el 11% tuvieron un IAH normal (46% graves). Se inició tratamiento con CPAP en el 65% de los pacientes.

Las comorbilidades por orden fueron HTA, dislipemias, tabaquismo, neumopatías, psiquiátricas, cardiológicas y neurológicas.

63/537. REVISIÓN DE LAS ESPIROMETRÍAS DE UN CENTRO DE SALUD DE MADRID REALIZADAS EN LOS DOS ÚLTIMOS AÑOS

Autores:

(1) Martín Herruzo, A.; (2) del Olmo Zamora, R.; (3) Martín Herruzo, S.; (4) González Tejada, R.; (4) Rodríguez Fernández, S.; (5) Nuñez Bermejo, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia. Centro de Salud Espinillo. Madrid; (2) Médico de familia. Centro de Salud San Andrés. Madrid; (3) Enfermera. Hospital Fuenlabrada. Madrid; (4) Médico de familia. Centro de Salud San Fermín. Madrid; (5) Enfermero. Centro de Salud Espinillo. Madrid.

Resumen:

Objetivos

Determinar el número de pacientes a los que se realiza espirometría en el centro de salud y si ésta aumenta de un año para el siguiente tras varios talleres, así como determinar las características de los pacientes a los que se les realiza la espirometría.

Metodología

Estudio observacional descriptivo analizando las espirometrías realizadas en un centro de salud con 23.895 pacientes durante los años 2010 y 2011.

En estas espirometrías se revisaron la edad, sexo, realización de una prueba broncodilatadora, si presentaban dificultad para realizarla y se compararon las realizadas en ambos años.

Resultados

Se realizaron 341 espirometrías (151 en 2010 y 190 en 2011), suponía un 1.47% de la población general.

La edad media de los pacientes fue de 69.56 años, con cifras similares de mujeres en las de 2010 (84 pacientes) y 85 en 2011.

Se realizó la prueba broncodilatadora a 97 pacientes (28,45 %), 56 en 2010 y 41 en 2011.

De los pacientes que realizaron la espirometría, no pudieron terminarla por presentar alguna dificultad 36 pacientes (10.56 %)

Conclusiones

En este estudio llama la atención el escaso número de pacientes a los que se les realiza la espirometría teniendo en cuenta la indicación a todo fumador de más de 45 años, y previo al diagnóstico de asma y EPOC.

No se encontró un aumento en la realización de las espirometrías en el 2011 respecto al año previo, a pesar de los múltiples talleres realizados en el centro de salud.

63/539. ESTUDIO SOBRE LA PREVALENCIA DE SÍNTOMAS ANSIOSODEPRESIVOS EN MAYORES DE 65 AÑOS EN 2 CENTROS DE SALUD EN MADRID

Autores:

(1) del Olmo Zamora, R.; (2) Martín Herruzo, A.; (1) González Díaz, M.; (3) Rodríguez Fernández, S.; (1) Maroto Rodríguez, C.; (4) Martín Herruzo, S.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud San Andrés. Madrid; (2) Médico de familia. Centro de Salud Espinillo. Madrid; (3) Médico de familia. Centro de Salud. Madrid; (4) Enfermera. Hospital de Fuenlabrada. Madrid.

Resumen:

Objetivos

Analizar la prevalencia de síntomas ansioso-depresivos en la población mayor de 65 años no diagnosticada de depresión ni ansiedad pertenecientes a 2 centros de salud en Madrid así como la posible relación con otros factores de riesgo

Metodología

Estudio descriptivo transversal. A los mayores de 65 años que acudieron a 2 consultas de 2 centros de salud en Madrid se les pasó la escala de ansiedad de Goldberg y la de depresión de Yesavage

Criterios de exclusión: deterioro cognitivo, acontecimientos vitales estresantes en los últimos 3 meses, diagnóstico de ansiedad o depresión codificado en la historia clínica

Variables: edad, sexo, estado civil, ingesta de hipnóticos habitualmente, resultados en las escalas de ansiedad de Goldberg y de depresión de Yesavage

Resultados

Se incluyeron 160 pacientes de los que el 41.7% presentaban síntomas ansioso-depresivos (ansiedad 35.5% y depresión 18,9%) El 62.5% de las participantes fueron mujeres con una edad media de 75.5 años (mediana 71 años) la distribución por estado civil (6.3% soltero, 66.3% casado, 3.8% divorciado y 23.8% viudo), uso de hipnóticos en un 41.2% Resultados de escalas: 7.5% depresión y ansiedad

11,3% depresión 27.5% ansiedad 58,3% no depresión ni ansiedad

Se analizó la relación entre cada una de las variables y el resultado en las escalas considerándose factores de riesgo sexo femenino e hipnóticos y no siendo significativa la edad ni el estado civil

Conclusiones

La prevalencia de los síntomas ansioso-depresivos en la población anciana en nuestro medio es similar a la de otros estudios siendo la de ansiedad el doble que la de depresión.

63/542. EVALUACIÓN DE LA INCAPACIDAD TEMPORAL EN UN CONSULTORIO RURAL.

Autores:

(1) González Martín, C.; (1) Rodríguez González, A.; (1) Peters, S.; (2) Fariña Pacheco, S.; (3) Cejas-Fuentes Padrón, F.; (4) Hernández Hernández, C.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Orotava-San Antonio. La Orotava. Santa Cruz de Tenerife; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Icod de los Vinos. Icod de los Vinos. Santa Cruz de Tenerife; (3) Enfermero. Centro de Salud Orotava-San Antonio. La Orotava. Santa Cruz de Tenerife; (4) Enfermera. Centro de Salud Orotava-San Antonio. La Orotava. Santa Cruz de Tenerife.

Resumen:

Objetivos

Comparar la duración de los procesos más frecuentes de Incapacidad Temporal (IT) con los estándares de duración de nuestra Área de Salud.

Metodología

Estudio descriptivo transversal, en el que se incluyeron las IT de un Consultorio Rural durante 2009-2011.

La duración de los procesos más frecuentes se comparó con los estándares de duración establecidos.

Los datos recogidos fueron: edad, género, diagnóstico de IT y duración de la misma.

Resultados

El total de IT fue 331. Se escogieron las 213 más frecuentes, que representan el 64% del total.

El 49% eran hombres y el 51% mujeres, con una media de edad de 39 y 38 años, respectivamente.

Los diagnósticos más frecuentes: un 43% eran enfermedades del aparato locomotor (lumbalgia, cervicalgia, hernia discal, bursitis/tendinitis, contractura muscular, túnel carpiano). Otro 43% eran procesos infecciosos (gripe, viriasis, GEA, infección respiratoria vías altas, faringoamigdalitis, bronquitis). Un 14% eran síndromes ansioso-depresivos.

Del total, el 44% tenían una duración superior al estándar para dicho proceso. El 6% duraron lo que marcaba su estándar. El 50% tenían una duración inferior al estándar establecido.

Los procesos que más superaron el estándar fueron: el 40% de las enfermedades del aparato locomotor (más frecuentes las lumbalgias), el 31% de las enfermedades

infecciosas (más frecuentes las GEA y faringo-amigdalitis) y el 13% de los síndromes ansioso-depresivos.

Conclusiones

Los estándares de duración son de ayuda en el control de las IT, aunque en su duración pueden intervenir factores ajenos al profesional, como la espera para realizar pruebas complementarias o estándares que pueden no ajustarse a la evolución natural del proceso.

63/543. EVALUAR LA EFICACIA DE UN PROGRAMA ASISTENCIAL DE APOYO AL PACIENTE HIPERTENSO EN EL CONTROL DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL. ESTUDIO ALCANZA

Autores:

(1) Márquez Contreras, E.; (2) Font Ramos, B.; (2) Salazar Meléndez, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud La Orden. Huelva;
(2) Novartis Farmacéutica, S.A. Barcelona.

Resumen:

Objetivos

Evaluar la eficacia de un programa asistencial de apoyo al paciente hipertenso en el control de la presión arterial (PA).

Metodología

Estudio epidemiológico, prospectivo (2 visitas, seguimiento 6 meses) y multicéntrico, en pacientes ≥ 18 años con hipertensión arterial (HTA) esencial (≥ 3 meses) según ESH-ESC (2007). Los pacientes se aleatorizaron en: grupo Intervención (GI), pacientes que participaron en el programa, y grupo control (GC), pacientes que no participaron. El programa consistió en 3 intervenciones de apoyo al paciente (llamadas de soporte y envío de materiales sobre la patología, dieta y ejercicio). Se consideró HTA controlada a valores de PAS/PAD $< 140/90$ mmHg.

Resultados

Participaron 1.184 pacientes (585 GI y 599 GC), 49,3% fueron varones, con una edad media (DE) de 62,8 (11) ($p < 0,05$). La PAS/PAD inicial fue 141,7 (13)/84,6 (9) mmHg y 142,7 (14)/84,4 (9) mmHg, GI y GC respectivamente. La PAS/PAD final fue 134,2 (10)/80,6 (7) mmHg y 137,4 (11)/82,1 (8), GI y GC respectivamente. Los descensos de la PA fueron significativos en ambos grupos, siendo significativamente superiores en el GI. En la visita basal estaban controlados el 39,8% (IC 34,6-45,0%) GI y el 40,4% (IC: 35,3-44,5%) GC ($p = NS$). En la visita final estaban controlados el 69,1% (IC: 64,2-74%) GI y el 54,4% (IC: 49,2-59,6%) GC ($p < 0,0001$). En los pacientes con y sin diabetes mellitus (GI vs GC) estaban controlados el 65,8% vs 56,6% ($p = NS$) y 69,7% vs 53,7% ($p < 0,0001$), respectivamente.

Conclusiones

El programa asistencial de apoyo al paciente hipertenso aumenta significativamente el control de la PA.

63/546. IMPACTO PRESUPUESTARIO DE PRASUGREL EN EL TRATAMIENTO DE PACIENTES CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO SOMETIDOS A INTERVENCIÓN CORONARIA PERCUTÁNEA EN ESPAÑA

Autores:

(1) Álvarez Orozco, M.; (2) Huete Muñoz, T.; (3) Dilla Quintero, T.

Centro de Trabajo:

(1) Técnico en farmacoeconomía. Eli Lilly. Alcobendas. Madrid; (2) Médico/Medicina Interna. Eli Lilly. Alcobendas. Madrid; (3) Farmacéutica, Gerente Farmacoeconomía. Eli Lilly. Alcobendas. Madrid.

Resumen:

Objetivos

El ensayo clínico TRITON-TIMI38 demostró una eficacia superior para prasugrel versus clopidogrel en pacientes con síndrome coronario agudo (SCA) sometidos a intervención coronaria percutánea (ICP), especialmente en los subgrupos de pacientes con alto riesgo isquémico [con infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IMEST) y en diabéticos]. El objetivo de este trabajo es analizar el impacto presupuestario (IP) de la administración de prasugrel (Efient®) versus clopidogrel (genérico o Plavix®/Iscover®) en pacientes con SCA e ICP y en los subgrupos con alto riesgo isquémico desde la perspectiva del Sistema Nacional de Salud (SNS).

Metodología

El IP está basado en los resultados del ensayo clínico TRITON-TIMI38. Los costes considerados han sido los de medicación y los asociados a las siguientes variables para las que había diferencias entre prasugrel y clopidogrel: manejo clínico del infarto de miocardio (IM), revascularización urgente del vaso tratado (RUVT) y sangrado mayor y/o menor según criterios TIMI.

Resultados

El IP para el SNS de tratar con prasugrel versus clopidogrel a un paciente con SCA e ICP, a un paciente con SCA sometido a ICP por IMEST y a un paciente diabético con SCA e ICP es de 200,71€, 186,21€, y 10,89€, respectivamente por paciente al año.

Conclusiones

El mayor coste de la medicación así como del manejo clínico de los sangrados derivados de la utilización de prasugrel versus clopidogrel, se compensa parcialmente por los procedimientos de RUVT evitados y por una reducción en el número de IM no mortales.

63/548. INFLUENCIA DE LOS DIFERENTES COMPONENTES DE SÍNDROME METABÓLICO EN EL CONTROL DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y EN LA PRESENCIA DE ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN PACIENTES HIPERTENSOS ASISTIDOS EN ATENCIÓN PRIMARIA. ESTUDIO SMART-TA

Autores:

(1) Llisterra Caro, J.; (2) de la Sierra Iserte, A.; (3) Font Ramos, B.; (3) Salazar Meléndez, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud de Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia; (2) Médico de Familia. Hospital Universitari Mútua Terrassa. Barcelona; (3) Novartis Farmacéutica, S.A. Barcelona.

Resumen:

Objetivos

Evaluar la relación entre los componentes del síndrome metabólico (SM) con el control de la presión arterial (PA) y la presencia de enfermedad renal crónica (ERC).

Metodología

Estudio transversal y multicéntrico, en hipertensos con SM (criterios ATPIII) seleccionados consecutivamente en atención primaria. Los pacientes fueron estratificados según presencia/ausencia de diabetes, considerándose mal control de HTA valores de PA ≥ 140 y/o 90 mmHg (ESH 2009). La ERC se diagnosticó por la presencia de microalbuminuria (MAU) y/o filtrado glomerular (FG) disminuido (< 60 ml/min/1,73 m²). El estudio fue aprobado por el CEIC del Hospital Universitari Mutua de Terrassa.

Resultados

Participaron 4.782 pacientes (46,6% mujeres), media 63,8 \pm 10,6 años. El 18,4% de pacientes presentaron una combinación de 3 componentes del SM, el 42,0% tenían 4 y 39,6% presentaron los 5 componentes. El control de la PA se mostró alterado en presencia de obesidad abdominal (OA), HDL-colesterol reducido y triglicéridos elevados ($p < 0,05$ para todos). De los componentes del SM, la glucosa plasmática alterada en ayunas (GPA) e hipertrigliceridemia se asociaron significativamente a la presencia de MAU ($p < 0,001$ ambas). La GPA y reducción de colesterol HDL se relacionaron con un FG disminuido ($p < 0,001$ y $p = 0,026$ respectivamente). En diabéticos, el colesterol HDL reducido y la hipertrigliceridemia se asociaron a la presencia de MAU ($p = 0,012$ y $p < 0,001$ respectivamente).

Conclusiones

La hipertrigliceridemia, OA y bajos niveles de HDL-colesterol se asociaron a mal control de la PA. La GPA fue el único componente del SM que se asoció tanto con la presencia de MAU como con un bajo FG.

63/550. GRADO DE CONTROL DE LA ANTIACOAGULACIÓN ORAL Y FACTORES CONOCIDOS RELACIONADOS, EN UN CENTRO DE SALUD URBANO.

Autores:

(1) López Téllez, A.; (2) Damián Jiménez, F.; (3) Martínez Zaragoza, I.; (1) Ramírez Torres, J.; (3) Doncel Clavero, C.; (1) Fernández Maldonado, I.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Puerta Blanca. Málaga; (2) Enfermero Atención Primaria. Málaga; (3) Enfermera. Atención Primaria. Málaga.

Resumen:

Objetivos

Conocer las características de los usuarios en tratamiento anticoagulante oral (TAO); grado de control y factores relacionados.

Metodología

Diseño: Descriptivo transversal.

Ámbito: Atención Primaria. Centro de Salud urbano.

Sujetos: Todos los pacientes con TAO, seguidos en nuestro centro, durante un período de 12 meses (2011-2012).

Mediciones: se registraron variables sociodemográficas y clínicas relacionadas, obtenidas de las historias clínicas.

Análisis estadístico descriptivo, bivariado y multivariante.

Resultados

De los 121 pacientes analizados, el 51% eran varones. La edad media era 70 años (rango 16-94). Tenían HTA el 60%; diabetes el 35%; Insuficiencia cardiaca o disfunción ventricular izquierda el 22,3%. Se indicó TAO por: fibrilación auricular no valvular (62%; IC95%:53-71); trombosis (17%) y prótesis valvular (11%). Tomaban Sintrom el 99,2% (INR objetivo: 2-3, en la mayoría); y una media, por paciente, de 18 \pm 5 controles/año (IC95%:17-19). En el último INR, el 80% (IC95%:73-87) de los pacientes estaban en rango; 10% bajo rango y otro 10% en sobrerango. El 36% (IC95%:27-45) de los sujetos tenían un 70% de sus controles dentro del objetivo. Presentaron complicaciones (hemorragias leves) un 1%. Sólo hemos encontrado asociación, en el análisis multivariante, entre grado de control y tiempo de seguimiento en el programa ($p = 0,01$).

Conclusiones

Nuestros usuarios de TAO se distribuyen por igual entre ambos sexos, tienen una edad media de 70 años y suelen padecer fibrilación auricular no valvular. Menos de la mitad tienen un 70% de los controles dentro del objetivo. Debemos establecer mecanismos de mejora en el protocolo de seguimiento de los pacientes en TAO.

63/573. EL RIÑÓN EN NUESTROS PACIENTE CON SÍNDROME METABÓLICO

Autores:

(1) Afonso Navarro, C.; (1) Armas Rodríguez, J.; (2) Leon Dorta, A.; (3) Ruiznavarro Menendez, C.; (1) Alvarado Montesdeoca, M.; (1) Rodríguez Pérez, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud La Laguna Finca España. La Laguna.Santa Cruz de Tenerife; (2) Enfermera. Centro de Salud La Laguna Finca España. La Laguna. Santa Cruz de Tenerife; (3) Enfermera. Centro de Salud La Laguna Finca España. La Laguna.Santa Cruz de Tenerife°.

Resumen:

Objetivos

Conocer el daño renal en pacientes de nuestro centro con síndrome metabólico(SM)

Metodología

Estudio observacional prospectivo en 239 pacientes con SM (criterios ATP III). los datos recogidos fueron los siguientes edad, sexo, IMC, perímetro abdominal,presión arterial (PA), glucemia, perfil lipídico, albumina /creatinina en orina aislada,estimacion del filtrado glomerular (FG) por los criterios MDRD4 y el estadio de función renal segun Kdoqui

Resultados

El 43% de la muestra fueron varones y el 57% mujeres con una edad media de $63,73 \pm 9,74$ para varones y $61,77 \pm 11,12$ para mujeres. El criterio de SM de presión arterial, supuso el 97,4%. El perímetro abdominal el 90%. Los TGs el 63,5%. La HDLc 43,5% y la glucemia el 70%. Cumplían 3 criterios el 52,7%, 4 criterios el 30,5% y 5 criterios el 16,7%. El FG < 60ml/min/1.73m² se presentó en el 7,5%, mientras que el FG 60-89,9 ml/min/1.73m² en el 38,4%. La microalbuminuria en 0,8% y la proteinuria 2,9%.

Conclusiones

Se ha detectado una baja afectación renal de los pacientes de la muestra, teniendo en cuenta que son diabéticos el 55,2%, patología con alta prevalencia asociada a daño renal en Canarias.

63/576. ¿EL PACIENTE DIABETICO CON INSUFICIENCIA CARDIACA ES DIFERENTE?

Autores:

(1) Barrios Nuñez, B.; (2) Iturralde Iriso, J.; (3) Cora Bardecí, J.; (4) Noriega Bosch, C.; (1) Amiano Arregui, M.; (5) Mendaza de la Hoz, I.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud San Martin. Vitoria-Gasteiz; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Casco Viejo. Vitoria-Gasteiz; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Zaramaga. Vitoria-Gasteiz; (4) Médico de Familia. Centro de Salud la habana. Vitoria-gasteiz; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Gazalbide. Vitoria-Gasteiz.

Resumen:

Objetivos

Conocer el manejo de los pacientes diabéticos con insuficiencia cardíaca (IC) en relación con los no diabéticos (ND).

Metodología

Estudio transversal y multicéntrico. Población de estudio: Población con diagnóstico de insuficiencia cardiaca (CIE-10 código I50) en cinco centros de salud. Atienden a una población de 130,180 habitantes. Los datos se reco-

gen del programa OSABIDE, durante el período de enero a mayo de 2010.

Resultados

Tenemos una población con IC diagnosticada de 635 personas. El 56,10% son mujeres y el 37,94% diabéticos. Edad media de los diabéticos es $79.04 \pm 9,8$ años y de los ND $80,4 \pm 10,1$ ($p=0,09$). La PAS en diabéticos es $134,7 \pm 17,6$ mmHg y ND $129.5 \pm 18,4$ mmHg($p=0,001$). La PAD en diabéticos es $73.6 \pm 10,6$ mmHg y en ND $73 \pm 0,9$ mmHg($p=0,52$).Ingresos hospitalarios por descompensación de IC en el último año en diabéticos es $0,43 \pm 0.9$ en ND y $0,29 \pm 0,67$ ($p=0,04$). Veces que han ido a urgencias hospitalarias en el último año en los diabéticos es $1,77 \pm 2,21$ y en ND $1.27 \pm 1,65$ ($p=0,002$). Uso de inhibidores de la conversión de la angiotensina y bloqueadores de los inhibidores de la enzima del receptor de angiotensina en pacientes diabéticos es un 67,9% y en ND 58%($p=0,01$). El uso de bloqueadores beta en diabéticos es del 34% y 32% en ND($p=0,6$).

Conclusiones

El paciente diabético con IC tiene más complicaciones y un mayor consumo de recursos. En lo que respecta al tratamiento de la IC, es mejor que en la población no diabética, incluso la utilización de betabloqueantes. Tienen mayor número de ingresos, probablemente por la causa añadida de diabetes.

63/577. DROGAS BARATAS: ¿SOLUCIÓN PARA SALIR DE LA CRISIS? DE ANSIEDAD? USO DE BENZODIACEPINAS EN LOS JÓVENES DE UN CENTRO DE SALUD

Autores:

(1) Coscollá Checa, F.; (2) Pruteanu, D.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia. Centro de Salud Integrado Alaquàs. Valencia; (2) Médico de familia. Valencia.

Resumen:

Objetivos

Evaluar el uso de benzodiazepinas entre los jóvenes (15-40 años) de un centro de salud (CS) y el gasto generado por el mismo durante los últimos tres años.

Metodología

Nuestro CS tiene 16 cupos de medicina familiar, con aproximadamente 1.600 pacientes/cupo y la población adulta (>15 años) atendida ha oscilado entre 25.492 habitantes en 2009 y 25.334 en 2011. Hemos evaluado el uso de benzodiazepinas en la población 15-40 años por sexo, tramos de edad, cupo y gasto en los años 2009, 2010 y 2011. Datos extraídos de la historia clínica electrónica y del programa de la prestación farmacéutica (GAIA). Procesamiento datos: SPSS 15.0.

Resultados

Número absoluto de pacientes medicados por año (2009/2010/2011): 1142/944/674, cuyo porcentaje de mujeres fue 64%/56,6%/66,9%. El porcentaje de pacientes medicados del total de jóvenes por cada cupo varía los tres años entre 4,08-19,64% ($p<0,001$; DE3,63) en 2009, 1,77-20,12% ($p<0,001$; DE4,31) en 2010 y 2,72-10,87%

($p < 0,001$; DE2,92) en 2011. Número de recetas planificadas por año (2009/2010/2011): 590/821/890. El importe total por año (euros): 9660,15/8563,63/7245,45, con un porcentaje anual de genéricos de 19,82%/22,57%/21,45%. Conclusiones

1. Predominan las mujeres, con tendencia a disminución del porcentaje por tramo de edad a favor de los hombres, sobre todo después de los 30 años.

2. Aunque el número absoluto de pacientes ha disminuido entre 2009 y 2011, observamos un aumento de un 50% de recetas crónicas.

3. El gasto ha disminuido en los tres años a expensas del incremento de uso de productos genéricos y/o del precio menor.

4. Hay diferencias estadísticamente significativas de porcentajes de jóvenes medicados entre cupos.

63/590. TROMBOSIS CARDIOCEREBRAL PRECOZ: SIGUE VIGENTE LA "TRIADA"

Autores:

(1) Gómez Castaño, J.; (1) Rubira López, D.; (2) Egea Lucas, I.; (2) Martínez Mondéjar, E.; (2) Días Echevarría, Y.; (2) Roldán González, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia. Centro Salud Cieza Oeste. Cieza. Murcia; (2) Médico Residente de Medicina de familia de 2do año de medicina de Familia. Centro Salud Cieza Oeste. Cieza. Murcia.

Resumen:

Objetivos

Conocer el grado de participación de los Factores de Riesgo C.V. en pacientes con isquemia cardiaca y cerebral precoz (hasta 65 años).

Metodología

Recogida de datos y seguimiento de un cupo de 1400 ptes durante 18 años. Se registran los F.R.C.V. previos al primer episodio de Isquemia Cardiaca (IAM-Angina) o Cerebral (AIT ó ACV Trombótico):

Dislipidemia (DLP), Tabaco (TAB) Hipertensión (HTA) y Diabetes (DB) Suman 37 pacientes con mayoría de varones: 24 (65%) y Cardiopatía isquémica: 27 (73%). Rango de edad 35-65 años.

Resultados

La presencia de los FRCV clásicos está muy condicionada por la edad "joven" y el sexo. Así, los varones presentaban el siguiente orden de prevalencia: 1º DISLIPIDEMIA (96%) 2º TABACO (83%) 3º HTA (50%) Y 4º DIABETES (30%), mientras las mujeres dominaba 1º HTA

(85%) 2º DLP (70%) 3º DIABETES (30%) Y 4º TABACO (23%).

En conjunto:

prevalence 1º DLP (86%), empatando en 2º y 3º lugar la HTA Y TABACO

(62%) y por último la DIABETES (30%).

Conclusiones

1. LA DLP. ES EL VEHICULO COMUN PARA EL DESARROLLO DE ISQUEMIA C.C. PRECOZ.

2. EL TABACO ACOMPAÑA A LA DLP EN EL VARON JOVEN, MIENTRAS LA HTA SE ASOCIA A LA DLP EN LA MUJER JOVEN.

3. EL " DOBLETE" DLP-TABACO ES EL CONDICIONANTE MAS

ATEROGENICO PARA LA APARICION DE ENFERMEDAD ATROFOMBOTICA PRECOZ, QUE SE PRESENTA SOBRE TODO EN CORONARIAS Y VARONES.

63/600. PREVALENCIA DE RETINOAPTÍA DIABÉTICA ENTRE LOS PACIENTES CON DM2 DEL CENTRO DE SALUD DE RONDA.

Autores:

(1) Ortega Urbano, F.; (2) López Robles, F.; (3) Rull Martínez, M.; (4) Benítez Bohórquez, I.; (4) Rivera Fenoy, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Ronda Norte. Ronda. Málaga; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Benaosan. Benaosan. Málaga; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Ronda Norte. Ronda. Málaga; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Santa Barbara. Ronda. Málaga.

Resumen:

Objetivos

Determinar la prevalencia de pacientes con DM2 del C.S. de Ronda que presentan retinopatía diabética.

Metodología

Diseño: Estudio descriptivo transversal. Emplazamiento: C.S. Urbano, 120 pacientes con DM2, seleccionados de forma aleatoria simple. Se recogieron datos sobre resultado de Retinografía realizada en los últimos 18 meses. Se analizaron con el programa SPSS 15. Con un nivel de significación $p < 0,05$

Resultados

Un 55% son mujeres, media de edad 66.2 años, comorbilidad elevada (HTA 76%, dislipemia 64,3%, tabaco 20%, cardiopatía isquémica 18%). El 19% presentan retinopatía diabética.

Conclusiones

Presencia de una elevada comorbilidad y complicaciones entre los pacientes con DM2, siendo la prevalencia de retinopatía diabética del 19%.

Palabras clave: Diabetes tipo 2; Retinopatía diabética; Complicaciones.

63/607. HIPERTENSIÓN Y ADHERENCIA TERAPÉUTICA. NUESTRA SITUACIÓN ACTUAL.

Autores:

(1) Valencia Alvarado, A.; (2) Claderón Ortega, A.; (3) Guerrero González, L.; (2) Guerrero González, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia. Centro de Salud La Cala. Mijas. Málaga; (2) Enfermera. Centro de Salud La Cala. Mijas. Málaga; (3) Enfermera. Hospital Comarcal Serranía Ronda. Ronda.

Resumen:

Objetivos

Conocer el grado de cumplimiento terapéutico de los pacientes con HTA en nuestra UGC.

Metodología

Estudio descriptivo transversal. Se incluyen pacientes mayores de 18 años, hipertensos, atendidos en consulta

para control de presión arterial, entre marzo y abril de 2012, en un consultorio de salud.

Se analizaron estadísticamente, mediante paquete SPSS 17.0, las variables edad, sexo, tiempo de diagnóstico de HTA, número de fármacos antihipertensivos prescritos, número de tomas diarias realizadas, presencia de diabetes mellitus y/o dislipemia, asociación de otra medicación. Se administran los test de Morisky-Green y de Batalla, para determinar si el paciente es cumplidor del tratamiento.

Resultados

De la población total de hipertensos de la UGC (1015), se incluyeron 100 pacientes, con edad media de 67.05 años. El 62 % fueron mujeres. Del total de cumplidores, el 61,7% fueron mujeres frente a 38,5% hombres. La patología asociada a la HTA con más frecuencia fue diabetes (50%), seguida de dislipemia y obesidad. El test de Morisky detectó una adherencia del 70% frente a un 64% de cumplidores según el de Batalla.

Conclusiones

El nivel de cumplimiento detectado en nuestro estudio es inferior al 50%. La falta en el cumplimiento farmacológico modifica la efectividad real de los fármacos en relación a resultados de ensayos clínicos.

Es importante que el paciente crónico acepte su enfermedad e incorpore la medicación como parte esencial de su estilo de vida, debiendo el personal sanitario orientarlo, guiarlo y acompañarlo, en el proceso de cambio, para mejorar su salud y calidad de vida.

63/618. EFICACIA DE EZETIMIBA EN ASOCIACIÓN A ESTATINAS EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

Autores:

(1) Puerta Moreno, N.; (1) Navarrete González, L.; (2) Puente Arias, A.; (2) Cruz Fernández, J.; (1) Miret Gomara, A.; (3) Mellado Caballero, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia. Centro de Atención Primaria Mutua. Rubí. Barcelona; (2) Médico de familia. Centro de Atención Primaria Mutua. Rubí. Barcelona; (3) Trabajadora social. Centro de Atención Primaria Mutua. Rubí. Barcelona.

Resumen:

Objetivos

El objetivo principal del estudio es analizar la mejora de perfil lipídico al año de asociar ezetimiba a pacientes que ya están siendo tratados con una determinada estatina. Como objetivos secundarios se describirán las características clínicas de estos pacientes y así como la morbimortalidad cardiovascular que presentan.

Metodología

Se trata de un estudio de cohortes retrospectivo que se realiza en un centro de atención primaria incluyendo a 55 pacientes, mediante la revisión de sus historias clínicas.

Resultados

Los resultados son de una disminución del colesterol total del 17,82%, del colesterol LDL del 23,93% y aumento de las

cifras de colesterol HDL del 12,04% ($p < 0,05$). Se trataba de prevención primaria en el 25,45% de los casos y secundaria en el 74,55%. De estos últimos el 87,80% de los pacientes tenían antecedentes de cardiopatía isquémica. La estatina que se asoció al tratamiento con ezetimiba con más frecuencia fue atorvastatina en un 47,08% de los casos, seguida de simvastatina en un 31,28%. Fueron 6 los pacientes que sufrieron algún evento cardiovascular durante el tratamiento con ezetimiba (10, 91% de los casos). No se produjo ninguna muerte de causa cardiovascular.

Conclusiones

Ezetimiba produce una mejora en el perfil lipídico en la práctica clínica.

63/629. CONTROL DE LOS FACTORES DE RIESGO Y PRESCRIPCIÓN DEL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO ÓPTIMO EN PACIENTES CON CARDIOPATÍA ISQUÉMICA.

Autores:

(1) Hernandez Bacardit, A.; (2) Vezanzones Guanyabens, I.; (2) Cuadrench Solorzano, M.; (2) Maldonado Aubian, R.; (2) González García, E.; (3) Tobias Ferrer, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Guardiola del Berguedà- Barcelona; (2) Médico Residente de Medicina de familia. Centro de Atención Primaria Bages. Manresa. Barcelona; (3) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Bages. Manresa. Barcelona.

Resumen:

Objetivos

Describir el grado de control de los principales factores de riesgo cardiovasculares y la utilización de los fármacos recomendados en la prevención secundaria de la cardiopatía isquémica.

Metodología

Estudio descriptivo, transversal del total de pacientes diagnosticados de cardiopatía isquémica de un Centro de Atención Primaria. Mediciones principales: Edad, sexo, consumo de tabaco, índice de masa corporal (IMC), presión arterial (PA), colesterol LDL, hemoglobina glucosilada, y prescripción activa de antiagregantes (o anticoagulantes), betabloqueantes, inhibidores del sistema renina-angiotensina (IECA o ARA II) y estatinas. Se evaluó el grado de control de los factores de riesgo según los criterios de las principales guías clínicas. Se consideró tratamiento farmacológico óptimo si recibían de forma conjunta los cuatro grupos farmacológicos citados.

Resultados

Estudiamos 362 casos, 265 hombres (73%), de 72 ± 12 años de edad (media \pm desviación estándar). Eran fumadores activos el 11%, presentaban $PA < 140/90$ ($< 130/80$ si diabetes o insuficiencia renal) el 60%, $IMC < 25$ el 20%, $cLDL < a 100mg/dl$ el 48 %, $HbA1c < a 7\%$ el 44% de diabéticos. Recibían antiagregantes y/o anticoagulantes 92%, betabloqueantes 59%, IECA o ARA II 54% y estatinas 81%. El tratamiento óptimo se observó en el 27% de los pacientes.

Conclusiones

Entre los factores de riesgo, el cLDL i el IMC son los que

presentan un menor grado de control. El tratamiento óptimo conjunto con fármacos cardioprotectores se observó solo en un 27% de los pacientes, debido a un menor uso de betabloqueantes y IECA o ARA II.

63/637. ATENCIÓN PRIMARIA Y DIABETES MELLITUS TIPO II. EVOLUCIÓN DE SU CONTROL EN LOS ÚLTIMOS SIETE AÑOS

Autores:

(1) Alcalde Lozano, A.; (2) Mediavilla Tris, G.; (3) Iturralde Iriso, J.; (4) Rodríguez Fernández, A.; (5) Hurtado Mendoza, J.; (6) López de Uralde Pérez de Albeniz, E.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud San Martín. Vitoria. Alava; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Arambizcarra I. Vitoria. Alava; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Casco Viejo. Vitoria. Alava; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Olaguibel. Vitoria. Alava; (5) Médico de Familia. Unidad Clínica de Gestión Comarca Araba. Vitoria. Alava; (6) Médico Residente de Medicina de familia. Centro de Salud. Casco Viejo. Vitoria. Alava.

Resumen:

Objetivos

La diabetes mellitus (DM) tipo II es una enfermedad crónica que requiere cuidados médicos y educación a los pacientes para prevenir las complicaciones a largo plazo. Nuestro objetivo es ver la evolución que su atención ha tenido en nuestros pacientes en los últimos siete años.

Metodología

Estudio descriptivo, retrospectivo realizado en Comarca Araba en los años 2005 y 2011.

Utilizamos la base de datos del Programa Osabide.

Resultados

	Año 2005	Año 2011
Población	273.931	297.555
Estudio analítico	36,20%	40,54%
Control periódico	41,39%	55,13%
Cuidados pie	37,55%	57,96%
Revisión oftal anual	22,73%	67,97%
Buen control HbA1c(>7%)	29,80%	37,97%
Buen control TA	23,47%	31,14%
Buen control CT	30,80%	41,53%
Buen control Tabaquismo	77,45%	82,53%

Conclusiones

Aunque hemos mejorado en educación y prevención la evolución no es satisfactoria. Además teniendo en cuenta que el 75% de nuestros pacientes diabéticos mueren por enfermedad cardiovascular debemos mejorar el control de la HbA1c y de la tensión arterial.

63/641. VOLUNTADES ANTICIPADAS EN ATENCIÓN PRIMARIA

Autores:

(1) López Robles, F.; (2) Ortega Urbano, F.; (2) Benitez Bohorquez, I.; (2) Rull Martínez, M.; (2) Rivera Fenoy, M.; (2) Buendía Corró, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud de Benaoján. Málaga; (2) Médico de Familia. Centro de salud Santa Bárbara. Ronda. Málaga.

Resumen:

Objetivos

Determinar la prevalencia de pacientes que conocen el Testamento Vital, y el nivel de motivación para su realización.

Metodología

Diseño: Estudio transversal Emplazamiento: C.S. Urbano 70 pacientes mayores de 18 años, seleccionados de forma aleatoria simple, que acudieron durante 10 días al C.S. contestando de forma anónima y voluntaria. Se recogieron datos sobre conocimiento del Testamento Vital (TV). Se analizaron con el programa SPSS 14. Con un nivel de significación $p < 0,05$.

Resultados

El 28.8% son hombres y el 71.2% son mujeres. El 33,5% conoce el TV. De éstos el 78.5% lo hará a lo largo de su vida, el 7.3% no lo realizará y el 14.2% no se define. De los que lo realizarán, lo llevarán a cabo en situaciones de enfermedad terminal un 79.2% y 20.8% en estado de buena salud.

Conclusiones

Sólo un tercio de los pacientes encuestados conocen el TV. De los que lo conocen, casi cuatro de cada cinco lo harán a lo largo de su vida, aunque preferentemente en situación de enfermedad terminal. Creemos necesario mejorar la información que nuestros pacientes tienen sobre el TV, ya que cuando lo conocen la mayoría está dispuesto a hacerlo.

63/652. PREVALENCIA DE SOBREPESO Y OBESIDAD EN ZONA RURAL

Autores:

(1) López Robles, F.; (2) Ortega Urbano, F.; (2) Benitez Bohorquez, I.; (2) Rull Martínez, M.; (2) Buendía Corró, M.; (2) Rivera Fenoy, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud de Benaoján. Málaga; (2) Médico Residente de Medicina de familia. Centro de Salud Ronda Norte. Ronda. Málaga.

Resumen:

Objetivos

Describir la prevalencia del sobrepeso y obesidad en un municipio rural de Benaoján

Metodología

Criterios de inclusión: población del municipio ≥ 18 años en la Base de Datos del Sistema Nacional de Salud. Población de estudio 1276 habitantes, muestra 106 (prevalencia estimada 12%, precisión 5%, nivel de confianza 95%). Muestreo sistemático, aleatorio simple, estratificado por edad y sexo. Búsqueda: Diraya. Variables: edad, género, peso, talla, perímetro de cintura. Definición de sobrepeso: Índice de Masa Corporal (IMC) (peso en kilogramos/talla en metros al cuadrado) ≥ 25 y < 30 , y obesidad: $IMC \geq 30$

Resultados

Tasa respuesta 73,5% (78 sujetos). El IMC calculado fue: media $29,8 \pm 1,96$ Kg/ m², mediana 47, mínimo 19,8, máximo 65,4. 47,7% presenta sobrepeso, destacando el 60% varones ≥ 65 años. 38,1% son obesos, 48,5% son ≥ 65 años, principalmente mujeres mayores (61,1%). El porcentaje de la obesidad central mayor que la obesidad según IMC, salvo varones < 65 años. Más de la mitad de los pacientes con sobrepeso tienen obesidad central, predominio femenino, y principalmente ≥ 65 años, donde el 100% con sobrepeso tienen obesidad central. La cifra de normopeso es del 14,2%.

Conclusiones

Casi un 50% presenta sobrepeso, predominio en varones ≥ 65 años (54%). Un 39% son obesos, de los cuales 48,5% ≥ 65 años, principalmente mujeres (59,1%). Conocer las características del sobrepeso y obesidad en las áreas pequeñas nos permite mejorar el abordaje de los problemas de salud y optimizar los recursos sanitarios.

63/653. OSTEOPOROSIS EN UNA CONSULTA RURAL: ADECUACIÓN PREDICTIVA DE FRACTURA POR FRAGILIDAD CON EL ÍNDICE FRAX.

Autores:

(1) Carmona Segado, J.; (2) Herranz Fernández, M.; (3) Ortega Gutiérrez, M.; (4) Ribera Oriach, M.; (5) Gibert Sans, M.; (6) Andreu, N.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia. Área Básica de Salud. Castellar del Vallés Barcelona; (2) Médico de familia. Área Básica de Salud Santa Perpetua de Mogoda Barcelona; (3) Pediatra. Área Básica de Salud Castellar del Vallés. Barcelona; (4) Enfermera. Área Básica de Salud Castellar del Vallés Barcelona; (5) Admisiones. Área Básica de Salud Castellar del Vallés Barcelona; (6) Médico Residente de Medicina de familia . Área Básica de Salud Can Oriach Sabadell.

Resumen:

Objetivos

Establecer capacidad predictiva índice FRAX en nuestra población mediante su aplicación a pacientes con osteoporosis diagnosticada. Conocer prevalencia osteoporosis diagnosticada y registrada en mujeres mayores de 50 años en nuestro medio.

Metodología

DISEÑO: estudio descriptivo retrospectivo base poblacional.

EMPLAZAMIENTO: población 2500 habitantes de localidad vallesana.

POBLACIÓN: habitantes mayores 40 años con diagnóstico osteoporosis antes enero 2012.

MEDICIONES: cálculo del FRAX y análisis variables incluidas en el mismo (edad, sexo, peso, talla...) así como inclusión una nueva variable como otros tratamientos frecuentes en nuestros pacientes con osteoporosis relacionados con la misma (diuréticos, anticoagulantes...). Evaluación conducta a seguir según FRAX y concordancia con el paciente con osteoporosis diagnosticada.

Resultados

76 pacientes osteoporosis (prevalencia mujeres mayores 50 años: 16%). Edad media: 64 años. Mujeres 94,7%. Peso y talla medio: 62,5 Kg. y 155 cm. Antecedentes familiares fractura cadera: 2,6%. Antecedentes personales fractura fragilidad: 9,2%. Fumadores: 11,8%. Tratamiento con glucocorticoides: 13,2%. Artritis reumatoide: 1,3%. Osteoporosis secundaria: 21,1%. Consumo alcohol riesgo: 5,3%. IMC medio 25,7 kg/m². Riesgo medio fractura osteoporótica y cuello fémur a 10 años: 5,5% y 2% respectivamente. Tratamiento fármacos que aumentan riesgo osteoporosis: 54%. Recomendación según FRAX realización densitometría: 10%, de tratamiento: 4%.

Conclusiones

infradiagnóstico y/o infraregistro en nuestro medio de osteoporosis. El cálculo del FRAX en nuestro estudio muestra que en pacientes con osteoporosis diagnosticada, no está exento de limitaciones tanto en puntos de corte a considerar para valorar la evaluación densitométrica o iniciar tratamiento, y dejar fuera del mismo otros aspectos que aumentan riesgo osteoporosis (en nuestro caso otros tratamientos farmacológicos).

63/660. MANEJO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN NUESTRO CENTRO DE SALUD.-

Autores:

(1) Cora Bardeci, J.; (2) Mediavilla Tris, G.; (3) Pinel Monge, M.; (4) Rodríguez Fernández, A.; (5) Martínez Gorostiaga, J.; (6) López de Uralde Pérez de Albeniz, E.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de salud Zaramaga. Vitoria. Alava; (2) Médico de Familia. Centro de salud Zaramaga. Arambizcarra I. Vitoria. Alava; (3) Médico de Familia. Centro de salud Zaramaga. Gazalbide. Vitoria. Alava; (4) Médico de Familia. Centro de salud Olaguibel. Vitoria. Alava; (5) Farmacéutico. Comarca Araba. Vitoria. Alava; (6) Médico Residente de Medicina de familia . Centro de Salud Casco Viejo. Vitoria. Alava.

Resumen:

Objetivos

La hipertensión arterial (Hta) es un proceso extraordinariamente prevalente en nuestras consultas. Además el hecho de que sea un factor de riesgo cardiovascular (FRV) hace que la Hta sea un problema sanitario de primer orden. El objetivo del estudio es analizar el manejo de nuestros pacientes hipertensos y si obtenemos un buen control de los mismos (TA $<$ 140/90 mmHg.).

Metodología

Estudio observacional, descriptivo y transversal realizado sobre la población del C.S. Zaramaga de Vitoria-Gasteiz (15.936 usuarios, de los cuales 14.412 son mayores de 13 años, los mayores de 65% representan el 26,93%) en el periodo referido al último cuatrimestre de 2011 y en el que se utilizó la base de datos del Programa Osabide.

Resultados

Hemos obtenido una prevalencia de hipertensos de

28,87% en mayores de 13 años. A nuestros pacientes les realizamos:

Cribado:	44,38%
Estudio analítico básico:	65,26%
Estudio analítico periódico:	54,78%
Determinación FRV:	46,40%
Control enfermería:	37,73%
Estudio ECG:	43,11%
Buen Control:	33,28%

Conclusiones

Los resultados indican un pobre control de nuestros pacientes hipertensos, con unas cifras por debajo de estudios de nuestro entorno, en relación quizá con los resultados obtenidos del manejo efectuado. Debemos realizar un mayor esfuerzo en la educación y el control periódico junto al resto de estamentos sanitarios de nuestro centro.

El realizar estudios de este tipo nos sirve para obtener oportunidades de mejora y evitar falsas autocomplacencias respecto a nuestra labor profesional.

63/671. PREVALENCIA, DIAGNÓSTICO Y ABORDAJE TERAPÉUTICO DEL SÍNDROME DE INTESTINO IRRITABLE. CONSENSO COLOPINA

Autores:

(1) Santos Vicente, F.; (2) Alonso Cotoner, C.; (3) Castro Laria, M.; (4) Fortea Ormaechea, J.; (5) Linares Rodríguez, A.

Centro de Trabajo:

(1) Gastroenterólogo. Institut de Recerca Vall d'Hebrón. Barcelona; (2) Gastroenterólogo. Hospital Vall d'Hebrón. Barcelona; (3) Médico especialista Digestivo. Hospital Virgen de la Macarena. Sevilla; (4) Médico especialista Digestivo. Hospital Infanta Leonor de Vallecas. Madrid; (5) Médico Especialista Digestivo. Sanatorio Covadonga. Gijón.

Resumen:

Objetivos

El Síndrome de Intestino Irritable (SII) es un desorden del tracto digestivo de etiología desconocida, cuadro clínico inespecífico y difícil manejo, debido a que es, toda estadística, una patología poco estudiada. El presente estudio tiene como objetivo describir y analizar la opinión de los médicos de atención primaria sobre la práctica clínica habitual en pacientes con SII en España.

Metodología

Para ello se realizó una encuesta de opinión a 43 médicos de centros de Atención Primaria, evaluándose aspectos relacionados con la prevalencia, diagnóstico, y tratamiento del SII. Se describieron las respuestas mediante frecuencias relativas y posteriormente se analizaron por un Comité Científico

Resultados

Aquellas cuestiones en las que se obtuvo un mayor consenso fueron las relativas al abordaje terapéutico, en las cuales se observó que los médicos utilizan principalmente medicación antiespasmódica. Por otro lado, los resul-

tados de la encuesta de opinión mostraron una gran falta de uniformidad en otros aspectos del diagnóstico y manejo de este síndrome.

Conclusiones

El presente estudio de tipo consenso pone de relieve la necesidad de recomendaciones basadas en evidencia y guías de práctica clínica.

63/682. CUIDADOS PALIATIVOS: ¿LA "LEY DEL SILENCIO" EN LA SEXUALIDAD?

Autores:

(1) Tijera Úbeda, M.; (1) Ruis Giménez, A.; (2) Mir Ruiz, J.; (2) García López, M.; (2) Martínez Segura, P.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia. Centro de Salud La Cañada. Almería; (2) Médico Residente de Medicina de familia. Centro de Salud La Cañada. Almería.

Resumen:

Objetivos

Conocer el porcentaje de pacientes en cuidados paliativos y sus parejas que han sido preguntados por su salud sexual, los que quieren que les pregunten y motivos de los que no. Identificar que profesional sanitario prefieren para ello.

Metodología

34 pacientes y sus parejas incluidos en programa de Cuidados Paliativos (1 Enero-31 Julio 2011) en Centro de Salud Almería y cumplan criterios (mayores 18 años/saber leer-escribir castellano /Palliative Performance Status (PPS) mayor 60). Variables referentes a: si le ha preguntado algún sanitario sobre su sexualidad; si le hubiera gustado le preguntase; motivos por los que no (vergüenza; no es importante; los sanitarios no le pueden ayudar; solo lo trata con su pareja; otros); que sanitario debe hablar con usted sobre el tema (médico/a; enfermero/a; psicólogo/a) Análisis descriptivo con programa estadístico SPSS 15.0

Resultados

27 pacientes cumplían criterios y contestaron 21/17 (pacientes/parejas). Solo 14,9%/5,9% (pacientes/parejas) han sido preguntados sobre su sexualidad. 76,4%/52,9% (pacientes/parejas) si hubieran querido ser preguntados. Los pacientes que no querían alegaban "que los sanitarios no podían ayudarles las parejas consideraban "este tema se trata solo con la pareja". Para 76,2% pacientes y 82,4% parejas el médico debe ser quien lo aborde.

Conclusiones

Pese a que la muestra del estudio no es suficiente para dar mayor significación estadística a los resultados, podemos asegurar que tanto los pacientes en cuidados paliativos como sus parejas manifiestan el deseo de que los sanitarios (mayoritariamente médicos) que les atienden tengan en cuenta su Salud Sexual y exploren sus necesidades.

63/683. CUÁL ES EL GRADO DE CONTROL GLUCÉMICO DE NUESTROS DIABÉTICOS TIPO 2?

Autores:

(1) Fuster Bellido, T.; (1) Martínez Ques, D.; (2) Martínez Ques, F.; (3) Carbonell Franco, F.; (4) Paredes Urraca, T.; (1) Faus Mascarell, E.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Gandía-Beniopa. Gandía Valencia; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Montanejos. Castellón; (3) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Mislata. Valencia; (4) Médico Generalista. Centro de Atención Primaria Gandía-Beniopa. Gandía Valencia.

Resumen:

Objetivos

Evaluar el nivel de control glucémico entre los pacientes con diabetes tipo 2 (DM2) atendidos en los Centros de Salud del Departamento Gandía (La Safor) de la Comunidad Valenciana.

Metodología

Analizamos características epidemiológicas, tiempo de evolución de la DM2 datos de control glucémico y otras variables clínicas y terapéuticas en la cohorte inicial del "Estudio La Safor". (Estudio observacional, longitudinal, abierto, multicéntrico y descriptivo de la práctica clínica habitual en Atención Primaria (AP). Cohorte formada por muestreo consecutivo, no probabilístico).

Resultados

Examinamos una muestra de 295 pacientes con una edad de $67,75 \pm 10,18$ años (media \pm DE) y un tiempo de evolución de su DM2 de $8,21 \pm 6,28$ años. En el momento de su inclusión en el estudio la HbA1c media del grupo es de $7,92\% \pm 1,6$; y un 32,54% de los pacientes presenta adecuado control glucémico ($HbA1c \leq 7\%$). Estudios similares obtienen medias de HbA1c con un rango entre 6.8% (Gedaps Navarra, 2004) y 8.1% (Conthe P, 2011). El porcentaje de pacientes con $HbA1c < 7\%$ fluctúa entre el 12,2% (Conthe P, 2011) y el 51.5% (ELIPSE 2001). No encontramos relaciones estadísticamente significativas entre el control glucémico y las variables analizadas, excepto terapéuticas. Los pacientes en insulino terapia presentan mejor control glucémico (70,21% con $HbA1c \leq 7\%$).

Conclusiones

En nuestro medio la proporción de pacientes con DM2 y mal control glucémico es muy elevada. Debemos intensificar nuestras actuaciones para alcanzar los objetivos recomendados en las Guías de Práctica Clínica.

63/695. APROXIMACIÓN A LOS PACIENTES POLIMEDICADOS DE NUESTRA ÁREA BÁSICA DE SALUD.

Autores:

(1) Costa Atienza, M.; (1) Callis Privat, M.; (1) Vigil Martín, M.; (1) Darnés Surroca, A.; (2) Guzman Colomer, J.; (3) Rojas Guerrero, L.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centre d'Atenció Primària Manlleu. Barcelona; (2) Diplomada en enfermeria. Centre d'Atenció Primària Manlleu. Barcelona; (3) Médico Residente de Medicina de familia. Centre d'Atenció Primària Manlleu. Barcelona.

Resumen:

Objetivos

Determinar las características demográficas (edad y sexo) de los pacientes mayores de 65 años y con más de 15 medicamentos en su hoja de prescripción.

Determinar el porcentaje de patologías médicoquirúrgicas activas en su historial clínico y clasificado según el grado relevancia clínica (baja, media y alta).

Determinar el tipo cualitativo de patologías que presentan estos pacientes.

Determinar el porcentaje de medicamentos prescritos por especialidades farmacéuticas.

Metodología

Se escoge una muestra al azar. Se revisan los pacientes mayores de 65 años y con prescripción activa de más de 15 medicamentos y visitados en una semana al azar de mayo.

Resultados

- Número total de visitas: 1319

- Número total de pacientes polimedicados: 28 (2%)

- Sexo: 17 Mujeres, 11 Hombres

▫ Edad: 80,3 años en mujeres, 77,9 en hombres. Media de edad 79 años.

▫ Fármacos prescritos. Promedio de 16,5.

• Grupo farmacoterapéutico: Tracto alimentario y metabolismo 89%, Sistema cardiovascular 82%, Sistema nervioso 78% etc...

▫ Antecedentes personales. Promedio de 29 patologías diagnosticadas.

• Según relevancia: patologías con relevancia alta: Media de 5, de relevancia media: Media de 7, de relevancia baja: Media de 3,5.

• Clasificación médica de las patologías: 16,5% Enfermedades osteomusculares; 14,7% Enfermedades circulatorias; Enfermedades endocrinas, nutricionales y metabólicas...

Conclusiones

Se trata de pacientes complejos, mayores de 75 años con una cantidad no despreciable de patologías activas en su historial clínico.

Este estudio nos sugiere la necesidad de proyectar, en un futuro no lejano, una intervención educativa/sanitaria para mejorar el perfil de estos pacientes interviniendo sobre la prescripción de los sanitarios.

63/696. DIFERENCIAS CLÍNICO FARMACOLÓGICAS ENTRE LOS PACIENTES MAYORES DE 65 AÑOS POLIMEDICADOS Y LOS QUE NO LO SON.

Autores:

(1) Costa Atienza, M.; (2) Guzman Colomer, J.; (1) Vigil Martín, M.; (1) Callis Privat, M.; (1) Darnés Surroca, A.; (3) Rojas Guerrero, L.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centre d'Atenció Primària Manlleu. Barcelona; (2) Diplomada en enfermería. Centre d'Atenció Primària Manlleu. Barcelona; (3) Médico Residente de Medicina de familia . Centre d'Atenció Primària Manlleu. Barcelona.

Resumen:

Objetivos

Determinar las características demográficas de los dos grupos ≥ 65 años (grupo de polimedicados, no polimedicados).

Analizar el porcentaje poblacional total y relativo de estos dos grupos de pacientes en las visitas realizadas en una semana al azar de mayo de 2012.

Metodología

Se revisan los pacientes ≥ 65 años. Se clasifican estos pacientes según su prescripción farmacológica activa en pacientes con menos o más e 15 medicamentos y visitados en una semana al azar de mayo.

Resultados

- Total de visitas: 1319

- Total de polimedicados: 28 (2%) 17 Mujeres, 11 Hombres. 80,3 años en mujeres, 77,9 en hombres. Media de 79 años

- Total de ≥ 65 años: 398 (30%). Media de 76 años. 241 mujeres (media 76,4 años). 157 hombres (media 75,5 años). Se escoge una muestra al azar (27) equivalente a los pacientes polimedicados. De esta muestra resulta exitus un paciente.

o 14 Mujeres, 13 Hombres

o 73 años en mujeres, 79 en hombres. Media de 75 años.

- Porcentaje de medicamentos prescritos en pacientes polimedicados de 16,5 frente a 7 de no polimedicados.

- Relevancia de sus patologías En pacientes polimedicados: Relevancia clínica alta: promedio de 5 frente a 2,5 de los no polimedicados, relevancia media: promedio de 7 frente a 5,3 y relevancia baja: promedio de 3,5 frente a 2,4.

Conclusiones

Los pacientes polimedicados son pluripatológicos y de mayor edad que los pacientes del mismo rango de edad y que no son polimedicados. Cabe destacar que predomina el sexo femenino con una edad significativamente más elevada que en el resto de grupos

63/697. ¿LOS PACIENTES POLIMEDICADOS TIENEN MÁS INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS Y CONTRAINDICACIONES QUE LOS QUE NO LO SON?

Autores:

(1) Costa Atienza, M.; (1) Darnés Surroca, A.; (1) Vigil Martín, M.; (2) Guzmán Colomer, J.; (1) Callis Privat, M.; (3) Rojas Guerrero, L.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centre d'Atenció Primària Manlleu. Barcelona; (2) Diplomada en enfermería. Centre d'Atenció Primària Manlleu. Barcelona; (3) Médico Residente de Medicina de familia . Centre d'Atenció Primària Manlleu. Barcelona.

Resumen:

Objetivos

Determinar las características demográficas (edad, sexo) de los pacientes ≥ 65 años y ≥ 15 medicamentos en su hoja de prescripción y de los pacientes no polimedicados de la misma edad.

Determinar contraindicaciones e interacciones farmacológicas de los pacientes de los dos grupos para posteriormente realizar una intervención a los sanitarios para mejorar el perfil de prescripción en estos pacientes.

Metodología

Se revisan los pacientes mayores de 65 años y visitados en una semana al azar de mayo. Se clasifican en dos grupos, grupo de pacientes polimedicados y no polimedicados. Se escoge dos muestras al azar. Se analizan todos los productos farmacéuticos prescritos y las interacciones a la vez que se valoran las contraindicaciones

Resultados

- Número total de visitas: 1319

- Número total de pacientes polimedicados: 28 (2%)

□ Sexo: 17 Mujeres, 11 Hombres

□ Edad: 80 años mujeres, 78 hombres. Media de edad 79 años.

□ Fármacos prescritos. Promedio de 16,5.

- Número total de pacientes ≥ 65 años: 398 (30%). Se escoge una muestra al azar equivalente a los pacientes polimedicados. De esta muestra resulta exitus un paciente.

Muestra de 27 pacientes

o Sexo: 14 Mujeres, 13 Hombres

o Edad: 73 años en mujeres, 79 en hombres. Media de edad 75 años.

o Fármacos prescritos. Promedio de 7.

- Interacciones farmacológicas: 62% en polimedicados; 26% en no polimedicados.

- Contraindicaciones farmacológicas: 39% en polimedicados; 18% de los no polimedicados.

Conclusiones

Se confirma que a mayor número de medicamentos, mayores interacciones y contraindicaciones farmacológicas. Cabe esperar mejoría de estos resultados una vez se haya realizado la intervención formativa mediante el test Hamdy.

63/727. MEJORA DEL PROCESO EPOC EN CENTRO DE SALUD TRINIDAD

Autores:

(1) Diz González, D.; (2) Cañas Barranco, M.; (3) Rueda Mateos, M.; (4) Díaz Lería, S.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia. Urgencias del Hospital Comarcal de Ronda. Málaga; (2) Médico de familia. Urgencias CHARE de Benalmádena. Málaga; (3) Médico de Familia. EBAP Distrito Málaga; (4) Médico de Familia. Urgencias del Hospital Comarcal de Antequera. Málaga.

Resumen:

Objetivos

Evaluar la calidad en el seguimiento del proceso EPOC, corrigiendo aquellos criterios científico- técnicos en los

que haya un amplio margen de mejora según grado de cumplimiento.

Metodología

Estudio observacional descriptivo transversal. Seguimiento de pacientes EPOC atendidos en Centro de Salud Trinidad (14 cupos) adscrito al Distrito Sanitario Málaga, del 1 de Enero del 2010 al 31 de diciembre del 2010. (N=24.221), (n=432). Elección de micromuestra de 60 pacientes, incluidos en el proceso EPOC, previo muestreo aleatorio sistemático.

Fuente de datos: Sistema informático DIRAYA y base de datos informática del centro de salud.

Resultados

Edad media 69 años, 26.7% mujeres y 73.3 % hombres. Registro del hábito tabáquico en el 58,3%(IC del 95%, 43.3-73.2). Intervención mínima antitabaco (59.3%) (IC del 95%, 44-74.6). Tres cupos alcanzaron el estándar en el hábito tabáquico. En la intervención mínima antitabaco alcanzaron el estándar cinco cupos.

Registro del estadiaje EPOC 42.8%(IC del 95%, 31.5-54,1). Consiguieron el objetivo (60%). Solicitud o registro del electrocardiograma en el 43.1%(IC del 95%, 31.9-54.2). Cuatro cupos alcanzan el estándar. Vacuna antigripal anual en el 63.1% (IC del 95%, 46.5-79.7). 4 cupos cumplen el estándar. Vacuna antineumocócica, el 48.1%(IC del 95%, 34.9-61.3) alcanzando 4 cupos el estándar.

Espirometría anual/Radiografía de Tórax :33.9 % (IC del 95%, 24.6-43.1) IC y un 35.7%(IC del 95%,26.1-45.2) respectivamente. Alcanzaron el estándar 5 cupos.

Conclusiones

Los resultados obtenidos han quedado lejos de nuestras expectativas. La selección de una micromuestra puede distorsionar datos.

Proceso infradiagnosticado:432 (39,7%) pacientes diagnosticados de EPOC y objetivo del centro está en el 65%.

63/729. ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA. APROXIMACIÓN AL INFRADIAGNÓSTICO.

Autores:

(1) Berrade Zubiri, M.; (2) Mediavilla Tris, G.; (3) Iturralde Iriso, J.; (4) Rodríguez Fernández, A.; (5) Hurtado Mendoza, J.; (6) Sabando Carranza, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Zaramaga. Vitoria. Álava; (2) Médico de Familia. Centro de Salud . Arambizcarra I. Vitoria. Álava; (3) Médico de Familia . Centro de Salud Casco Viejo. Vitoria. Álava; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Olaguibe. Vitoria. Álava; (5) Médico de Familia. Unidad de Gestión Sanitaria Comarca Araba. Vitoria. Álava; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Zaramaga. Álava.

Resumen:

Objetivos

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es el trastorno respiratorio que presenta mayor prevalencia y según estimaciones de la OMS puede llegar a ser la tercera causa de muerte en 2020, Nuestro papel es

fundamental en cuanto a un diagnóstico precoz, siendo el principal problema el infradiagnóstico. Nuestro objetivo es analizar si tanto el diagnóstico como la educación sanitaria recibida por nuestros pacientes es la adecuada.

Metodología

Estudio descriptivo, retrospectivo realizado en el último cuatrimestre de 2011 en el C.S. Zaramaga de Vitoria. Se utilizo el Programa Osabide para evaluar el grado de cumplimiento de los Criterios de Buena Atención al paciente diagnosticado de EPOC definidos en la Oferta Preferente de Osakidetza.

Resultados

Población:15.936 pac.

Población 40-69 años:6.402 pac.

Personas(40-69 años)diagnosticadas EPOC:177 pac.

Prevalencia: 2,76%.

EPOC diagnosticada mediante espirometría: 90,43%.

EPOC con espirometría trienal: 39,71%.

EPOC Adiestramiento uso inhaladores: 80,37%.

Buen control Tabaquismo (No fumadores):25,23%.

Conclusiones

Dada la prevalencia obtenida creemos que hay una parte de nuestra población con EPOC clínicamente significativa que está aún sin diagnosticar, alrededor de un 70%. Para paliar este infradiagnostico sería importante promover estrategias encaminadas a la búsqueda activa de pacientes, incluso aún sin síntomas para realizar pruebas de forma preventiva, no solo emplear el enfoque oportunista. Es significativo también que sigan fumando el 75% de nuestros pacientes con EPOC. Debemos plantearnos también nuestra oferta de deshabituación tabáquica.

63/746. TALLER DE CUIDADORES: SERVICIOS SOCIOSANITARIOS Y SOCIALES

Autores:

(1) Sánchez Aparicio, E.; (2) Pineda Pérez, I.; (3) Martí Vila, M.; (3) Miralles Piñeiro, M.; (4) Bravo Sotes, M.; (4) Rouco Llorens, E.

Centro de Trabajo:

(1) Trabajadora social. Centre d'Atencio Primaria Barceloneta y Centre d'Atencio Primaria Vila Olímpica. Barcelona; (2) Trabajadora social. Servicio de Geriatria. Hospital del Mar. Hospital de l'Esperança. Centre Fòrum de l'Hospital del Mar. Parc de Salut Mar. Barcelona; (3) Médico de familia. Centre d'Atencio Primaria Vila Olímpica. Barcelona; (4) Enfermera. Centre d'Atencio Primaria Vila Olímpica. Barcelona.

Resumen:

Objetivos

Describir la sesión sobre servicios sociosanitarios y sociales enmarcada en el Taller de cuidadores: cuídate para cuidar acreditado por el Departament de Benestar Social i Família de la Generalitat de Catalunya.

1. Valoración global de la sesión por parte de los asistentes.

Metodología

Taller de 16 sesiones, temario general y específico. Do-

centes: dos trabajadoras sociales del ámbito sanitario, atención primaria y hospitalaria.

Contenido sesión: marco teórico, prueba de evaluación cuidadores y test evaluación docentes.

Temas:

- Características, ubicación, tipología, criterios y estadísticas de acceso, cartera de prestaciones y servicios de:

- Recursos sociosanitarios

- Servicios sociales básicos y especializados

- Urgencias sociales

- Trabajo social en Centro de Salud

- Derechos y legislación personas mayores y/o dependientes: legislación vigente relevante, Ley 39/2006, de 14 de diciembre, de promoción de la autonomía personal y atención a las personas en situación de dependencia.

- Documentación clínica: historia clínica, consentimiento informado y testamento vital.

- Pautas de inicio del proceso de incapacitación jurídica.

Duración sesión: hora y media. Presentación en powerpoint, facilitando participación activa. Asistieron 13 cuidadores.

Resultados:

- La presentación de los docentes ha estado: 4.76/5

- La manera de hacer la clase: 4.6/5

- Interés de la clase: 4.9/5

- El docente ha favorecido la participación: 4.76/5

Conclusiones

Los resultados obtenidos en el test de evaluación sugieren continuar incluyendo sesiones de trabajo social dentro de un taller de cuidadores en futuras ediciones.

63/753. ¿ES NECESARIO MEJORAR EL CONTROL DE FACTORES DE RIESGO EN PACIENTES CRÓNICOS? COMPARACIÓN DE DOS COHORTES: ICTUS VS CARDIOPATÍA ISQUÉMICA.

Autores:

(1) Lado López, M.; (2) Allut Vidal, G.; (3) Blanco Rodríguez, J.; (4) Fernández Villaverde, J.; (5) Otero Raviña, F.; (6) Gonzalez Juanatey, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Vite. Santiago de Compostela. La Coruña; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Porto do Son. La Coruña; (3) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Lousame. La Coruña; (4) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Riveira. La Coruña; (5) Médico. Sección de coordinación asistencial del SERGAS. Santiago de Compostela. La Coruña; (6) Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Santiago de Compostela. La Coruña.

Resumen:

Objetivos

Sabemos el mal control que conseguimos en nuestros pacientes-crónicos, pero no sabemos si en nuestra área es mejor en el ictus o en la cardiopatía-isquémica. El objetivo de este trabajo es comparar el grado de control en pacientes seguidos por médicos de AP de un regis-

tro de cardiopatía-isquémica(CIBAR) con los de otro de ictus(ICBAR).

Metodología

ICBAR es un estudio-transversal realizado por 33 médicos de AP, que incluyeron a todos los pacientes de su cupo que cumplieran los criterios: Evento cerebrovascular con diagnóstico establecido (Ictus, Ataque Isquémico Transitorio, o ambos) en un informe de alta hospitalario y consentimiento-informado. CIBAR es un estudio transversal multicéntrico realizado por 69 médicos de AP, que incluyeron todos los pacientes de su cupo que cumplieran los criterios de: cardiopatía-isquémica-crónica (con al menos 1 año de seguimiento), diagnóstico establecido (Angina Estable, Angina Inestable, Infarto de Miocardio) en informe de alta de un servicio de cardiología y consentimiento-informado. El grado de control se valoró en la inclusión según las guías de prevención secundaria vigentes.

Resultados

En ICBAR 473 pacientes, edad media 75±10 años, 52% hombres, 79% HTA, 29% Diabetes, 65% dislipémicos. En CIBAR 1108 pacientes, edad media 69,2±11,1 años 72% hombres, 65,5% HTA, 28,7%Diabetes;70,3% dislipémicos. En la tabla se muestra el grado de control de los diferentes factores de riesgo

Conclusiones

Se precisa alcanzar un mayor control en ambas cohortes de pacientes crónicos en nuestra área, la única diferencia se debe exclusivamente al diferente grado de importancia que tienen los lípidos en las cardiopatías respecto a los pacientes con ictus.

63/754. APROXIMACIÓN AL CONTROL A LOS DM2 DE NUESTRA ÁREA

Autores:

(1) Simó Llaveró, A.; (1) Guzman Colomer, J.; (1) Coma Roura, R.; (2) Parareda Plana, M.; (3) Costa Atienza, E.; (3) Guillamon Gifré, M.

Centro de Trabajo:

(1) Enfermera. Centro de Atención Primaria Manlleu. Barcelona; (2) Enfermera. Centro de Salud Roda de Ter. Barcelona; (3) Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Manlleu. Barcelona.

Resumen:

Objetivos

Revisar el cumplimiento de las recomendaciones de la guía de práctica clínica del Instituto Catalán de la Salud (ICS) de Febrero de 2010, en la población DM2 de nuestra ABS de Mayo de 2011 a Mayo de 2012.

Metodología

Se escoge una muestra al azar del total de pacientes diagnosticados de DM2 en el programa informático eCAP (código E11%) con un intervalo de confianza del 95% y una precisión del 3%.

Se registran los siguientes datos: Edad, sexo, vacunas, IMC, PA, cribado ocular y de pies, ECG, hemoglobina glicosilada (HbA1c), perfil lipídico, presencia de microlbunuria y cálculo del riesgo cardiovascular.

Resultados

Se revisan 202 historias clínicas según el cálculo del tamaño muestral. Resultados preliminares. Prueba piloto realizada a un total de 72 pacientes.

Edad media total de 67 años.

Sexo: 33 mujeres (46%), 39 hombres (54%).

HbA1c: Media de 7,9% (Intervalo de 5,5 a 14%)

Cribado ocular: 35% realizado.

Cribado de pies: 68% realizado.

Microalbuminuria: 41,6% realizado (de éste, un 90% de los pacientes no presenta esta patología). En el 58,4% no se ha realizado este cribado.

Conclusiones

Como ya sabemos, la DM2 es una enfermedad crónica y progresiva, que requiere un estricto control de su evolución y de sus complicaciones. Es necesaria la revisión periódica del cumplimiento de las recomendaciones de las guías de práctica clínica (GPC), por ello es muy interesante y prometedor la utilización de la aplicación del GPC en el eCAP.

Vistos los resultados preliminares, se debería potenciar trabajar dentro de esta línea.

63/762. EVOLUCIÓN DEL CONTROL DE LA PRESIÓN ARTERIAL EN ESPAÑA EN PACIENTES DIABÉTICOS EN EL PERIODO 2002-2010. ESTUDIOS PRESCAP.

Autores:

(1) Barquilla García, A.; (2) Alonso Moreno, F.; (3) Prieto Díaz, M.; (4) Mediavilla Bravo, F.; (5) Plo García, J.; (6) Fernández Toro, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia. Equipo de Atención Primaria Trujillo. Cáceres; (2) Médico de familia. Equipo de Atención Primaria Sillerías. Toledo; (3) Médico de familia. Equipo de Atención Primaria Vallobín-la Florida. Oviedo. Asturias; (4) Médico de familia. Equipo de Atención Primaria Burgos Rural Sur. Burgos; (5) Médico de familia. Equipo de Atención Primaria Casar. Cáceres; (6) Médico de familia. Equipo de Atención Primaria Sanjorge. Cáceres.

Resumen:

Objetivos

Analizar el grado de control de la presión arterial (PA) en una amplia muestra de pacientes hipertensos diabéticos españoles durante el periodo 2002-2010.

Metodología

Los PRESCAP fueron estudios multicéntricos, transversales, diseñados para la estimación de prevalencia, realizados en 2002, 2006 y 2010 con la misma metodología en poblaciones similares atendidas en atención primaria. Se incluyó a sujetos >17 años diagnosticados de hipertensión arterial (HTA) que recibían tratamiento farmacológico antihipertensivo. Para el presente análisis se utilizaron los datos de los pacientes con diabetes. Se consideró la evolución del control con los objetivos <140/90mmHg y <130/80mmHg.

Resultados

Se incluyó a 3064,2752 y 3993 sujetos. Con el obje-

tivo de menos de 140/90 el control observado fue del 31,2%, 47,3% y 56,4% respectivamente.

Con el objetivo de menos de 130/80: 9,2%, 15,1% y 19,7%.

Con tres o más fármacos prescritos había 16,4%, 30,8% y 28,5% respectivamente. Con dos 49,5%, 44,2% y 45,5%.

Con uno 33,9%, 25% y 26%

En los pacientes mal controlados la percepción del médico que les atiende es que están bien controlados en el 57,1% (2006) y en el 58,1% (2010).

Conclusiones

El control de la presión arterial en pacientes diabéticos en España mejoró mucho en el periodo 2002-2006 pero parece sufrir un estancamiento cuatro años después en paralelo a los hábitos de prescripción, más agresivos en el 2006 pero no modificados desde entonces. Sin embargo, habría que despejar las diferencias de género, edad y años de evolución en los tres estudios

63/764. ¿HAN CAMBIADO LOS FACTORES ASOCIADOS A LA UTILIZACIÓN Y LAS RAZONES DE CONSULTAS EN ATENCIÓN PRIMARIA?

Autores:

(1) García Pérez, R.; (2) Laurencio Luna, J.; (3) Gutiérrez Villar, M.; (3) Garrido Acero, I.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Zona Centro. Badajoz; (2) Médico Residente 3er. Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Badajoz; (3) Médico de Familia. Badajoz.

Resumen:

Objetivos

¿quiénes son y porqué vienen a las consultas actualmente de nuestro centro de salud?

Metodología

Estudio descriptivo de las consultas de la Zona Centro de Badajoz.

VARIABLES: Sexo: Hombre/mujer

Grupos edad: 14-34; 35-54; 55-74; >75 años.

Estado civil: Casados, Solteros/Separados y Viudos

Estudios: Analfabetos; E. 1º/2º; E. Medios; E. Superiores

Clase social: I/II; III/IV; V.

S. Social: Activo/Pensionista.

Tipos de consulta: demanda, administrativa y concertada/programada

RAZÓN DE CONSULTA: Signos/Síntomas; Procedimientos diagnósticos/preventivos, terapéuticos y administrativos; Resultados de pruebas complementarias; Derivaciones y seguimiento; Enfermedades/problemas de salud.

Resultados

Hubo 1118, edad media: 54,3 años; p=0,08; IC95: -0,33-4,66.

El 66,4% son mujeres p=0,00; IC95: 0,63-0,69; los de 35-54 años hicieron el 33,2% de las consultas. Los que más consultan por sexo y grupos edad son, casados (52,3%) y Analfabetos (48,1%), las mujeres son el 33,5%. La clase V/Parados es más frecuente en mujeres (32,6%) y la III/IV en hombres (16,6%); los Activos son el 59,4%. El total consultas registradas son 1348, a demanda el 51,4%; El 14,5 y 2,5% fueron 2ª y 3ª consultas; las concertada son

las menos frecuentes (19,7%). Las razones de consultas fueron 1457, el 76,7% de 1ª los Signos/ Síntomas: 578 (39,6%), valoración de pruebas complementarias:29,7% y administrativas:25,6% los más frecuentes.

Conclusiones

Las mujeres consultan el doble en todas las edades y de 35-54 años hacen 1/3 de todas las consultas. Los que más consultan son los casados, analfabetos, clase V en mujeres y III/IV en hombres. Los activos consultan más en ambos sexos. La consulta a demanda es la más frecuente. La 1ª razón de consulta son 2/3 del total y las más frecuentes son los Signos/Síntomas.

63/782. RESULTADOS DE LAS CITOLOGÍAS REALIZADAS DENTRO DEL PROCESO DE PREVENCIÓN DEL CÁNCER DE CÉRVIX EN NUESTRO CENTRO DE SALUD DURANTE 2011.

Autores:

Aguado Rivas, R.; Rico Azuaga, M.; Sanchez Durán, M.; Quesada Moraga, R.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Centro de Salud Almuñecar. Granada.

Resumen:

Objetivos

Analizar los resultados de las citologías, la prevalencia de tomas a lo largo del año y la distribución por edad de las pacientes

Metodología

Realizamos un estudio observacional, descriptivo y transversal, analizando mediante el SPSS los grupos de edad, mes de toma y diagnósticos

Resultados

De las 641 citologías realizadas, la media de edad es de 41,95.

Los diagnósticos fueron: sin patología 51.5%, cambios reactivos asociado a inflamación 18.7%, atrofia aislada o con inflamación 15.9%, vaginosis 8.3%, metaplasia aislada o con inflamación 4.2 %, ASCUS 0.5%, SIL de alto y bajo grado 0.3% y 0.2% respectivamente, la atrofia mas metaplasia, no se observan células endometriales y células glandulares probablemente en relación con pólipo endometrial 0.2% respectivamente. .

Los meses de mayor toma de citologías se encuentran entre febrero y mayo con un 55.6% del total anual.

Conclusiones

El resultado más frecuente es el no patológico, aunque observamos un 1% de citológicas (ASCUS, SIL de alto y bajo grado) que requieren un seguimiento posterior o control por ginecólogo

Debemos fomentar la toma de citologías entre los grupos de edad más extremos.

Observamos que la atrofia sola o asociada a inflamación se da en edades más avanzadas.

En el resto de patologías la edad de presentación oscila entre 38.6 y 42, salvo los SIL y células glandulares de probable relación con pólipo. En estos ha sido difícil estudiar

su relación con la edad por el reducido número de casos observados en nuestra muestra.

63/793. PACIENTE MAYOR, USO O ABUSO DE BENZODIACEPINAS?

Autores:

(1) Álvarez Pérez, B.; (2) Porta Messeguer, I.; (1) Moreno Gutiérrez, S.; (2) Ivern Torras, L.; (2) Casas Innamorati, E.; (1) Abilla Lumbarres, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Magoria. Barcelona; (2) Enfermera. Centro de Atención Primaria Magoria. Barcelona.

Resumen:

Objetivos

Conocer el porcentaje de nuestros pacientes iguales o mayores de 75 años que toman benzodiazepinas de forma habitual.

Metodología

Estudio descriptivo transversal mediante revisión de historia clínica informatizada, de todos los pacientes visitados en nuestro centro, por cualquier motivo, tanto en consulta de medicina como de enfermería durante una semana.

Variables estudiadas: edad mayor o igual a 75 años, sexo, consumo habitual de benzodiazepinas

Resultados

Se han revisado un total de 1562 historias clínicas (1045 medicina y 517 enfermería). De ellas 534 pertenecen a pacientes mayores o igual a 75 años (34,18%), 195 hombres (36,51%) y 339 mujeres (63,48%). De ellos 244 toman benzodiazepinas de forma habitual (45,69%) y en 90 (16,8%) son fármacos desaconsejados.

Conclusiones

Tenemos un alto porcentaje de pacientes mayores de 75 años que consumen benzodiazepinas de forma habitual. Es necesario revisar sus indicaciones para simplificar el tratamiento y evitar a nuestros pacientes mayores los efectos secundarios, yatrogenicidad y reacciones cruzadas de estos fármacos

63/794. ¿ACEPTAN LOS PACIENTES CON EPOC GRAVE LA TELEMEDICINA?

Autores:

(1) González Bejar, M.; (2) González Gamarra, A.; (3) Segrelles Calvo, G.; (4) Zamora García, E.; (5) Gémez Suarez, C.; (6) Ancochea Bermudez, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Montesa. Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Goya. Madrid; (3) Médico Residente de Neumología. Hospital de la Princesa. Madrid; (4) Neumólogo. Hospital de la Princesa. Madrid; (5) Carbueros Médica. Madrid; (6) Jefe Servicio de Neumología. Hospital de la Princesa. Madrid.

Resumen:

Objetivos

Describir y analizar las características de los pacientes

con EPOC grado IV y oxígeno domiciliario, con un ingreso hospitalario en el año previo (y no fumadores en los 6 meses anteriores), incluidos en un programa de telemonitorización a domicilio

Metodología

Ensayo clínico aleatorizado para valorar el número de recursos utilizados por los pacientes con EPOC incluidos en un programa de telemonitorización a domicilio y aceptación del programa. Se seleccionaron 4 centros de AP de Madrid (dos de intervención y dos de control) y 30 pacientes en cada grupo. Se monitorizó: TA, Fc, sat O2, pico flujo, temperatura.

Los datos registrados por los pacientes en el domicilio eran transmitidos a una centralita, donde se realizaba un triaje. Apoyo técnico de Carburos Medica

Resultados

El 7,4% sin estudios y el 44,4% estudios primarios. El 82,1% jubilados, 3,6% eran amas de casa y 70% con cuidador principal. La edad media fue de 77,04 años, 26,6% eran mujeres. Comorbilidades: 50% tenía hipertensión, 23% insuficiencia cardiaca, 20% fibrilación auricular, 13% cardiopatía isquémica, 10% aneurisma de aorta, 10% diabéticos, 10% cáncer de próstata, y en una paciente encontramos un cáncer de mama. Todos polimedicados.

El cuestionario GOLDBERG-ans dio una puntuación de 3,52 y para depresión de 3,62

Índice de Barthel de 88 (dependencia moderada)

Conclusiones

El programa de telemedicina fue muy bien aceptado entre los pacientes con EPOC evolucionado, independientemente de su nivel de estudios

La patología cardiovascular es muy frecuente en estos pacientes, así como la ansiedad y la depresión

Las nuevas tecnologías son y serán una herramienta muy valiosa para mejorar la asistencia de pacientes crónicos

63/829. DIFERENCIAS EN LA UTILIZACIÓN DE RECURSOS SANITARIOS ENTRE POBLACIÓN INMIGRANTE Y AUTÓCTONA EN UN CENTRO DE SALUD

Autores:

(1) Pintado de Santiago, P.; (2) Castillo Díaz, E.; (3) Pintado Kling, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Villanueva del Pardillo. Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Cerro del Aire. Madrid; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Condes de Barcelona. Madrid.

Resumen:

Objetivos

Estudio observacional retrospectivo para analizar la utilización de los recursos sanitarios de la población inmigrante frente a la población autóctona en un Centro de Salud (C.S.)

Metodología

Se estudia la población, de ambos sexos, entre 18 y 65 años, que ha estado dada de alta en Tarjeta Sanitaria

Individual (TSI) durante el año 2010 en el C.S. "Cerro del Aire" (Majadahonda-Madrid).

Los servicios sanitarios analizados fueron: consultas médicas (CONS-MED); consultas enfermería (CONS-ENF); pruebas radiológicas (RX); pruebas de laboratorio (LAB); interconsultas a especialistas (INT); bajas laborales (IT) Mediante el programa estadístico SPSS se calcularon las medias de la utilización de los referidos servicios sanitarios (error estándar de la media) y se realiza la homogeneidad de las medias mediante la distribución de la "t de Student" (IC 95% / $p < 0,05$)

Resultados

La población dada de alta era de 31438: 24234 autóctonos y 7204 extranjeros, Acuden 13414 autóctonos y 4320 extranjeros. La media con un IC 95% fue, en autóctonos y extranjeros respectivamente, la siguiente en cada recurso sanitario: MED de 2,94 (2,88-3) - 3,50 (3,38-3,62); DUE 0,67 (0,64-0,70) - 0,64 (0,59-0,69); RX 0,07 (0,06-0,08) - 0,10 (0,09-0,11); LAB 0,34 (0,33-0,35) - 0,50 (0,47-0,52); INT 0,23 (0,22-0,24) - 0,32 (0,31-0,34); IT 0,15 (0,14-0,16) - 0,14 (0,13-0,15)

Conclusiones

Los inmigrantes, en nuestro C.S., realizan mayor frecuentación en la consulta del médico ($p < 0,05$) y menor frecuentación en enfermería (diferencia no significativa). Del resto de servicios requieren más RX, LAB e INT ($p < 0,05$), y menos número de IT (diferencia no significativa)

63/834. BUENOS DÍAS GRUPO, BUENAS NOCHES TRISTEZA. GRUPO PSICOEDUCATIVO COMO HERRAMIENTA DE MEJORA EN LA DEPRESIÓN.

Autores:

(1) Hernández Ribera, M.; (1) Sanahuja Juncadella, J.; (2) Ayala Carreras, C.; (1) Pérez García, M.; (1) Bonvehí Nadeu, S.; (1) Descals Singla, E.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Manresa 2. Manresa. Barcelona; (2) Enfermera. Centro de Atención Primaria Manresa 2. Manresa. Barcelona.

Resumen:

Objetivos

La depresión y la ansiedad son los trastornos mentales más frecuentes en nuestra sociedad. La depresión es la 4ª enfermedad más importante por su impacto clínico, social y mental.

La psicoterapia grupal es útil para la prevención y la promoción de la salud mental. El objetivo es que los pacientes entiendan y sean capaces de convivir con sus dificultades.

Metodología

Aplicación de Protocolo de Intervención Grupal Psicoeducativo para pacientes con depresión leve/moderada en atención primaria.

Se incluyen: Hombres /mujeres con depresión conocida o síntomas depresivos de poco tiempo de evolución, edad 25-65 años, Cuestionario Beck entre 10-30.

Se realizaron 9 sesiones con periodicidad semanal de unos 90 minutos. Participaron diez mujeres y un hombre. En las sesiones se trabajaron técnicas de relajación, asertividad, autoestima, técnica de resolución de conflictos, activación conductual y cuidado personal.

Resultados

Pérdida de una participante por causas laborales.

Asistencia media de las sesiones a nivel individual del 90%.

Beck pre/ post intervención:

31/22, 11/0, 22/0, 28/31, 18/6, 25/3, 19/12, 33/-, 15/15, 28/13, 26/16

Mejora del cuestionario Beck, menor frecuentación de las consultas en AP, mayor satisfacción con el sistema sanitario, utilización recursos comunitarios, aumento de la autonomía del paciente y en algunos casos reducción del gasto farmacéutico.

Conclusiones

El protocolo de intervención grupal ha demostrado ser una herramienta eficaz en atención primaria dando la oportunidad a los profesionales de salir de la consulta habitual y aprender una técnica diferente aportando unas mejoras considerables en pacientes con depresión leve y moderada.

63/835. IMPLICACIÓN DEL SUAP EN EL MANEJO DEL PACIENTE EPOC: ¿QUÉ OPINAN LOS MÉDICOS DE EQUIPO DE ATENCIÓN PRIMARIA?

Autores:

(1) Rodríguez Porres, M.; (2) Bonnardeaux Chadburn, C.; (3) Saiz Careaga, M.; (4) Martínez Pérez, M.; (5) Arenal Barquín, S.; (2) Alonso Renero, S.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Bajo Ansón. Ampuero. Cantabria; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Zapatón. Torrelavega. Cantabria; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Liébana. Potes. Cantabria; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Saunces. Cantabria.

Resumen:

Objetivos

Conocer la opinión de los médicos de Equipo de Atención Primaria(EAP)respecto a la implicación de los Servicios de Urgencias de Atención Primaria(SUAP)en el manejo del paciente con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica(EPOC). La EPOC es una patología crónica muy prevalente, afecta al 9,1% de la población española de 40 a 70 años, llegando a alcanzar al 16% de los mayores de 60 años. Es la cuarta causa de muerte en nuestro país detrás de las enfermedades cardiovasculares, los tumores malignos, y las enfermedades cerebrovasculares.

Metodología

Estudio observacional con sondeo de opinión. Se realiza una encuesta a 80 médicos de EAP de 19 centros de salud con las siguientes preguntas: 1. Años de profesión: <5, 5-10, 11-15, >15. 2. ¿Los médicos SUAP deben rea-

lizar screening de EPOC?. 3. ¿Los médicos SUAP deben pedir espirometrías desde el servicio de urgencias? 4. ¿Los médicos SUAP deben controlar cambios en el tratamiento de mantenimiento de pacientes EPOC?

Resultados

Años de profesión: [<5]:0, [5-10]:7, [11-15]:15 y [>15]:58; screening del EPOC: Si:58,75%, No:41,25%; petición de espirometrías: Si:32%, No:68%; tratamiento de mantenimiento: Si:49%, No:51%.

Conclusiones

El 72% de los médicos encuestados tenían 15 o más años de profesión. Los médicos de EAP están a favor de que los médicos SUAP realicen screening de EPOC, en contra de la petición de espirometrías desde el servicio de urgencias y no se definen sobre si se debe realizar cambios en el tratamiento de mantenimiento de pacientes con EPOC.

63/869. MITOS Y FALSAS CREENCIAS EN SEXUALIDAD EN ADOLESCENTES: UN CAMINO HACIA LAS DISFUNCIONES SEXUALES.

Autores:

(1) Tijeras Úbeda, M.; (1) Ruiz Giménez, A.; (2) Mir Ruiz, J.; (2) García López, M.; (2) Martínez Segura, P.; (2) López García, P.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia. Centro de Salud La Cañada. Almería; (2) Médico Residente de Medicina de familia . Centro de Salud La Cañada. Almería.

Resumen:

Objetivos

Conocer e identificar las principales dudas, mitos y falsas creencias en sexualidad de los adolescentes.

Metodología

Estudio cualicuantitativo descriptivo transversal en adolescentes de 1º ESO en Instituto de Educación Secundaria El Alquian (Almería), curso 2011-2012. Se realizó en cada grupo una entrevista abierta a la pregunta ¿Qué duda o que quieres saber sobre sexualidad?, las respuestas se recogieron por escrito y anónimamente en urna. Se agruparon en categorías analizando los contenidos. Los datos se expresan en cifras absolutas y porcentaje sobre el total de respuestas

Resultados

162 adolescentes preguntaron 205 dudas sobre: 26,34% embarazo-anticoncepción (¿la primera vez se usa preservativo? ¿sobre qué edad se puede tener hijos?); 19,50% virginidad prioritariamente sobre el dolor-sangre (¿por qué se sangra la primera vez y tenemos dolores esos días?); 19% anatomía-fisiología la mayoría sobre respuesta sexual (¿por qué nos excitamos? ¿es normal 9cm?); 10,7% masturbación (¿es bueno masturbarse? ¿Salen granos?)

Conclusiones

La mayoría de las preguntas de los adolescentes están determinadas por falta de información o por información errónea derivada de mitos o falacias sexuales muy extendidas socialmente. El desconocimiento anatómico y fisiológico y el miedo a no ser “normales” generan con

frecuencia trastornos sexuales. Es obligación de los profesionales sanitarios aportar información fidedigna sobre la sexualidad humana.

63/887. DETECCIÓN PRECOZ DE EPOC: DIFERENCIAS ENTRE EL MEDIO RURAL Y URBANO. PROYECTO COORDINADO. RESULTADOS PRELIMINARES

Autores:

(1) Fragua Gil, M.; (2) Velarde Mayol, C.

Centro de Trabajo:

(1) Grupo de Investigación SEGOEPOC Carbonero el Mayor. Segovia; (2) Grupo de Investigación SEGOEPOC Segovia I. Segovia.

Resumen:

Objetivos

Determinar la prevalencia de EPOC no diagnosticada en una población de riesgo en el medio rural y urbano. Analizar sus diferencias. Conocer la prevalencia de tabaquismo.

Metodología

Estudio epidemiológico, longitudinal, multicéntrico (dos zonas de salud). Año 2011. Población: 25-74 años, fumadores o exfumadores. Excluidos: diagnosticados de EPOC. Muestra aleatoria (1000 urbanos, 441 rurales). Consentimiento informado. Variables: demográficas, tabaquismo, clínicas, espirométricas. Estadística: descriptiva, Ji-cuadrado, t-Student, significativo (ES) $p < 0,05$.

Resultados

Localizables: 34,6%-urbanos, 21,1%-rurales. Nunca fumadores: 51,3%-urbanos 58,6%-rurales. Rechazan o imposibilidad espirometría: 46,7%-urbano, 33,8%-rural. Aceptan 165 pacientes urbanos y 88 rurales. Sin diferencias ES: edad (media 49,8 DE=12,3), sexo (hombres 56,8%), nacionalidad (españoles 90,9%), hábito tabáquico fumadores 51,4%, exfumadores 48,6% (años sin fumar 4,9), edad inicio: 17-18 años, tiempo fumando: 25,1 años; nº cigarrillos/día: 15-16; índice paquetes/año: 21,4; intentos previos de dejar de fumar 1-2. Nunca intentaron abandono 50,3%. IMC media 27,3 (sobrepeso). Asintomáticos 62,2%, tos/expectoración 21,7%. Con diferencias ES: Comorbilidad cardiovascular 34,5%-urbano, 21,6%-rural ($p < 0,02$). Consumo fármacos 41,0% (50,3%-urbano y 31,8%-rural $p < 0,02$), disnea 22,1% (27,3%-urbano, 17%-rural $p < 0,03$). Diagnóstico EPOC: 7,5% (7,9%-urbano, 6,8%-rural) sin diferencias ES edad/sexo.

Conclusiones

- Una de cada tres personas es fumador/exfumador en las dos poblaciones estudiadas.
- Mas de la mitad de los fumadores nunca intentaron dejarlo.
- Uno de cada 12-13 fumadores o exfumadores tenían EPOC, indicando la utilidad de la espirometría en grupos de riesgo para su detección precoz.
- Los fumadores y exfumadores del medio urbano tienen una mayor comorbilidad, consumo de fármacos y disnea, que requiere investigaciones futuras.

63/892. ASÍ CONSEGUIMOS LA ACREDITACIÓN DE NUESTRA UNIDAD DE GESTIÓN CLÍNICA

Autores:

(1) Alarcón Hidalgo, M.; (1) Molina Romero, C.; (1) Díaz Aranda, F.; (1) de la Rubia de Gracia, M.; (2) Rosa Chique-ro, A.; (1) Piña Moreno, I.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Fuengirola-Oeste. Fuengirola. Málaga; (2) Jefa de grupo Administrativos. Centro de Salud Fuengirola-Oeste. Fuengirola. Málaga.

Resumen:

Objetivos

Valorar el grado de cumplimiento de los estándares de calidad propuestos.

Determinar de qué manera la atención que se presta al paciente se ajusta a los patrones establecidos.

Metodología

Centro Urbano. Población: 29.995 habitantes.

El proceso de acreditación se ha realizado según lo establecido en el modelo de calidad de la Consejería de Salud.

Utilizamos la aplicación informática de la Agencia de Calidad Sanitaria.

Describimos las principales fases del proceso de acreditación: Preparación, Autoevaluación y Evaluación Externa.

Se analizó el cumplimiento de los estándares de calidad, divididos en 3 niveles: Avanzado, Óptimo y Excelente.

Analizando cinco áreas: Ciudadano, Organización actividad centrada en el paciente, Profesionales, Estructura y Resultados.

Resultados

Se cumplieron 62 de los 112 estándares:

Grupo I: 84% (de 65 se cumplen 53)

Grupo II: 31% (de 29: 9)

Grupo III: 0% (no se cumplieron 18 estándares).

Dentro del área ciudadano se cumplieron 76.5% en cuanto a satisfacción, participación y derechos.

En área organización centrada en el paciente 85.7% en actividades de prevención y promoción de la salud.

Área profesionales 21.4% en desarrollo y funciones.

Área estructura 70% en estructura, equipamiento y proveedores.

Área resultados 56.9% de cumplimiento.

Conclusiones

La concordancia global en cuanto a resultados de cumplimiento de los estándares entre autoevaluación y la valoración realizada por la agencia de calidad es alta.

Grado de acreditación al que se optó es avanzado.

Al finalizar el procedimiento de certificación se debe asegurar la estabilidad de los estándares.

63/893. LA LEY 36/2006 DE PROMOCIÓN DE LA AUTONOMÍA PERSONAL Y ATENCIÓN A LAS PERSONAS EN SITUACIÓN DE DEPENDENCIA (LAPAD); UN RETO DE ATENCIÓN INTEGRAL EN ATENCIÓN PRIMARIA.

Autores:

(1) Mellado Caballero, M.; (2) Puerta Moreno, N.; (2) Navarrete González, L.; (2) Karaki, M.; (2) Mercadal Dalmau, A.; (2) Navazo Rodríguez, I.

Centro de Trabajo:

(1) Trabajadora Social. Centre d'Atenció Primària Mútua Rubí. Rubí. Barcelona; (2) Médico de Familia. Centre d'Atenció Primària Mútua Rubí. Rubí. Barcelona.

Resumen:

Objetivos

Estudiar el perfil de los pacientes incluidos en el Programa de Atención Domiciliaria del Centro (2011). Conocer si cumplen con parámetros de dependencia según LAPAD y si tienen derecho a recibir alguna prestación que facilite y/o mejoren sus cuidados y atención en el domicilio.

Metodología

Estudio transversal y observacional. Minuciosa recogida de variables demográficas, sanitarias y sociales, basadas en la revisión de historias clínicas, entrevistas y escalas de valoración validadas. Coordinación con agentes referentes territoriales.

Resultados

Aspectos socio-sanitarios: 11.15% viven solos. 37.35% cuidadores frágiles, 44.10% sobrecarga del cuidador, 91.85% buenas condiciones de habitabilidad.

64.32% valorados por LAPAD: 14.84% Grados 1, 41.04% Grados 2, 41.48% grados 3.

Recursos de los valorados: 17.46% con Telealarma 33.18% Servicio de ayuda a domicilio. 5.6% plaza residencia, 5.6% plaza Centro de Día y 48.90% Soporte económico por cuidador no formal.

Conclusiones

El perfil de nuestros pacientes incluidos en ATDOM cumplen criterios de dependencia 98.31%. El 64.32% son beneficiarios de recursos externos y el 48.90% de las familias reciben contraprestación económica por paciente en domicilio.

63/908. ADOLESCENTES EN INTERNET

Autores:

(1) Saiz Aguelo, F.; (2) Anadón González, M.; (3) Losilla Casanova, A.; (4) Salvadó Juncosa, O.; (3) Jiménez Salas, M.; (5) Sabaté Lissner, D.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Maria Fortuny. Reus. Tarragona; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Sant Pere. Reus. Tarragona; (3) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Llibertat. Reus. Tarragona; (4) Médico Pediatra. Centro de Atención

Primaria Llibertat. Reus. Tarragona; (5) Enfermero. Centro de Atención Primaria Sant Pere. Reus. Tarragona.

Resumen:

Objetivos

Introducción:

Internet se ha convertido en una herramienta recreativa y académica muy popular entre los jóvenes. El abuso de estas tecnologías pueden alterar las relaciones personales y familiares y tienen efecto sobre el rendimiento escolar.

Objetivos:

- Estudiar las características de uso de las nuevas tecnologías entre estudiantes adolescentes de 14 a 15 años y su relación con rendimiento escolar y obesidad.

Metodología

Tipo de estudio: Estudio observacional transversal

Ámbito de estudio; atención primaria de salud

Sujetos: Adolescentes de 14 a 15 años de Reus (Tarragona)

Variables: Encuestas autocumplimentadas (variables demográficas, en cómo utiliza el tiempo libre, tiempo y frecuencia que le dedica)

Análisis estadístico: SPSS 12.0

Resultados

RESULTATS

N= 246 de los cuales el 56% són chicas. Un 96,8% disponen de red en su domicilio.

El 61,4% tienen el terminal en su habitación

Rendimiento escolar: 40,1% declara estar en la media del curso. El 5,2% declara estar por encima de la media y el resto por debajo.

Se conectan una media de 3,15 horas diarias por motivos escolares y el fin de semana una media de 6 horas por diversión. El 32% de los jóvenes presentan sobrepeso, sin diferencia por sexos.

Los que se conectan más de 6 horas de media en fin de semana son los que presentan mayor índice de masa corporal. (p=0,001)

Conclusiones

Observamos diferencias estadísticamente significativas entre el número de horas conectados y el IMC.

El rendimiento escolar tiene una relación directa con el número de horas de "conexión en la red".

Según declaran los adolescentes en la mayoría de los casos ningún familiar supervisa las páginas visitadas por los jóvenes.

63/910. ESTUDIO DE LA CALIDAD DE LA HISTORIA CLÍNICA DE DERIVACIÓN DESDE LOS SERVICIOS DE URGENCIAS DE ATENCIÓN PRIMARIA A URGENCIAS HOSPITALARIAS

Autores:

(1) Escobar Álvaro, L.; (1) Jiménez González, J.; (2) Peláez Ballesta, A.; (3) Quesada Costilla, M.; (4) García Castañeda, E.; (5) Úbeda Fernández, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Servicio de Urgencias. Hospital Rafael Méndez. Lorca. Murcia; (2) Médico Residente de

Medicina Interna. Hospital Rafael Méndez. Lorca. Murcia; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Lorca Sur. Lorca. Murcia; (4) Servicio de Dirección. Hospital Rafael Méndez. Lorca. Murcia; (5) Servicio de Dirección. Hospital Rafael Méndez. Lorca. Murcia.

Resumen:

Objetivos

Analizar la calidad de la histórica clínica de los pacientes derivados a urgencias hospitalarias desde los servicios de urgencias de Atención Primaria.

Metodología

Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo, de los pacientes trasladados al Servicio de Urgencias de nuestro hospital entre el 1 de noviembre y el 1 de marzo de 2011. Se recogieron datos de los informes de traslado, incluyendo identificación del paciente, motivo de consulta, exploración física, identificación del facultativo, legibilidad y se cuantificaron los informes que no cumplían alguno de éstos.

Resultados

Se estudiaron los informes de los 2276 traslados al servicio de urgencias de nuestro hospital durante el periodo. El 100% de ellos tenía cumplimentados los datos de identificación del paciente (nombre, edad, sexo). En un 98,1% figuraba el motivo de consulta, en el 68% figuraba la exploración física (apareciendo en el 45% de éstos informes las constantes vitales), en el 70% la identificación del facultativo, y en el 28% de los casos los informes eran ilegibles. El número de informes que cumplían todos los criterios de calidad era del 40% (911 informes).

Conclusiones

Debe considerarse imprescindible la cumplimentación correcta de los informes de traslado a los servicios de urgencias desde otros servicios sanitarios ya que es una práctica segura contra efectos adversos, de baja complejidad de implantación y de alto impacto potencial general en la seguridad del paciente. El informe de alta constituye un documento que avala la atención sanitaria prestada y sirve de transmisor de información útil para otros profesionales sanitarios.

63/915. EVALUACIÓN DE LA ATENCIÓN REALIZADA POR LOS EQUIPOS DE ATENCIÓN PRIMARIA DE LA PATOLOGÍA ORDINARIA Y LA PROPIA DE UNA CATÁSTROFE REAL .

Autores:

(1) Quesadilla Costilla, M.; (2) Jiménez González, J.; (1) Navas Pleguezuelos, M.; (3) Úbeda Costela, M.; (1) Campoy Soto, D.; (2) Escobar Álvaro, L.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Lorca Sur. Lorca. Murcia; (2) Médico de Familia. Servicio de Urgencias. Hospital Rafael Méndez. Lorca. Murcia; (3) Médico de Familia. Centro de Salud San Diego. Lorca. Murcia.

Resumen:

Objetivos

Mostrar el plan de actuación seguido por los Equipos de

Atención Primaria (EAP) en un terremoto con múltiples heridos y fallecidos, tanto en la atención propia de la situación como en la ordinaria de días sucesivos.

Metodología

Descriptivo, mediante consulta de base de datos de la Gerencia del Área y del Centro Coordinador de Urgencias, bibliografía, y experiencia de los profesionales. Las difíciles circunstancias impidieron una estadística exacta de la patología atendida.

Resultados

Se establecen 5 campamentos iniciales que se equipan con material sanitario avanzado y acceso informático a historial clínico. Se organiza atención con ambulancia medicalizada a puntos clave y la derivación de pacientes a hospitales de otras áreas de salud, atendiendo en tres turnos de trabajo diarios patología propia de la catástrofe (politraumatismos, ansiedad) y en días posteriores principalmente alergias, fiebres pediátricas, hipotermias y pacientes crónicos no programados. Una media de 600 personas diarias son atendidas en 5 días. Queda hasta 5 meses después un punto de asistencia que aloja 1518 personas de 17 países, atendido en turnos de atención continuada, precisando vacunación y actuación sobre epidemias.

Conclusiones

En una gran catástrofe, debe haber una atención eficaz de la patología ordinaria, soporte de la asistencia sanitaria global. Los EAP demostraron ser esenciales en ambas labores. Como aspectos de mejora se observa la necesidad de protocolos de actuación propios en cada Centro de Salud para evitar problemas de comunicación entre equipos, sin obviar la necesidad de medios alternativos, la realización de simulacros coordinados y la educación en salud de la población general.

63/918. VARONES Y MUJERES USAN POR IGUAL INTERNET?

Autores:

(1) Saiz Aguelo, F.; (2) Anadón González, M.; (3) Losilla Casaova, A.; (4) Salvadó Juncosa, O.; (3) Jiménez Salas, M.; (5) Sabaté Lissner, D.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Maria Fortuny. Reus. Tarragona; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria de Sant Pere. Reus. Tarragona; (3) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Llibertat. Reus. Tarragona; (4) Médico Pediatra. Centro de Atención Primaria Llibertat. Reus. Tarragona; (5) Enfermero Centro de Atención Primaria Sant Pere. Reus. Tarragona.

Resumen:

Objetivos

Introducción: Internet se ha convertido en una herramienta recreativa y académica muy popular entre los jóvenes. El abuso de estas tecnologías pueden alterar las relaciones personales y familiares y tienen efecto sobre el rendimiento escolar.

Objetivos: \” Estudiar los hábitos de uso de las nuevas

tecnologías entre estudiantes adolescentes de 14 a 15 años y diferencias de uso según sexo.

Metodología

Tipo de estudio: Estudio observacional transversal
Ámbito de estudio; atención primaria de salud
Sujetos: Adolescentes de 14 a 15 años de Reus (Tarragona)
Variables: Encuestas autocumplimentadas (variables demográficas, en cómo utiliza el tiempo libre, tiempo y frecuencia que le dedica)
Análisis estadístico: SPSS 12.0

Resultados

N= 246 de los cuales el 56% són chicas. Un 96,8% disponen de red en su domicilio. El 61,4% tienen el terminal en su habitación. Se conectan una media de 3,15 horas diarias por motivos escolares y el fin de semana una media de 6 horas por diversión. (p=0,001). Las chicas se conectan a redes sociales en un 88,3% (a playstation y wii en un 17,7%) frente al 37,8% de chicos a redes sociales (playstation y wii en un 62,2%) p<0,05.

Conclusiones

Según declaran los adolescentes en la mayoría de los casos ningún familiar supervisa las páginas visitadas por los jóvenes.

Las mujeres adolescentes se conectan más a redes sociales y los varones a juegos.

63/926. ESTUDIO DE ADECUACIÓN DEL TRATAMIENTO EN PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE DISLIPEMIA E HIPERTENSIÓN SEGÚN PROTOCOLOS DE LA COMUNIDAD AUTÓNOMA DE MADRID (CAM)

Autores:

(1) García Vallejo, O.; (1) Pereda Arregui, E.; (1) García Lerín, A.; (2) Martín Herruzo, A.; (3) Cerrada Machuca, M.; (4) Gallego Ruiz, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia. Centro de Salud Los Almendrales. Madrid; (2) Médico de familia. Centro de Salud Espinillo. Madrid; (3) Médico de familia. Centro de Salud Miguel de Cervantes. Alcala de Henares. Madrid; (4) Médico de familia. Centro de Salud Monterozas. Las Rozas. Madrid.

Resumen:

Objetivos

Valorar el uso racional del medicamento (eficacia e indicación)

Intervenir en la adecuación de la prescripción del tratamiento antihipertensivo IECA/ARA y de la dislipemia (estatinas)

Metodología

Se trata de un estudio de cohortes retrospectivo con intervención, revisando las historias de pacientes en tratamiento con ARAII y estatinas

La selección de historias clínicas a partir del programa informático AP Madrid, individualizado por consulta. Aplicando Los Protocolos de la CAM para la indicación de la prescripción de ARA II y estatina de elección.

La revisión de las historias fue realizada por médico y enfermería

Resultados

1.-Historias revisadas 519 , pacientes en tratamiento con ARAII

La intervención fue:

Pacientes con indicación de no sustitución de ARA II por IECA, Un 5.3% cambiaron a genérico En el 9.5% de los pacientes se confirmó la no correcta indicación de tratamiento, cambiando la prescripción a un IECA.

2.-Historias revisadas 593, pacientes tratados con estatina de no elección

Pacientes con buena indicación de estatina, el 25% paso a genérico. El 12,8% se cambio a estatina de elección (pravastatina y simvastatina) y en el 2% se suspendió el tratamiento por no indicación

Conclusiones

Se ha demostrado la utilidad de las revisiones sistemáticas de las Historias clínicas con objetivos específicos (en este caso uso racional del medicamento y eficacia) para confirmar la adecuación de la prescripción en cuanto a eficiencia e indicación o en caso contrario modificarla al detectar la necesidad de cambio y ajuste de tratamiento

63/932. ATENCIÓN SANITARIA DE UN PUESTO DE CAMPAÑA DURANTE LA CLAUSURA DE UN HOSPITAL EVACUADO TRAS UNA CATÁSTROFE REAL.

Autores:

(1) Jiménez González, J.; (1) Escobar Álvaro, L.; (2) Quesada Costilla, M.; (2) Navas Pleguezuelos, M.; (1) Belda Palazón, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Servicio de Urgencias. Hospital Rafael Méndez. Lorca. Murcia; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Lorca Sur. Lorca. Murcia.

Resumen:

Objetivos

Mostrar la actuación realizada por los Médicos de Atención Primaria (AP) en el puesto sanitario instalado durante la clausura durante 15 horas del hospital de referencia del área, que fue evacuado tras un terremoto con múltiples heridos y fallecidos.

Metodología

Descriptivo, mediante consulta de las historias clínicas de los pacientes atendidos mientras que estuvo abierto dicho puesto (desde las 22:00 horas del 11/05/2011 hasta las 13:00 del día 12).

Resultados

Tras la sospecha de daños estructurales en el hospital de referencia, se evacua y se derivan los pacientes a otras áreas de salud, estableciéndose un puesto de campaña atendido por Médicos de AP y equipado con material sanitario y soporte vital avanzado. Se realizan 48 consultas (27 hombres y 21 mujeres), el 68.75% de las cuales se realizan en las últimas 4 horas y resultando un número inferior al que se atiende habitualmente. Las patologías más frecuentes fueron traumatismos y heridas (29.17%, el 100% de las consultas en las primeras 4 horas), revisiones programadas con otras especialidades (16.67%) y

ansiedad (12.5%, 80% mujeres). El 37.5% fueron mayores de 65 años, y sólo el 4.17% de edad pediátrica.

Conclusiones

La actuación de los médicos de AP en éste y otros campamentos localizados en puntos clave de la población demostró ser el soporte esencial en la atención sanitaria en una gran catástrofe, viéndose necesario no obstante un protocolo previo de actuación. La disminución de pacientes atendidos respecto a lo habitual hace reflexionar sobre la necesidad de educación en salud de la población general.

63/955. PREVALENCIA, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LOS ESGUINCES EN LA TEMPORADA DEL INVIERNO EN SIERRA NEVADA

Autores:

(1) Guiote Torres, A.; (2) Ortiz Comino, R.; (3) Morales Rincon, S.; (3) Vasco Roa, T.; (3) Fernández Isla, L.; (4) García García, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud La Caleta. Granada; (2) Médico Residente de Medicina de familia Neumología. Granada; (3) Médico Residente de Medicina de familia . Centro de Salud La Caleta. Granada; (4) Enfermera. Centro de Salud La Caleta. Granada.

Resumen:

Objetivos

Realizar una descripción de la prevalencia de los esguinces atendidos en un centro de urgencias relacionado con actividades deportivas, obtener datos para futuros estudios.

Metodología

Estudio Descriptivo Retrospectivo de la actividad de un centro de urgencias relacionado con deportes de invierno, muestra de seis días de los usuarios registrados con el diagnóstico final de esguinces en sistema informático del centro. Variables: Edad, Género, Localización por zona anatómica(rodilla, tobillo, codo, cervicales, dedo, carpo, hombro, acromio-clavicular), Pruebas complementarias (realización o no de radiografía), Tratamiento, Tipo(médico, vendaje, férula y collarin) y Derivación.

Resultados

n=88, Masculinos (52,3%), Femeninos (47.7%), Edad media 28,11 años.

Por localización: rodilla (65,91%), tobillo (9,09%), dedos de la mano (6,81%), carpo (6,81%), cervical (5,68%), codo (2,23%), acromio-clavicular (2,23%), hombro (1,17%). Pruebas complementarias: 36,6% radiografía. Tratamiento: 95,45% tratamiento médico, 89,77%. Inmovilización articulación: 72,72% vendaje, 13,63% férula, 3,41% collarin. Derivación: domicilio 26,14%, mutua 2,23%, médico de familia 62,50% y hospital 9,09%.

Conclusiones

Predominio de los esguinces de rodilla en relación al resto de localizaciones anatómicas, mayor gravedad de esguince pues todas las derivaciones hospitalarias fueron en alteraciones ligamentosas de la rodilla.

Las radiografías fueron necesarias en menos de la mitad de los casos, pero en algunas patologías fue más necesaria que en otras como en la cervical (100%) o en la de rodilla, por lo que se justifica su necesidad frente a la sospecha de esguince en algunas localizaciones concretas, quedan establecidas las bases para futuros estudios. No se apreciaron diferencias en el uso del servicio respecto a género.

63/958. TRAYECTORIA DE LOS PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE FRACTURA EN UN CENTRO DE URGENCIAS EXTRAHOSPITALARIAS CON RELACIÓN ESPECIAL CON EL DEPORTE.

Autores:

(1) Guiote Torres, A.; (2) García García, M.; (3) Morales Rincon, S.; (1) Ramos Navas Parejo, J.; (3) Fernández Isla, L.; (3) Vasco Roa, T.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud La Caleta. Granada; (2) Enfermera. Distrito Sanitario Granada; (3) Médico Residente de Medicina de familia . Centro de Salud La Caleta. Granada.

Resumen:

Objetivos

Realizar una descripción de la prevalencia de las Fracturas atendidas en un centro de urgencias relacionado con actividades deportivas, obtener datos para futuros estudios.

Metodología

Estudio Descriptivo Retrospectivo de la actividad de un centro de urgencias relacionado con deportes de invierno, muestra de seis días de los usuarios registrados con el diagnóstico final de Fractura en sistema informático del centro, Variables:Edad, Género, Localización por zona anatómica(rodilla, tobillo, codo, cervicales, dedo, carpo, hombro, acromio-clavicular), pruebas complementarias (realización o no de radiografía), tratamiento, tipo(médico, vendaje, férula y collarin) y derivación.

Resultados

n=58,Masculinos (70%),Femeninos (30%),edad media 15,13 años;

Por localización:Clavicula (15,5%),húmero (6,9%),metacarpianos-falanges (6,9%),Radio-escafoides (36,2%), Vertebral (3,4%),Meseta Tibial (12,1%)(86% mujeres),diáfisis tibia (3,4%),Femur (5,2%), pie-tobillo(5,2%), tabique nasal(3,4%), pelvis osea(2%), Pruebas complementarias:100% radiografía, Tratamiento:88,% tratamiento médico, 89,77% inmovilización articulación(22,4%), férula(62,1)% ,derivación:Médico de familia(36,2%), hospital(63,8%).

Conclusiones

Se objetiva un predominio del género masculino, y entre las lesiones predominan las de muñeca, clavícula, y tibia. Es destacable el predominio del género femenino en las fracturas de meseta tibial, ya que solo hay un varón afecto, hay un % importante de lesiones graves(33%), que requirieron cuidados politraumatológicos y derivación al

hospital, el uso de radiología simple fue imprescindible para confirmar el diagnóstico. Quedan establecidas las bases para futuros estudios.

63/966. ¿QUÉ OPINAN LOS MÉDICOS SUAP DE SU IMPLICACIÓN EN EL MANEJO DEL PACIENTE CON EPOC?

Autores:

(1) Bonnardeaux Chadburn, C.; (2) Rodríguez Porres, M.; (3) Saiz Careaga, M.; (4) Arenal Barquin, S.; (1) Martínez Pérez, M.; (1) Hernández Úrculo, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Zapatón. Torrelavega. Cantabria; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Ampuero. Cantabria; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Potes. Cantabria; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Suances. Cantabria.

Resumen:

Objetivos

Conocer la opinión de los médicos del Servicio de Urgencias de Atención Primaria (SUAP) respecto a su implicación en el manejo del paciente con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) más allá de las exacerbaciones. La EPOC es una patología crónica muy prevalente, afecta al 9,1% de la población española entre los 40 y 70 años, llegando a alcanzar al 16% de los mayores de 60 años. Es la cuarta causa de muerte en nuestro país detrás de las enfermedades cardiovasculares, los tumores malignos, y las enfermedades cerebrovasculares convirtiéndose en una de las enfermedades crónicas más atendidas en el ámbito de Primaria.

Metodología

Estudio observacional con sondeo de opinión. Se realiza una encuesta a 30 médicos de SUAP de 10 centros de salud con las siguientes preguntas: 1. Años de profesión: <5, 5-10, 11-15, >15. 2. ¿Los médicos SUAP deben realizar screening de EPOC? 3. ¿Los médicos SUAP deben pedir espirometrías? 4. ¿Los médicos SUAP deben controlar cambios en el tratamiento de mantenimiento de pacientes EPOC?

Resultados

Años de profesión: [<5]:1, [5-10]:10, [11-15]:12 y [>15]:7; screening del EPOC: Si: 48,25%, No: 51,75%; petición de espirometrías: Si: 14%, No: 86%; tratamiento de mantenimiento: Si 24%, No 76%.

Conclusiones

Los médicos SUAP están en contra de la petición de espirometrías y de realizar cambios en el tratamiento de mantenimiento desde el Servicio de Urgencias, no se definen sobre si deben realizar screening de EPOC. No se aprecian grandes diferencias en los años de profesión de los médicos SUAP encuestados.

63/971. UN PRIMER PASO EN EL DESPISTAJE DE LA EPOC: COPD-6

Autores:

(1) Saiz Careaga, M.; (2) Rodríguez Pores, M.; (3) Bonnardeaux Chadburn, C.; (4) Arenal Barquin, S.; (5) Martínez Pérez, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Lébara. Potes. Cantabria; (2) Médico de Familia. Centro de Salud. Ampuero. Cantabria; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Zapatón. Torrelavega. Cantabria; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Suances. Cantabria; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Zapatón. Torrelavega.

Resumen:

Objetivos

Realizar el despistaje de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) en personas mayores de 40 años con el dispositivo COPD-6 (Sensibilidad:95% Especificidad=97,4%. La EPOC es una patología crónica muy prevalente, afecta al 9,1% de la población española entre los 40 y 70 años, llegando a alcanzar un 16% en mayores de 60 años. Supone la cuarta causa de muerte en nuestro país a pesar de ello, alrededor del 75% de los pacientes con EPOC permanecen sin diagnosticar.

Metodología

Estudio descriptivo transversal realizado en voluntarios de un Centro de Salud durante el mes de Noviembre de 2011. Variables: edad estratificada en años, sexo, tabaquismo (sí, no, exfumador), resultado del COPD-6 (obstrucción: FEV1<80%, no obstrucción: FEV1>80%). Se excluyen: pacientes ya diagnosticados de EPOC y menores de 40 años.

Resultados

N= 50 personas. Edad: [40-54]:44%, [55-69]:36%, [>69]:20%. Sexo: hombre:52%, mujer:48%. Tabaquismo: sí:46%, no:20%, exfumador:34%. Resultado del COPD-6: Obstrucción:16%, no obstrucción: 84%.

Conclusiones

No existe una clara relación entre el hábito tabáquico y el resultado positivo de la prueba COPD-6. Sin embargo, no se puede despreciar los positivos de esta prueba que deberán de confirmarse con la realización de una espirometría posterior. No se aprecian grandes diferencias por sexos ni por edad.

63/994. CONTROL DE LA TENSIÓN ARTERIAL EN PACIENTES HIPERTENSOS DE BAJO RIESGO CARDIOVASCULAR EN UNA CONSULTA DE ATENCIÓN PRIMARIA.

Autores:

(1) Sanz González, M.; (1) Gutiérrez López, M.; (1) Rodríguez Farningham, A.; (1) Agudo Retuerto, M.; (1) Fernández Cuadrado, I.; (2) Gil Gil, I.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Las Margaritas Getafe. Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria de Viella. Lleida.

Resumen:

Objetivos

Valorar el control de la tensión arterial en pacientes de bajo riesgo cardiovascular en un centro de Atención Primaria Urbano

Metodología

Estudio transversal realizado en un centro de salud Urbano.

Se revisaron durante un mes 3.215 historias clínicas con diagnóstico de HTA en Omi AP rechazando aquellos pacientes con riesgo cardiovascular elevado evaluado con la tabla Score corregida y aquellos que no tenían registro tensional en el último año. Se incluyen en total 781 pacientes diagnosticados de Hipertensión según criterios de ESH-ESC 2007.

Resultados

Estudio de 781 pacientes con edad media de 60,79 (DE:10,2) años. De estos el 69,91 % son mujeres y 30,08 % varones. Estaban controlados el 93,21% y no controlados el 6,78%. El tratamiento más utilizado en el 42,22% de los pacientes eran los IECAS seguidos de los diuréticos en el 36,74% solos o en combinación, de los antagonistas del calcio en 13,57 %, de los beta bloqueantes en el 12,16%, de los ARA II 4,48% .

Conclusiones

Nuestros pacientes hipertensos de bajo riesgo vascular tienen controlada la tensión arterial en el 93,21% de los casos utilizando tratamiento con un fármaco en el 53,64%, en combinación en el 37,38% y un 8,96% está controlado con consejos higiénico-dietéticos

63/1009. AUTOMEDIDA DE PRESIÓN ARTERIAL Y CONOCIMIENTO DE LOS VALORES DESEABLES DE PRESIÓN ARTERIAL EN HIPERTENSOS CON RIESGO MUY ELEVADO

Autores:

(1) Rama Martínez, T.; (2) Beato Fernández, P.; (3) Alcolea García, R.; (4) López-Marina, V.; (5) Pizarro Romero, G.; (1) Rodó Bernadó, R.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria El Masnou. Barcelona; (2) Médico de familia. Consultori Barri Cotet. Premià. Barcelona; (3) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Besòs. Barcelona; (4) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Piera. Barcelona; (5) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Llefià. Badalona. Barcelona.

Resumen:

Objetivos

Conocer si el grado de conocimiento de los valores deseables de la PA en pacientes hipertensos con cardiopatía, ictus o nefropatía es mayor en los que realizan automedida de presión arterial (AMPA) que en los que no la hacen.

Metodología

Estudio descriptivo, transversal. Población: Todos los hipertensos ≥ 15 años de una consulta de medicina. Duración: 1 año. Ámbito: Centro de Salud semiurbano. Material y métodos: Cuestionario breve realizado en la consulta por el médico de forma consecutiva. Variables: Edad, sexo, existencia de aparato de PA en casa, diagnóstico de cardiopatía, ictus o nefropatía, conocimiento de cifras deseables de PA sistólica (PAS) y de PA diastólica (PAD) en la población. Se consideraron cifras de buen

control de PA: $<140/90$ mmHg. Fuente de datos: Historia clínica informatizada (e-cap).

Resultados

Se encuestaron 307 pacientes hipertensos, 56,6% mujeres, edad media: 67,1 años (DE \pm 11,9). Con cardiopatía: 21,8%, ictus: 25%, nefropatía: 19,5%.

HTA y cardiopatía. Hacían AMPA: 53,7%, conocían los valores deseables de PA: 58,3%. En los que no hacían AMPA, conocían los valores de PA: 22,5%.

HTA e ictus: Realizaban AMPA: 28%, conocían los valores deseables de PA: 85,7%. De los que no realizaban AMPA los conocían el 27,7%.

HTA y nefropatía: Hacían AMPA: 46,6%. Conocían los valores deseables de PA: 60,7% de los que hacían AMPA y el 18,7% de los que no la hacían.

Conclusiones

Los hipertensos con elevado riesgo cardiovascular que realizaban AMPA tenían un mayor porcentaje de conocimiento de los valores deseables de PA respecto a los que no la realizaban.

63/1022. ¿SABE USTED QUE ES UN ICTUS?

Autores:

(1) Rama Martínez, T.; (2) Dalfo Pibernat, A.; (3) Beato Fernández, P.; (1) Rodó Bernadó, R.; (2) Pérez Cáceres, V.; (2) Monleón Durán, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria El Masnou. Barcelona; (2) Enfermera. Centro de Atención Primaria El Masnou. Barcelona; (3) Médico de Familia. Consultori Barri Cotet. Premià. Barcelona.

Resumen:

Objetivos

Conocer el grado de conocimiento del ictus (terminología, principales factores de riesgo) y la actitud ante un posible episodio de ictus en pacientes visitados en Atención Primaria.

Metodología

Estudio descriptivo transversal mediante un cuestionario cerrado realizado de forma aleatoria en las consultas de medicina y enfermería de dos centros de salud semiurbanos durante marzo-abril 2012. Análisis: paquete estadístico SPSS18.0.

Resultados

Se obtuvieron 113 encuestas. La edad media fue de 67,8 años (DE: 9,25) (42-84). El 59,3% en hombres y el 40,7% mujeres. El término "ictus" sólo lo reconoció el 64,5%. El término "embolia" sabía que significaba el 88,5%, "ataque cerebral" el 64,6%, "infarto cerebral" el 73,5%, "Accidente Cerebrovascular" el 46% y "trombosis cerebral" el 65,5%. Un 32,7 % identificó 3 factores de riesgo (HTA, colesterol alto, y diabetes mellitus). Un 45,6 % creía que la HTA es el factor de riesgo más importante. Un 58,6% avisaría al servicio de urgencias médicas en caso de estar sufriendo un Ictus, un 8,1% iría al CAP. Si los síntomas desapareciesen en pocos minutos el 72,9% iría al servicio de Urgencias del Hospital o de Atención Primaria mien-

tras que el 22,4% consultaría con su médico de cabecera solicitando día y hora en cita previa.

Conclusiones

El conocimiento de la enfermedad es deficiente en nuestra población quizá por la profusión de términos. Son necesarias más campañas de información y educación sanitaria para reconocer los factores de riesgo, y mejorar la actitud ante un posible episodio, reduciendo la demora en la atención sanitaria.

63/1044. INTERVENCIÓN MULTIDISCIPLINAR Y MULTISECTORIAL EN MUJER DE EDAD AVANZADA ALCOHOLIZADA Y SU HIJO CON TRASTORNO INVASIVO DEL DESARROLLO. GESTIÓN DE CRÓNICOS EN ATENCIÓN PRIMARIA

Autores:

(1) Fonseca Martins Leite, R.; (2) Simão Aiex, M.; (3) Duayer, M.; (4) Portela, V.

Centro de Trabajo:

(1) Psiquiatra Supervisor salud mental. OS Santa Catarina. São Paulo. Brasil; (2) Trabajadora Social. Supervisora del servicio social. OS Santa Catarina. São Paulo. Brasil; (3) Médico Supervisora Atención Primaria. OS Santa Catarina. São Paulo. Brasil; (4) Supervisora Equipo Multidisciplinar en Atención Primaria. OS Santa Catarina. São Paulo. Brasil.

Resumen:

Objetivos

Demostrar como casos de vulnerabilidad social y enfermedad crónica sin acceso a salud requieren coordinación entre servicio social, atención primaria y programas públicos de salud.

Metodología

La gestión de crónicos del sistema público de salud en Cidade Ademar, São Paulo/Brasil, abarca una población de 266.681 habitantes, siendo el servicio de atención primaria (UBS Jardim Miriam) responsable de 57.579.

Elegimos el caso de una familia compuesta por mujer/TBD de 73 años y su hijo/TDS de 35 años de edad que viven con renta media de aproximadamente 300 dólares/mes. T.B.D es alcohólica (ICD-10,F10.1), mientras que T.D.S sufre de trastorno del desarrollo (ICD-10,F84.9). Ninguno de ellos tiene el apoyo de otros parientes o cuidadores. El servicio de atención primaria ha recibido una denuncia, por lo que desde marzo de 2011 se vienen realizando visitas domiciliarias periódicas por parte del programa de seguimiento de deficientes y equipo de atención primaria.

Resultados

La imposibilidad de tratamiento ambulatorio de la problemática de nuestra paciente representa una barrera al cuidado de su hijo. Por lo que se ha sugerido ingreso hospitalario para la desintoxicación alcohólica. Además, por la imposibilidad de TDS para mantenerse sin atención, también se ha ofrecido la posibilidad del ingreso

em centro especializado, buscando mejorar autonomía y pronóstico.

Conclusiones

La articulación de programas públicos, equipo de atención primaria y psiquiatría, con la creación y organización del diario familiar, ha permitido mayor accesibilidad al sistema de salud, así como la preservación de los derechos y mejoría de la autonomía de dichos pacientes.

63/1046. ¿ CÓMO SON NUESTROS PACIENTES NO PRESENTADOS ?

Autores:

(1) Corrionero Soto, C.; (2) Llosa Cespedes, J.; (2) Garcia Charle, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médica de familia. Centro de Salud Vila. Eivissa. Islas Baleares; (2) Médico de familia. Centro de Salud Santa Eulalia del Río. Islas Baleares.

Resumen:

Objetivos

Conocer el % de pacientes no presentados en las consultas de los médicos/as de Atención Primaria.

Situación respecto a otras Comunidades Autónomas.

Descripción del perfil socio sanitario de los pacientes no presentados.

Metodología

Exploración de datos del sistema de información de Atención Primaria (eSIAP) del Área de Salud de Ibiza y Formentera durante el año 2011. Estudio descriptivo observacional.

Análisis de los/as pacientes no presentados de dos cupos estadísticamente significativos (urbano y rural).

Resultados

Existe un 9.4 % de pacientes que no se presentan a la consulta de Atención Primaria.

El perfil "tipo" del paciente no presentado es: Mujer de 21 a 40 años, española, situación laboral activa, que no acude a la visita de demanda los viernes por la mañana.

En función de los datos obtenidos creamos unos gráficos que mostramos en el póster.

Conclusiones

Existe un alto porcentaje de pacientes que no acuden a la consulta de Atención Primaria.

Consideramos que supone un problema de gestión en A.P por lo que creemos oportuno el diseño de medidas correctoras (educación a la población, mejora de sistemas de información....).

63/1055. PREVALENCIA DE ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA EN MAYORES DE 40 AÑOS FUMADORES O EXFUMADORES. ESTUDIO EXTREPOC.

Autores:

(1) Prieto Romo, J.; (2) Barquilla García, A.; (3) Araujo Ramos, I.; (4) Polo García, J.; (5) Quintano Jimenez, J.; (6) Hidalgo Requena, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Naval Moral de la Mata. Cáceres; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Trujillo. Cáceres; (3) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Jaraíz de la Vera. Cáceres; (4) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Casar. Cáceres; (5) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria. Lucena. Córdoba; (6) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Lucena. Córdoba.

Resumen:

Objetivos

Determinar la prevalencia de EPOC no diagnosticada en pacientes fumadores o exfumadores mayores de 40 años, atendidos en las consultas de atención primaria (AP), analizando su gravedad según los criterios de la Guía GOLD, así como la prevalencia de cada estadio y su asociación con datos demográficos y con el IMC.

Metodología

Estudio epidemiológico, transversal, multicéntrico. Se recogen datos clínicos y demográficos, y se realiza una espirometría a 504 sujetos escogidos por muestreo consecutivo entre los que acuden a las consultas de AP.

Resultados

Se evalúan los datos de 468 pacientes (70,3% varones, IMC medio 28,5kg/m², 16,2% antecedentes familiares de bronquitis crónica, 59,3% fumadores, mediana del índice paquetes año de 32, tos con criterio de bronquitis crónica 68%, expectoración con criterios bronquitis crónica 23,4%). Espirometría aceptable en 96% casos y reproducible en el 96,8%, (prueba broncodilatadora negativa, 84%). Padecen EPOC el 12,4%, el 50% Grado II, y el 12,1% Grado III de la GOLD.

Conclusiones

Corroborar, al igual que estudios previos, el infradiagnóstico de la EPOC en AP, a pesar de su alta prevalencia, así como el retraso en hacerlo (62% en Grado II-III). Eso nos debe motivar a prestar mayor interés, atención y esfuerzo, en buscar esta enfermedad en los individuos susceptibles de padecerla.

63/1065. ANÁLISIS DEL CUPO DE MEDICINA DE FAMILIA DE UN CONSULTORIO PERIFÉRICO.

Autores:

(1) González Martín, C.; (2) Expósito Trujillo, E.; (3) Fariña Pacheco, S.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Barroso. La Orotava. Santa Cruz de Tenerife; (2) Médico Residente de Medicina de familia. Centro de Atención Primaria Barroso. La Orotava. Santa Cruz de Tenerife; (3) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria El Tanque. Icod de los Vinos. Santa Cruz de Tenerife.

Resumen:

Objetivos

Conocer la realidad de lo que hacemos en la consulta

para mejorar la gestión de la misma en términos de significado clínico.

Metodología

Estudio observacional transversal de un cupo de medicina de familia de un consultorio de características rurales.

Se analizaron datos demográficos y epidemiológicos, utilizando la herramienta "gestión de mi consulta" que forma parte de la H²C^a informatizada de nuestro Servicio de Salud.

Se recogieron los siguientes datos: edad, género, enfermedades crónicas, vacunaciones, actividades preventivas y atención a las personas mayores.

Resultados

El total de pacientes del cupo es de 1214, con un 51% de hombres y un 49% de mujeres.

El grupo etario más numeroso es el de 30-44 años, con un 31% del total del cupo.

El porcentaje de >65 años es del 16%. de ellos, el 33% están identificados como personas mayores de riesgo y el 47% como personas mayores de no riesgo.

El porcentaje de confinados es del 1%.

En cuanto a las enfermedades crónicas, los porcentajes de diagnósticos respecto a la prevalencia esperada son: diabetes Mellitus (164%), obesidad (99%), HTA (73%), asma (67%), dislipemia (58%), tabaquismo (51%), EPOC (8%).

Respecto a la vacunación, el 45% están vacunados contra el tétanos, el 24% contra la gripe y el 2% contra el neumococo.

El 38% están incluidos en actividades preventivas, entre ellas el cálculo del RCV.

Conclusiones

Cabe destacar que aunque más de la mitad de nuestros pacientes se reconocen fumadores, sólo un 2% están diagnosticados de EPOC, lo que resulta un infradiagnóstico de esta patología crónica tan importante.

63/1072. ¿UTILIZAMOS BETABLOQUEANTES EN LOS PACIENTES EPOC CON INSUFICIENCIA CARDIACA?

Autores:

(1) Cora Bardeci, J.; (2) Iturralde Iriso, J.; (3) Amiano Arregui, M.; (3) Barrios Nuñez, B.; (2) Lasso de la Vega Martínez, M.; (4) Noriega Bosch, C.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Aaramaga. Vitoria-Gasteiz; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Casco viejo. Vitoria-Gasteiz; (3) Médico de Familia. Centro de Salud San Martín. Vitoria-Gasteiz; (4) Médico de Familia. Centro de Salud la Habana. Vitoria-Gasteiz.

Resumen:

Objetivos

Conocer el manejo de betabloqueantes en pacientes EPOC con insuficiencia cardiaca en relación a los que no tienen EPOC.

Metodología

Estudio transversal y multicéntrico. Población de estudio: Población con diagnóstico de insuficiencia cardiaca (CIE-10 código I50) en cinco centros de salud. Atienden a

una población de 130,180 habitantes. Los datos se recogen del programa OSABIDE, durante el período de enero a mayo de 2010.

Resultados

Tenemos una población con IC diagnosticada de 635 personas. La edad media de los pacientes con EPOC es 79,07 años DS +/- 10,02. El 21,90% están diagnosticados de EPOC. De estos el 62,02% son hombres y el 37,98% mujeres. De los pacientes con EPOC, el 17,83% utilizan betabloqueantes frente al 82,17% que no lo utilizan. De los pacientes que no están diagnosticados de EPOC, EL 36,74 utilizan betabloqueantes frente al 63,26 % que no lo utilizan, con una $p < 0,0001$. De los betabloqueantes utilizados, en los EPOC el más utilizado es el carvedilol, seguido de bisoprolol y por último atenolol.

Conclusiones

A pesar que en muchos casos el betabloqueante está contraindicado utilizarlo en pacientes con diagnóstico de EPOC en la población que hemos estudiado se sigue utilizando por lo que a pesar de ser un fármaco que ha demostrado mejora de la mortalidad en pacientes con insuficiencia cardiaca, debemos tener cuidado a la hora de utilizarlo con los pacientes diagnosticados de EPOC y utilizar otro tipo de fármacos. También se utiliza poco en la población no diagnosticada de EPOC.

63/1073. ¿QUE OPINAN LAS MUJERES ESPAÑOLAS ACERCA DE LA NECESIDAD DE REALIZARSE EXPLORACIONES GINECOLÓGICAS?

Autores:

(1) Ramirez Puerta, D.; (2) Iturralde Iriso, J.; (3) Redondo Marguello, E.; (4) de Santiago Nocito, A.; (5) Vazquez Castro, J.; (6) Rodríguez Aguirre, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia. Centro de Salud Los Fresnos. Torrejón de Ardoz.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Casco viejo. Vitoria-Gasteiz; (3) Médico de familia. Centro de Salud Internacional. Madrid Salud.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Cogolludo. Guadalajara.; (5) Médico de familia. Centro de Salud Estrecho de Corea, Madrid; (6) Médico de Familia. Centro de Salud de Santa Fe. Granada.

Resumen:

Objetivos

Conocer que opinan las mujeres españolas acerca de la necesidad de realizarse exploraciones ginecológicas.

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

De las mujeres entrevistadas el 92,9% se ha realizado alguna vez una exploración ginecológica. Las que no se han hecho nunca una revisión, fundamentalmente están

el grupo de 16 a 25 años. El 66,2% se hizo en el sistema público y un 33,8% en el sistema privado. Siendo las de nivel económico alto en el privado y las de nivel económico bajo en el sistema público. A la pregunta de cada cuánto considera que deben realizarse las revisiones ginecológicas, el 82,3% cada año, el 9,5% cada más años, el 2,7% las considera no necesarias y el 5,5% no lo sabe. Desde la última revisión ginecológica han pasado una media de 23,7 meses

Conclusiones

Existe mala educación sanitaria sobre la conveniencia de hacerse revisiones ginecológicas cada año. Debemos insistir en la necesidad de seguir las guías que recomiendan los expertos acerca de las citologías ginecológicas y no tanto de las revisiones.

63/1079. DACTIITIS LA IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Autores:

(1) Sagredo Pérez, J.; (2) Muñoz Moreno, M.; (2) Congiu, E.; (1) Zufía García, F.; (3) Maria Tablado, M.; (4) Montejo Martínez, C.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Los Rosales. Madrid; (2) Médico Residente de Medicina de familia Centro de Salud Los Rosales. Madrid; (3) Médico de Familia. Consultorio Perales del Rio. Madrid; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Canillejas. Madrid.

Resumen:

Objetivos

Exponer un caso clínico de dactiitis o dedos en salchicha. Valorando el diagnóstico diferencial de éste signo clínico: Paciente de 48 años de edad que acude a la consulta por dolor, inflamación e impotencia funcional en ambas manos de 8 semanas de evolución, afecta fundamentalmente a los dedos 2º, 3º y 4º de la mano derecha. No presenta lesiones cutáneas ni dolor en otras articulaciones.

Metodología

Diagnóstico diferencial:

Dactilitis o dedos en salchicha. Se debe a la inflamación de la vaina que rodea los tendones de los dedos de las manos y pies. Es un signo típico de las espondiloartropatías y en especial de la artritis psoriásica, también se observa en la gota. Suele afectar más a un dedo.

Esclerodactilia, es una manifestación inicial de la esclerodermia La piel está dura y brillante y los dedos pueden presentar edema.

AR La afectación de la mano es precoz y se inflaman sobre todo las articulaciones MCF e IFP junto con edema en toda la mano. Hay que valorar además: Rigidez matutina, artritis de 3 o más áreas articulares y simétrica, nódulos reumatoides, FR (+) y cambios radiográficos.

Clinica y Exploraciones complementarias utilizadas en el estudio:

La paciente presentaba rigidez matutina de una hora de duración. El FR y la RX eran normales.

Resultados

El FR y la RX eran normales. Solo con criterios clínicos

se puede hacer el DIAGNÓSTICO DEFINITIVO de Artritis Reumatoide.

Conclusiones

El diagnóstico de AR es fundamentalmente clínico y en las fases iniciales se afectan especialmente las manos.

63/1088. PROPUESTA TÉCNICA-GARANTÍA DE EFECTIVIDAD DEL TRABAJO SOCIAL

Autores:

Simão Aiex, M.

Centro de Trabajo:

Trabajadora social. Supervisora servicio social. OS Santa Catarina. Sao paulo.

Resumen:

Objetivos

Cuidado para curación y salud, a través de la realización de actos de salud comprometidos con las necesidades de los usuarios; creación de nuevo modelo de gestión; democratización del acceso a las unidades de salud; atención humanitaria; elaboración de estrategias de interacción de la institución de salud con la comunidad; interdisciplinariedad; acceso democrático a la información.

Metodología

Relatar experiencias a través del estudio del trabajo realizado por el servicio social de nuestra institución, implantado en los CS. Se han definido tres ejes como referentes de los actos profesionales: proceso socio-sanitario; participación/control social; proceso socio-educativo.

Resultados

Conjunto de actos de salud realizados, produciendo cuidado a través de acciones individuales y colectivas, abordaje clínico y sanitario que unen el saber y práctica que integran los modelos de cuidados y atención a la salud

Conclusiones

El trabajador social está en contacto directo con las cuestiones de salud pública/colectiva, del niño, adolescente, ancianos, violencia de género, vivienda y educación. Al actuar en estos sectores, participa en el proceso de trabajo colectivo, contribuyendo a especializar el trabajo, lo que proporciona amplia visión del profesional, ya que el trabajo técnico, estructurado y realizado en equipo es incentivo fundamental para el intercambio de experiencias/conocimientos entre profesionales. El trabajo responderá a propuestas que atiendan las demandas colectivas presentadas, de forma individual, por los usuarios, fomentando el trabajo interdisciplinar, así como creando estrategias de actuación para afrontar la realidad. Es necesario construir propuestas de trabajo creativas y capaces de preservar los derechos a partir de demandas comunes.

63/1089. IMPACTO DEL SERVICIO DE ATENCIÓN AL USUARIO EN UNA INSTITUCIÓN PÚBLICA URBANA

Autores:

Simão Aiex, M.

Centro de Trabajo:

Trabajadora social. Supervisora servicio social. OS Santa Catarina. Sao paulo.

Resumen:

Objetivos

acompañar la implantación del Servicio de Atención al Usuario (SAU) en una institución sanitaria brasileña, perteneciente a una entidad filantrópica, cuyo foco de atención se centra en las actividades de salud, educación, obras sociales y proyectos de evangelización, para identificar aspectos que evidencian la mejora de calidad del servicio; evaluar el SAU como estadística de comunicación entre el usuario y el servicio local de salud en "Cidade Ademar", por el derecho de manifestación sobre los servicios prestados por el sistema; analizar el impacto de las acciones del SAU en la mejoría de calidad de la atención al usuario del Sistema Único de Salud.

Metodología

abordaje cualitativo, de estudio de casos, a través del análisis comparativo del antes-después de la implantación del servicio propuesto

Resultados

este tipo de servicios permite buscar soluciones colectivas que estimulen al ciudadano a abandonar la actitud de resignación ante actos insatisfactorios de la institución pública, ayudando a que se den cuenta de que la solución de estas cuestiones de interés inmediato es indisoluble de la mejoría de los actos realizados por los responsables de la red pública, además de tomar medidas de carácter estructurador para conseguir cambios de interés general.

Conclusiones

praxis administrativa, gracias a la transparencia y al salto de calidad que puede llegar a la gestión de los servicios públicos, cuando más fuerte por la intervención consciente y constructiva de los ciudadanos, fortaleciendo la ciudadanía al permitir su participación activa. instituciones como el SAU se constituyen en el factor generador del nuevo modelo y de la nueva.

63/1091. INCIDENCIA DE EVENTOS CARDIOVASCULARES EN LA COHORTE POBLACIONAL DE LA FASE II DE ESTUDIO ARTPER

Autores:

(1) López Rodríguez, B.; (1) Alegre Basagaña, J.; (2) Viózquez Meya, M.; (3) Ingla Mas, J.; (1) Alzamora Sas, M.; (1) Forés Raurell, R.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Area Básica de Salud-4 Santa Coloma de Gramenet. Barcelona; (2) Médico de Familia. Area Básica de Salud-3 Santa Coloma de Gramenet. Barcelona; (3) Médico de Familia. Area Básica de Salud-2 Santa Coloma de Gramenet. Barcelona.

Resumen:

Objetivos

Conocer la incidencia de eventos cardiovasculares(cv)en

la cohorte poblacional (estudio ARTPER) y su relación con la arteriopatía periférica (AP)

Metodología

DISEÑO: Estudio observacional, fase II: Analítico de cohortes.

AMBITO DE ESTUDIO: Población adscrita a 24 Centros de Salud de Atención Primaria de entorno urbano y semiurbano.

SUJETOS DE ESTUDIO: Muestra inicial de la fase I del estudio ARTPER: 3786 pacientes de ambos sexos >50 a. 433 se excluyen: 411 por evento previo, 22 por imposibilidad de seguimiento. Muestra final: 3353 pacientes. Evaluación cada 6 meses de setiembre de 2006 a octubre de 2009 mediante entrevista telefónica, revisión de historia clínica informatizada, entrevista personal o telefónica con el médico de familia responsable del paciente y revisión anual de los registros de mortalidad para determinar la aparición de los siguientes eventos: Accidente isquémico transitorio, Ictus, Angina de pecho, Infarto de miocardio, Aneurisma abdominal sintomático y Mortalidad vascular

Resultados

30 eventos cardiovasculares, 10 intervenciones vasculares, 2 éxitos de causa cardiovascular, 7 de causa no vascular y 1 de causa desconocida

La incidencia del primer evento cv fue de 2.78% a los 5 años

Los pacientes con AP presentan más eventos cv que las personas sanas o con calcificación arterial, no estadísticamente significativo debido probablemente al poco tiempo de seguimiento y a los pocos eventos

Los pacientes con AP asintomática tienen casi el doble de eventos cv, 6.42% en 5 años, respecto al 3.99% con AP sintomática

Los hombres tienen más eventos que las mujeres (estadísticamente significativo).

Conclusiones

Es imprescindible la detección precoz de la AP, factor de riesgo independiente en la aparición de eventos cv. En Atención Primaria podemos diagnosticarla mediante la técnica Índice Tobillo/Brazo (ITB) y así actuar de forma precoz en todos los factores de riesgo cardiovascular, evitando/retrasando la incidencia de eventos cv

63/1094. VALORACIÓN FUNCIONAL DE PACIENTES CON ARTROSIS DE RODILLA Y CADERA MEDIANTE EL TEST TIMED UP & GO

Autores:

(1) Garcés Puentes, M.; (2) Bernad Pineda, M.; (3) Monteagudo Ruiz, G.

Centro de Trabajo:

(1) Investigación Clínica. Máster en MBE/SIGEMED. Madrid; (2) Médico. Adjunto de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid; (3) Farmacéutica. Depto. Médico de Laboratorios Farmacéuticos Rovi. Madrid.

Resumen:

Objetivos

Objetivo: Evaluar la utilidad del test Timed Up & Go

(tTUG)1 en la valoración funcional de pacientes con artrosis de rodilla y/o cadera.

Metodología

Estudio observacional, transversal y multicéntrico en el que participaron 628 especialistas en reumatología y traumatología de 49 provincias españolas. Cumplimentaron un cuestionario con datos demográficos y clínicos, el cuestionario de salud SF12v2 y aplicaron el tTUG a 1.849 pacientes con artrosis de rodilla y/o de cadera de 50 años o mayores. Los pacientes cumplimentaron los cuestionarios WOMAC y SF12v2.

Resultados

El 42,9% de los pacientes eran hombres y el 57,1%, mujeres de 68,5±9,5 años de edad. El 61,5% tenía artrosis de rodilla, el 19% de cadera y el 19,5% en ambas localizaciones y los valores promedio del tTUG fueron 18,4±13,1; 20±15,2 y 28±18,5 segundos, respectivamente (p<0,001). El tiempo de evolución del dolor de rodillas era de 6,9±5,1 años y de cadera 5,5±5,1 años. Según la escala radiológica de Kellgren/Lawrence (EKL) la mayoría de los pacientes tenía artrosis moderada. La correlación, ajustada por la edad, entre el tTUG, la EKL y las puntuaciones de los ítems que evalúan capacidad funcional del cuestionario WOMAC y componente físico del SF12v2, fue significativa (p<0,001), independientemente de la localización de artrosis.

Conclusiones

El test Timed Up & Go es sencillo, no requiere equipo ni entrenamiento especial y es útil para valorar la evolución de la capacidad funcional de los pacientes con artrosis de rodilla y/o de cadera.

1Podsiadlo D et al. J Am Geriatr Soc. 1991;39:142-8

63/1115. TRATAMIENTO CON DISPOSITIVOS DE AVANCE MANDIBULAR EN PACIENTES CON TRASTORNOS RESPIRATORIOS DEL SUEÑO: VALORACIÓN 3D

Autores:

(1) Mayoral Sanz, P.; (2) Ramirez Parrondo, R.; (3) Garcia Borreguero, D.; (4) Simón Blas, J.

Centro de Trabajo:

(1) Ortodoncista. Instituto Investigaciones del Sueño. Madrid.; (2) Médico de Familia. Clínica Universitaria de Navarra. Madrid.; (3) Neurólogo. Medicina del Sueño. Madrid.; (4) Odontólogo. Medicina del Sueño. Bilbao. País Vasco.

Resumen:

Objetivos

Dispositivos de avance mandibular se han utilizado durante años en el tratamiento de los trastornos respiratorios del sueño (TRS). Sin embargo, no ha sido completamente aclarado cómo cambia la estadística aérea superior después de avance mandibular. El propósito de este estudio fue examinar los efectos de avance mandibular en las estructuras anatómicas de la estadística aérea superior en pacientes con TRS de imágenes por resonancia magnética.

Metodología

Once pacientes con TRS (48,0±5,86 años) con apnea/hi-

popnea y los valores de $46,8 \pm 21,47$ participaron en este estudio. Una serie de imágenes de resonancia magnética fue tomada con un dispositivo hecho a medida en la boca que podría avanzar la mandíbula 0-2-4-6-8mm. Los cambios en área de sección transversal, el diámetro sagital, diámetro transversal, y forma de sección transversal en toda la estadística respiratoria superior y las diferentes regiones se compararon entre las diversas cantidades de avance mandibular.

Resultados

El mínimo y la media de la sección transversal de la velofaringe y el diámetro transversal de la media velofaringe aumentó significativamente ($p = 0,0001$ y $p = 0,0016$, respectivamente) durante el avance mandibular. Sin embargo, encontraron cambios estadísticamente significativos ($P > 0,05$) en el diámetro sagital se encontraron entre los avances mandibulares diferentes. En sección transversal, un aumento significativo ($p = 0,0066$) se encontró a 8 mm.

Conclusiones

Avance mandibular aumenta significativamente el área de sección transversal de la velofaringe en pacientes con AOS despierto. Esto contribuye al aumento de su dimensión transversal en lugar de la sagital, lo que resulta en el cambio de su forma.

63/1124. ESTUDIO COMPARATIVO DEL CONTROL TENSIONAL EN PACIENTES HIPERTENSOS EN EL AÑO 2000 Y EL 2011

Autores:

(1) Cobaleda Polo, J.; (2) González Moreno, M.; (2) Gragera Vara, M.; (3) Luengo Montes, R.; (3) Del Viejo Escolar, M.; (3) Hernández Rivera, T.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Ciudad Jardín. Badajoz.; (2) Médico de Familia. Badajoz.; (3) Enfermera. Badajoz.

Resumen:

Objetivos

Comparamos el grado de control de un grupo de pacientes hipertensos, del año 2000, con otro grupo del año 2011. Para determinar el grado de cumplimiento y fármacos utilizados en dichos tratamientos

Metodología

Seleccionamos al azar, entre las historias del centro de salud, 60 pacientes hipertensos en tratamiento farmacológico que tengan anotados al menos tres registros de sus cifras de tensión arterial (TA) durante el segundo semestre de dicho año. Siguiendo los mismos criterios, seleccionamos otro número igual de historias del año 2011. Consideramos que están controlados, aquellos pacientes, cuya media de las tres cifras tensionales mayores encontradas, está inferior a 140 mm de mercurio de TA sistólica y los 90 de TA diastólica

Resultados

El porcentaje de pacientes controlados es mayor en el grupo reciente (55% frente a 45%), aunque la diferencia no es significativa. Separados por sexos, en los dos grupos, también tienen mejor control los grupos del año

2011. Respecto al número de fármacos utilizado es casi igual en ambos grupos (1,50, frente a 1,57). Por su parte los fármacos más prescritos en el año 2000 son los IECAs, (6,57 del total, seguidos de los calcioantagonistas, 15,51%. En la actualidad los IECAs, el 29,95%, mientras que los ARA II son el 28,17%. El precio medio de los tratamientos es 22,00 € en el 2000 y 22,73€ por envase ahora.

Conclusiones

En conclusión, el control y coste del tratamiento, sigue siendo similar al inicio de este siglo. Tanto en este estudio, como en otras revisiones analizadas

63/1127. MANEJO DE LA DEPRESIÓN EN NUESTRAS CONSULTAS DE ATENCIÓN PRIMARIA.

Autores:

(1) RuiZ Macho, M.; (2) Mediavilla Tris, G.; (3) Sabando Carranza, A.; (4) Rodríguez Fernández, A.; (5) Martínez Gorostiaga, J.; (6) López de Uralde Pérez de Albeniz, E.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Lakua-Arriaga. Vitoria. Álava.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Arambizcarra I. Vitoria. Álava.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Zaramaga. Vitoria. Álava.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Olaguibel. Vitoria. Álava.; (5) Farmacéutico. Comarca Araba. Vitoria. Álava.; (6) Médico Residente de Medicina de familia. Centro de Salud Casco Viejo. Vitoria. Álava.

Resumen:

Objetivos

Solemos definir la depresión como un trastorno del estado de ánimo (TEA) con ánimo deprimido, siendo un cuadro cuya importancia viene definida por su cada vez mayor prevalencia, Así en población consultante de medicina general oscila entre un 10,4% y un 2,1% y en población general entre el 12,8% y el 4,1%.

Metodología

Estudio observacional, descriptivo y transversal realizado sobre la población de Comarca Araba (297.555 usuarios, de los cuales 267.243 son mayores de 14 años) en el periodo referido al último cuatrimestre de 2011. Se utilizó el Programa Osabide para evaluar el grado de cumplimiento de los Criterios de Buena Atención al paciente diagnosticado de depresión definidos en la Oferta Preferente de Osakidetza.

Resultados

Prevalencia obtenida (>14 años): 3.64%. Esperada: 5%. Cobertura: 72,99%.

Test de valoración de la depresión: 43,80%

Exploración: Ideas de Suicidio: 64,55%

Seguimiento y evolución: 70%

Valoración Situación Familiar: 43,80%

Conclusiones

Aunque nuestro grado de cobertura necesita mejorar creemos que si hay que aumentar la utilización de cuestionarios o escalas tanto como método de detección como de cribado y así confirmar nuestros diagnósticos.

Quizá la exploración de las ideas de suicidio presente ese

porcentaje porque la mayoría de los pacientes que tratamos presenten TEA leves o moderados. Aún así deberemos realizarla en jóvenes y ancianos de forma "casi" obligatoria por ser los grupos de mayor riesgo. También es mejorable la valoración de la situación familiar para una vez conocida, orientar el tratamiento del paciente.

63/1136. REAGUDIZACIONES EN EPOC: ¿SON TODAS LAS QUE ESTÁN?

Autores:

(1) González Rodríguez, A.; (2) Gilsanz Aguilera, N.; (3) Morales Rueda, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica Churriana. Málaga.; (2) Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica Las Lagunas. Mijas Costa. Málaga.; (3) Enfermería. Unidad de Gestión Clínica Las Lagunas. Mijas Costa. Málaga.

Resumen:

Objetivos

Conocer las características de los EPOC que se reagudizan en atención primaria.

Ver el grado de vacunación antineumocócica polivalente de los pacientes EPOC

Metodología

Descriptivo transversal

Población: Total de EPOC de UGC Churriana. N= 393 durante el año 2011.

A través de historia de salud digital DIRAYA

Estudio estadístico SPSS 15.0.

Resultados

El paciente es principalmente varón 78,4%, de una edad media de 70,65 (DT11,37).

La media de reagudizaciones fue 1,26 en hombre fueron 1,09 y en mujeres 1,43. En vacunados fue de 1,45 y en no vacunados fue 1,07.

Se vacunaron 156 hombres frente a 34 mujeres y se reagudizaron 241 (61,32%) : 53 mujeres (13,48%) y 188 hombres(47,8%)-

En pacientes vacunados de neumococo hubo 198 reagudizaciones y en no vacunados hubo 192.

Conclusiones

A pesar de haber más reagudizaciones en vacunados que no vacunados hay un infradiagnóstico de reagudizaciones por la falta de registro. Por lo que creemos oportuno realizar un registro adecuado en la historia digital y formar al personal en el mismo. También quedaron excluidas las reagudizaciones hospitalarias por distinto sistema informático. Se debería universalizar el sistema de registro entre atención hospitalaria y primaria.

63/1138. PSIQUIATRÍA EN ATENCIÓN PRIMARIA: ¿LO HACEMOS BIEN?

Autores:

(1) Gilsanz Aguilera, N.; (2) Gonzalez Rodríguez, A.; (3) Cuenca Morillo, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica Las Lagunas. Mijas Costa. Málaga.; (2) Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica Churriana. Málaga.; (3) Enfermería. Unidad de Gestión Clínica Las Lagunas. Mijas Costa. Málaga.

Resumen:

Objetivos

- Describir el perfil del paciente valorado por el psiquiatra en la atención primaria

- Concordancia terapéutica en la coterapia con psiquiatra en Atención Primaria.

Metodología

Observacional descriptivo

Comparación tratamientos: Chi2. (p< 0.05).

Población

A través de la historia de salud digital Diraya captamos los pacientes de CS Churriana valorados por el psiquiatra en la Atención Primaria en el primer semestre 2012. N: 157 pacientes.

Resultados

Mujeres (62,4%), edad media 51.18 +/- 14.17 años, con un fármaco (44,6%)

Las benzodiacepinas que el MF utiliza son de vida media larga (28.6%), y las del psiquiatra de vida media corta (44.8%) (p= 0,001). Los hipnóticos son más utilizados por el MF frente a antidepresivos sedantes, como mirtazapina por el psiquiatra (p=0.01). Los MF usamos fármacos antiguos y con mayor experiencia, paroxetina (21%) y fluoxetina (6.4%), frente al psiquiatra, sertralina (6.4%), venlafaxina (7%) y mirtazapina (8.9%); (p=0.01).

Conclusiones

El perfil de paciente es una mujer de 50 años con trastorno depresivo.

La concordancia terapéutica entre AP y SM es baja.

Utilización de distinto grupo terapéutico tanto de antidepresivos como de benzodiazepinas.

63/1150. TRATAMIENTO EXTRAHOSPITALARIO AVANZADO CON CPAP: SU DEBERO Y NUESTRO DEBER

Autores:

(1) Gilsanz Aguilera, N.; (2) Morales Rueda, A.; (3) Cuenca Morillo, M.; (4) Plaza Moreno, F.; (5) Valencia Alvarado, A.; (6) Durán García, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Unidsad de Gestión Clínica Las Lagunas. Mijas Costa. Málaga; (2) Enfermería. Unidsad de Gestión Clínica Las Lagunas. Mijas Costa. Málaga; (3) Enfermería.Unidsad de Gestión Clínica Las Lagunas. Mijas Costa. Málaga; (4) Médico de familia. Coordinador de urgencias distrito costa del sol. Mijas Costa. Málaga; (5) Médico de Familia.Unidsad de Gestión Clínica La Cala de Mijas. Mijas Costa. Málaga; (6) Médico de Familia. Unidsad de Gestión Clínica Las Lagunas. Mijas Costa. Málaga.

Resumen:

Objetivos

-Describir los cuadros clínicos causantes de disnea que se

asisten en nuestro servicio de Urgencias Extrahospitalarias.

-Analizar la implantación de la Continuous Positive Airway Pressure (CPAP) tipo Boussignac en las asistencias de nuestro servicio

-Valorar la formación del personal en el manejo de CPAP

Metodología
Estudio descriptivo transversal de las asistencias prestadas desde Urgencias Extrahospitalarias del CS Las Lagunas, mediante revisión de historias obtenidas de sistema informático Diraya-Urgencias e historias manuales.

De 373 pacientes con motivo de consulta disnea, en el primer semestre 2012, los candidatos a CPAP (Insuficiencia Respiratoria Aguda (IRA) sin respuesta a tratamiento) fueron 139 pacientes.

Variables: edad, sexo, motivo de consulta, saturación previa y tras CPAP, escala disnea Borg, colaboración del paciente, mejoría clínica tras CPAP (frecuencia cardíaca (FC), frecuencia respiratoria (FR), tensión arterial (TA)), la formación del equipo asistencial.

Criterios de exclusión: contraindicaciones de CPAP.

Se utiliza SPSS 20.0.

Resultados

Las asistencias prestadas por personal Dispositivo de Cuidados Críticos y Urgencias y por Equipos Básicos de Atención Primaria, que en el 100% de los casos habían recibido formación, muestran que de 139 candidatos para CPAP se utilizó en un 0,72%. Con mejora de 9,78% de la saturación del paciente, disminución del 7,69% en TA.

Conclusiones

Debemos considerar la CPAP como alternativa a la intubación endotraqueal en estos pacientes. Este dispositivo está infrautilizado. Nos replanteamos reinstaurar sesiones formativas sobre su uso. Entre las barreras encontradas hemos observado la falta de registro en las historias clínicas de las asistencias realizadas.

63/1152. INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS DE NUESTROS INCAPACITADOS CON TRATAMIENTO DE ANTICOAGULACIÓN ORAL, UNA REALIDAD

Autores:

(1) González Rodríguez, A.; (2) Morales Rueda, A.; (2) Cuenca Morillo, C.; (3) Gilsanz Aguilera, N.; (2) Moll Gómez, J.; (4) Durán García, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Unidsad de Gestión Clínica Churriana. Málaga; (2) Enfermería. Unidad de Gestión Clínica Las Lagunas. Mijas Costa. Málaga; (3) Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica Las Lagunas. Mijas Costa. Málaga; (4) Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica Las Lagunas. Mijas Costa. Málaga.

Resumen:

Objetivos

Perfil de incapacitados con anticoagulación oral con control INR domiciliario.

Analizar indicaciones y características de anticoagulación.

Valorar interacciones farmacológicas: Pantoprazol indicado en anticoagulación frente IBP

Metodología

Descriptivo transversal

Población : Total de pacientes incapacitados con anticoagulación oral, controlada en domicilio del CS Las Lagunas. N= 46, durante primer semestre 2012.

Revisión de historia de salud digital (DIRAYA).

Variables: edad, sexo, HTA, ACV, DM demencia,, incontinencia urinaria, Barthel

De la medicación anticoagulante:

-causa de de la misma

- INR

- Pantoprazol frente a IBP´s.

Estudio estadístico SPSS 20.0

Resultados

El paciente con control de INR domiciliario : una mujer (73,9%) de 78,8 años de media

La mayoría con HTA (84,4%), ACV en el 43,5%, DM 34,8%, y demencia 15,2%.

En el Barthel la mayoría dependiente moderado (34,8%) y severo (34,8%).

Solo se encontró un paciente con warfarina (2,2%) .

Motivo de anticoagulación : FA (65,2%) , FA con ACV (10,9%) y prótesis valvulares el 8.7%.

Rango de anticoagulación : en su mayoría entre 2-3 (95,7%).

Se usó Pantoprazol en 16,21% de pacientes, frente resto de IBP.

Conclusiones

Los pacientes son mujeres con elevado riesgo cardiovascular, principalmente HTA, dependientes moderados o severos .

El motivo principal de la anticoagulación es la FA.

La mayoría de los casos no se cambio el IBP por Pantoprazol, ya que el resto interfieren con el anticoagulante.

Al prescribir en estos pacientes, tener en cuenta interacciones con otros medicamentos.

63/1180. ¿QUÉ SIENTE UN FUMADOR CUANDO INTENTA DEJAR EL TABACO?

Autores:

(1) Ibañes Jalón, E.; (1) Repiso Gento, I.; (1) Gómez Arranz, A.; (1) De la Cal de la Fuente, A.; (2) Fernández Alonso, C.; (3) Salado García, T.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Casa del Barco. Área Oeste de Valladolid.; (2) Médico de Familia. Gerencia Regionateresal de Salud de Castilla y León.; (3) Médico de Familia. SACYL.

Resumen:

Objetivos

Valorar retrospectivamente el síndrome de abstinencia en fumadores en fase de preparación-acción en programa de deshabituación tabáquica, conociendo que la privación de nicotina produce manifestaciones físicas y psíquicas en la persona

Metodología

Tipo de estudio: Retrospectivo. Valoración del síndrome de abstinencia en la 1ª, 4ª y 8ª semana del programa.

Población objeto de estudio: 7 grupos de fumadores (2004-2007). Total: 142 pacientes Intervención: Terapia combinada de intervención individual y grupal: en una sesión semanal durante 8 semanas consecutivas Se realiza tratamiento conductual y farmacológico, seguido de interacción grupal, con seguimiento semestral y anual.

Variables: iniciales Datos de historia tabáquica, y grado de dependencia (mediante test validados). En seguimiento: síntomas de abstinencia, tolerancia a medicación, CO espirado, TA y peso.

Resultados

Los síntomas que aparecen con mayor frecuencia al inicio del tratamiento son: Nerviosismo (52,8%), Cansancio(54,4%), Craving(58,5%). Cefaleas(32,4%) y aumento de apetito(31,7%). A las 4 semanas: Nerviosismo(74,5%), Irritabilidad(67%), falta de Concentración(50%), Cansancio(53,4%), aumento de Apetito(68,9%), Craving(79,2%) y Cefalea(21,7%). A las 8 semanas: Nerviosismo(59,1%), Irritabilidad(56,1%), aumento de Apetito(69,7%), Craving(77,3%) y Cefalea(15,2%).

Conclusiones

Los síntomas mas frecuentes del síndrome de abstinencia son: nerviosismo, irritabilidad, falta de concentración, craving, cansancio e incremento de apetito.

Patrón sintomático: aparición a la semana, un pico sintomático a las 4 semanas, y disminución 8ª semana a situación similar a la fase inicial, excepto: apetito y craving.

La intervención consigue moderar el nerviosismo, irritabilidad, concentración y cansancio, siendo menos efectiva para controlar apetito y craving. Es importante conocer la persistencia de síntomas para establecer intervenciones posteriores que eviten recaídas.

63/1199. ESPIROMETRÍAS EN CANTABRIA, ¿SON AHORA MÁS FIABLES?

Autores:

(1) Viejo Casas, A.; (2) Almaraz García, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia. Servicio Cantabro de Salud. Santander. Cantabria; (2) Médico de familia. Centro de Salud. Puebla de Sanabria. Zamora.

Resumen:

Objetivos

La espirometría es una prueba necesaria para el diagnóstico de EPOC y asma. Aunque de fácil acceso en atención primaria (AP), en Cantabria la mayoría de ellas se realiza en atención especializada. Durante mayo de 2005 se estudiaron los espirómetros de los Centros de Salud (CS) de la Comunidad, así como la formación de los profesionales que las realiza; el resultado invalidaba las espirometrías. Tras informar a la gerencia de AP de los resultados, se efectúa un estudio similar 4 años después, tras el cual se comparan datos y se analizan los cambios o mejoras.

Metodología

Estudio descriptivo transversal realizado en Cantabria

mediante encuesta original basada en normativa de la Sociedad Española de Patología Respiratoria y Cirugía Torácica (SEPAR) en mayo de 2005 y de 2009. Los resultados para el estudio descriptivo de todas las variables cualitativas se expresan como porcentaje.

Resultados

Frente al 93% de centros que tenía pinzas nasales y el 96% boquillas, actualmente poseen ambos complementos el 100%. Hasta un 80% de los espirómetros que no se calibraba nunca sigue sin hacerlo. Actualmente realiza las espirometrías un mismo profesional en un 43% de los casos, más de la mitad que hace cuatro años. Lamentablemente, su formación sigue siendo la misma: menos del 30% ha recibido formación o cursos de reciclaje.

Conclusiones

Han mejorado el mantenimiento de los espirómetros y la realización de las espirometrías, aunque la formación deficiente, sigue vigente. Es necesario invertir en la formación y reciclaje del personal para que su resultado sea fiable.

63/1229. IMPLANTACIÓN DE UNA NUEVA TECNOLOGÍA DE LA INFORMACIÓN Y COMUNICACIÓN INTERNIVELES (TELEDERMATOLOGÍA).

Autores:

(1) Burgos Díez, C.; (2) Hidalgo Martín, S.; (2) Xanthopoulou, G.; (3) Martín Urda, M.; (4) Vázquez Morales, N.; (5) Burgos Díez, P.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Apenins. Badalona; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Apenins. Badalona; (3) Dermatóloga. Hospital Municipal de Badalona. Badalona; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Progres Raval. Badalona; (5) Médico de Trabajo. Hospital Río Hortega. Valladolid.

Resumen:

Objetivos

Valoración de implantación de Tele dermatología y sus repercusiones clínicas y organizativas en un área de salud.

Metodología

Estudio observacional, descriptivo, cuantificando las teleconsultas realizadas por cada uno de los seis Centros de Salud pertenecientes a Badalona Serveis Assistencials. Auditoría de una muestra aleatoria de 672 interconsultas de las 4636 totales realizadas en 2011 al Servicio de Dermatología desde Atención Primaria por facultativos que usan Tele dermatología.

Resultados

Se realizaron 152 teleconsultas. El 100% resueltas evitando el paso por consulta presencial. Los centros que no tienen dermatólogo presencial realizaron el 92% de las teleconsultas habiendo diferencia significativa ($p < 0.05$) con respecto a los que tienen dermatólogo presencial, además el 63% y el 90% de los profesionales en estos centros usan esta tecnología. El 79% de las interconsultas realizadas por los facultativos que usan tele dermatología en centro sin dermatólogo presencial derivan con crite-

rios adecuados en un 79% frente a un 57% de las derivaciones donde hay dermatólogo presencial, habiendo diferenciación estadística ($p < 0.05$). La lista de espera a consultas externas de dermatología (primera visita) se ha reducido desde 84 días en diciembre de 2009 a 56 días en diciembre de 2011.

Conclusiones

Diferencia estadística tanto en el uso de la teledermatología en los centros donde no hay dermatólogo presencial como mejoría en la derivación a consultas externas de dermatología en los centros con mayor uso de teledermatología, 71% de adultos y 66.3% de población pediátrica bien remitidos a consultas externas. Mejoría de las listas de espera. Necesidad de continuar trabajando en el proyecto.

63/1230. CAPACIDAD COGNITIVA EN DIABETES MELLITUS TIPO 2 POR DÉFICIT DE VITAMINA B12 EN PACIENTES EN TRATAMIENTO ASOCIADO DE METFORMINA CON INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES

Autores:

Mur de Frenne, L.; Aguaron Casorran, P.; Ramos Gil, E.; Navarro Aznarez, G.; Molinos Zapater, R.; Catalan Sesma, L.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Centro de Salud Parque Roma. Zaragoza.

Resumen:

Objetivos

La interferencia de la metformina en la absorción de B12 es un aspecto poco conocido: del 10-30% de pacientes, a largo plazo, tendrán déficit B12 a pesar de ingesta en la dieta.

Metodología

total de recetas metformina+ibprotones realizadas en cdspr. número de pacientes dm en cdspr. solicitud B12+ácido fólico, los q no: poner en flash. índices con corrección de B12 y con ibprotones. :mejora del deterioro cognitivo en pacientes con déficit de B12. pacientes <B12/ pacientes x100 conseguido: 5'33, objetivo para 2013: 3. pacientes B12 corregido/ con <B12 x100 conseguido: 43,7 objetivo para 2013: 70. pacientes con tratamiento con ibuprofeno y <B12/ pacientes con tratamiento ibuprofeno x100: nd. pacientes con tratamiento ibuprofeno corregido/ pacientes con tratamiento ibuprofen x100: nd

Resultados

casos de DMNID con tratamiento con metformina+ ibprotones casos <B12 y tratamiento con optovite y control posterior, capacidad cognitiva de nuestros pacientes tratados, y su comparación con los datos previos del omiap. mejora sentida por nuestros pacientes y médicos.

Conclusiones

SINTOMAS X <B12 >: ACV, Fracturas, Debilidad muscular, Demencia, Depresivo, Irritable, Agresivo.

SINTOMAS X IBP:> riesgo de fracturas óseas: vertebrales-

cadera- muñeca y osteoporosis, si se usan + de 1 año, + en ancianos. Se necesita el ácido gástrico para liberar B12 de la proteína a partir de la absorción.

63/1231. DESARROLLO CLÍNICO DE UN NUEVO TEST NO-INVASIVO PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA HIPOLACTASIA UTILIZANDO 4-GALACTOSIL-XILOSA (GAXILOSA)

Autores:

(1) Hermida Díaz, C.; (2) Martín Rodríguez, I.; (1) Martínez-Costa Pérez, O.; (3) Solera García, J.; (4) Codoceo Alquinta, R.; (1) Aragón Reyes, J.

Centro de Trabajo:

(1) Departamento de Bioquímica e Instituto de Investigaciones Biomédicas Alberto Sols. UAM-CSIC, Facultad de Medicina. Universidad Autónoma de Madrid. Madrid; (2) Departamento de Estadística. Chiltern International Spain SA Madrid; (3) Instituto de Genética Médica y Molecular, Hospital Universitario La Paz, Madrid; (4) Servicio de Bioquímica, Sección de Gastroenterología y Nutrición, Hospital La Paz, Madrid.

Resumen:

Objetivos

Introducción: Más del 50% de la población mundial padece hipolactasia (deficiencia de lactasa). Las pruebas diagnósticas más utilizadas [test de hidrógeno (TH) y glucemia capilar (GC)] presentan reducida fiabilidad y molestias abdominales, entre otras desventajas. Se diseñó un nuevo test no-invasivo basado en la determinación de D-xilosa en orina tras la administración de GAXILOSA como medida directa de actividad lactasa.

Investigar el comportamiento diagnóstico del test de GAXILOSA, utilizando la medida de lactasa en biopsia intestinal (patrón oro) y comparación con TH, GC, y la detección de polimorfismos asociados a la hipolactasia del adulto (test genético).

Metodología

Administración oral de 0,45 g de GAXILOSA, y determinación de D-xilosa en orina, TH, GC y test genético en 205 pacientes con clínica de Intolerancia a la lactosa (Estudio en fase IIb-III multicéntrico, abierto, no randomizado).

Resultados

Límite inferior de normalidad de D-xilosa: 37,87 mg (orina 5h). GAXILOSA determina el grado de hipolactasia (normolactasia $\geq 37,87$ mg, y 13,03 mg en orina como la hipolactasia más intensa detectada en este estudio). GAXILOSA posee sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo $>90\%$ y superior a TH y GC, y un área bajo la curva ROC (0,93) mayor. GAXILOSA mostró también sensibilidad superior a la del test genético. El test de GAXILOSA presentó buena tolerabilidad.

Conclusiones

El test de GAXILOSA es no invasivo, sencillo y seguro. Diagnostica el grado de hipolactasia y presenta mejor comportamiento diagnóstico que el resto de los tests.

CASOS CLÍNICOS FORMATO ORAL

63/55. CEFALEA CRÓNICA DIARIA Y ABUSO DE FÁRMACOS. EXPERIENCIA CON UN CASO.

Autores:

(1) Garrastazu López, R.; (1) Fernández Fonfría, J.; (2) Ruiz Núñez, M.; (3) León Rodríguez, C.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Gama. Cantabria; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Miera. Liérganes. Cantabria; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Suanes. Cantabria.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 43 años que acude a urgencias de atención primaria por cefalea. En el último año refiere cefalea basal diaria (Escala Visual del dolor (EVA) 5-6/10) de característica tensional, acompañada de episodios de reagudización más intensos, que la obliga a dejar sus labores. Últimamente estos episodios son más frecuentes, y los relaciona con problemas de salud en un hijo. Refiere además que toma analgésicos prácticamente a diario y por rachas combinando paracetamol, ibuprofeno y lorazepam, desde hace casi año y medio. Además está en tratamiento desde hace 2 años con escitalopram.

Exploración y Pruebas Complementarias

Previamente tiene descrito un TAC, informado como normal.

La exploración revela una cefalea holocraneal anteroposterior no pulsátil (EVA 8/10), sin focalidad neurológica. Tampoco síntomas generales acompañantes. Constantes dentro de la normalidad.

La paciente presenta una personalidad extrovertida, con cambios rápidos del humor, y soporta gran carga emocional debido a la enfermedad de un hijo.

Juicio Clínico

Ante la sospecha de una cefalea tensional crónica y abuso de analgésicos (CAA), informo a la paciente y planteo la opción de iniciar un tratamiento específico donde es necesario en principio el cese de la medicación analgésica.

Diagnóstico Diferencial

La CAA es una entidad de diagnóstico por criterios clínicos, donde es frecuente el antecedente de migraña o cefalea tensional de carácter crónico. Otros cuadros que se pueden presentar como cefalea diaria son de carácter constitucional y/o psiquiátricos.

Comentario Final

La CAA es la forma más común de Cefalea Crónica Diaria (CCD). Puede afectar de media a un 1,5% de la población general, siendo la prevalencia de la CCD un 4,7%.

El manejo de la CAA, se basa fundamentalmente en tres pilares:

1. Información.
2. "Desintoxicación", con control de síntomas.
3. Prevención (primaria y secundaria).

El porcentaje de éxito terapéutico está cifrado en un 72,4% al año y hasta un 50% a los 5 años. Por lo que consideramos una actuación recomendable.

Es en el ámbito de la atención primaria donde inicialmente se aconseja el abordaje de estos casos, donde se debe prestar especial atención a los pacientes con más de 15 días de cefalea al mes e investigar el historial de consumo de fármacos.

Bibliografía

1. Rappoport A, Weeks R, Sheftell F. Analgesic rebound headache: theoretical and practical implications. *Cephalalgia* 1985;5 (Suppl):448-9
2. Fontanillas N, Pascual J, Colas R. Cefalea crónica diaria con abuso de analgésicos. *Rev Clin Med Fam* 2009;2(8):440-3.
3. Evers S, Marziniak M. Clinical features, pathophysiology, and treatment of medication-overuse headache *Lancet Neurol* 2010; 9: 391-401
4. De Felice M, Ossipov M, Porreca F. Update on Medication-overuse Headache. *Curr Pain Headache Rep* 2011; 15:79-83
5. Silberstein S.D. (2011) Migraine and Medication Overuse, in Comorbidity in Migraine (eds J. Schoenen, D.W. Dodick and P.S. Sandor), Wiley-Blackwell, Oxford, UK. Doi: 10.1002/9781444394047.ch7
6. Headache Classification Committee. New appendix criteria open for a broader concept of chronic migraine. *Cephalalgia* 2006; 26: 742-6
7. Evers S, Jensen R. Treatment of medication overuse headache - guideline of the EFNS headache panel. *Eur J Neurol*. 2011, 18:1115-21
8. Gaul C, Visscher C, Bhola R, Sorbi M, Galli F, Rasmussen A.V. et al. Team players against headache: multidisciplinary treatment of primary headaches and medication overuse headache. *J Headache Pain* 2011;12:511-9

63/64. NEUMONIA EOSINOFILA CRÓNICA, UN CASO DIFERENTE

Autores:

(1) Mera Cordero, F.; (1) Mestre Querol, D.; (1) Ferrer Feliu, A.; (2) López Ramírez, C.; (3) Mera Cordero, S.; (2) Bordallo Galaso, R.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centre d'atenció primaria El Plà. Sant Feliu de Llobregat. Barcelona; (2) Enfermera. Centre d'atenció primaria 17 de septembre. El Prat de Llobregat. Barcelona; (3) Enfermera. Hospital del Bidasoa. Hondarribia. Guipúzcoa.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 78 años con antecedentes de ACXFA crónica, TBC pulmonar en su juventud, y gota en tratamiento con

colchicine, que acude a consulta el 19/01/2012 por cuadro de fiebre de 39, escalofrío franco y escasa tos, con auscultación cardiorespiratoria normal. Al no disponer de mejoría en 48 horas se indica RX torax, que constata neumonía atípica de LSD y se inicia levofloxacino durante 10 días con buena respuesta a tratamiento. En estudio de TAC torácico del 9/02/12 sólo destaca lesión cicatricial post TBC en LSD A las 3 semanas de dicho proceso, inicia nuevo cuadro de fiebre unido a disnea con desaturación del paciente SATO2 90% y es enviado a hospital.

Exploración y Pruebas Complementarias

EXPLORACIÓN FÍSICA: cv: arritmicos, no soplos resp: crepitantes bibasales bilaterales, abdomen anodino. **EXPLORACIÓN COMPLEMENTARIAS:** Se le realiza analítica donde destaca leucocitos de 29000 (Neutrófilos 36%, linfocitos 6%, eosinófilos 53%). **GASOMETRÍA:** PH 7.52 PO2 55 PCO2 33 HCO3 21.4, **RXTORAX:** patrón alveolar bilateral de distribución periférica, **TAC TORÁCICO:** Infiltrados difusos alveolares bilaterales, **BRONCOSCOPÍA Y CITOLOGÍA:** Inflamación difusa, 70% eosinófilos **BAS** negativo para células malignas, **MICROBIOLOGÍA:** Negativa, **BIOPSIA TRANSBRONQUIAL:** infiltrado eosinófilo no granulomas ni vasculitis, **INMUNOLOGÍA:** ANA: positivos 1:640 ANCA: 1:80. Con respuesta clínica, radiológica y analítica a tratamiento con corticoides sistémicos en la 1ª semana de tratamiento, permaneciendo actualmente asintomático el paciente.

Juicio Clínico

La neumonía eosinófila crónica (NEC) es una enfermedad grave de etiología desconocida y comienzo clínico insidioso de varios meses de evolución antes del diagnóstico. Los síntomas más frecuentes incluyen tos, fiebre, disnea y síndrome constitucional, de los casos descritos. La eosinofilia periférica y en esputo, se documenta en la mayoría de los casos. Los hallazgos

radiológicos de consolidación parenquimatosa periférica subpleural ("negativo fotográfico del edema pulmonar") son virtualmente diagnósticos

de la NEC, aunque sólo se objetivan en el 25%

de los casos; también se han descrito en la bronquiolitis obliterante, en la sarcoidosis y en reacciones a fármacos (colchicine). Los corticoides sistémicos son el tratamiento de elección de la NEC; producen una mejoría inmediata espectacular, que a menudo es diagnóstica, tanto clínica en 24-48 horas como de las alteraciones radiológicas en unos 10 días.

Diagnóstico Diferencial

NEUMONIA EOSINOFILA CRÓNICA

Comentario Final

Ante un paciente, que en pocas semanas tras proceso neumónico presente una nueva reagudización es necesario descartar, posibles neumopatías crónicas y etiologías diferentes a agentes microbiológicos.

Bibliografía

1. Reeder WH, Goodrich BE. Pulmonar infiltration with eosinophilia (PIE syndrome). *Ann Intern Med* 1952; 36: 1217-1240.
2. Allen JN, Davis WB. Eosinophilic Lung Diseases. *Am J Respir Crit*

Care Med 1994; 150: 1423-38.

3. Fox B, Seed WA. Chronic eosinophilic pneumonia. *Thorax* 1980; 35: 570-580.

4. Gaensler EA, Carrington CB. Peripheral opacities in chronic eosinophilic pneumonia: the photographic negative of pulmonary edema. *AJR* 1977; 128: 1-13.

6. Gonzalez EB, Hayes D, Weedn VW. Chronic eosinophilic pneumonia (Carrington's) with increased serum IgE levels. A distinct subset?. *Arch Intern Med* 1988; 148: 2622-2624.

7. Lim KG, Weller PF. Eosinophilia and eosinophil-related disorders. *En Middleton E, Reed CE, Ellis EF, Adkinson NF, Yunginger JW, Busse*

WW, ed. *Allergy. Principles and practice*. San Luis: Mosby, 1998: 783-798.

8. Goodwin SD, Glenny RW. Nonsteroidal anti-inflammatory drug-associated pulmonary infiltrates with eosinophilia. Review of the literature and Food and Drug Administration Adverse Drug Reaction reports. *Arch Intern Med* 1992; 152: 1521-1524.

9. F.M Parra M.C Fernando

Alergol Inmunol Clin 2000; 15: 101-104

63/75. GASTROENTERITIS AGUDA EN UNA PACIENTE CON FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Autores:

(1) Moreno Hernández, I.; (2) Shafrazyan, M.; (3) Rivodigo Rodríguez, M.; (4) Forcada Vega, C.; (4) De las Heras Alonso, H.; (4) Ortega Villegas, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centre de Atenció Primària Vilassar de Dalt. Barcelona; (2) Médico residente de Medicina Familiar. Centre de Atenció Primària Vilassar de Dalt-Cabrils; (3) Enfermera. Centre de Atenció Primària Vilassar de Dalt. Barcelona; (4) Médico de Familia. Centre de Atenció Primària Vilassar de Dalt-Cabrils.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 67 años, sin hábitos tóxicos, con hipertensión arterial, dislipemia, diabetes mellitus tipo II, hipotiroidismo y síndrome ansioso-depresivo. Solicitan visita domiciliar por dolor abdominal y disnea. Acaba de ser dada de alta del servicio de urgencias del Hospital con el diagnóstico de gastroenteritis aguda y ansiedad pero persiste la sintomatología. A los 10 minutos se realiza visita en domicilio. La paciente refiere dolor abdominal en epigastrio desde el día anterior que ha empeorado durante la noche añadiéndose vómitos que le han obligado a acudir al hospital esta mañana. Después de la valoración

en el domicilio se decide nueva derivación hospitalaria en transporte sanitario por la persistencia del dolor y la sensación de gravedad.

Exploración y Pruebas Complementarias

paciente con sensación de gravedad, doblada sobre sí misma, vómitos acuosos e hiperventilación. Las constantes vitales son: Tensión arterial 140/90, saturación oxígeno 98%, frecuencia cardíaca 95 pulsaciones por minuto, glicemia capilar 300. Abdomen: blando y depresible con dolor en epigastrio. Cardiovascular: normal. Durante la exploración presenta incontinencia fecal y urinaria. En urgencias hospitalarias se realiza electrocardiograma con ritmo sinusal a 70 latidos por minuto con elevación del ST de 3 mm en aVL, V2 V3 y descenso de ST en DIII, aVF por lo que se activa código IAM (infarto agudo de miocardio) y se deriva a hospital de tercer nivel

Juicio Clínico

infarto agudo de miocardio Killip I o síndrome coronario agudo con elevación ST

Diagnóstico Diferencial

patologías que cursan con dolor abdominal agudo epigástrico como úlcus perforado, pancreatitis, cólico biliar, dispepsia y cardiopatía isquémica.

Comentario Final

La presentación clínica típica de los síndromes coronarios agudos es la presión retroesternal o pesadez que irradia hacia el brazo izquierdo, el cuello o la mandíbula, y que puede ser intermitente (normalmente dura varios minutos) o persistente. Este tipo de dolencia puede ir acompañada

de otros síntomas como diaforesis, náuseas, dolor abdominal, disnea y síncope. No obstante, son frecuentes las presentaciones atípicas como dolor epigástrico, indigestión, dolor torácico punzante, dolor torácico con características pleuríticas o disnea creciente. Los síntomas atípicos se observan más frecuentemente en los pacientes de más edad (> 75 años), en mujeres y en pacientes con diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica o demencia. La ausencia de dolor torácico típico puede conducir a subestimar la enfermedad y a un tratamiento insuficiente. Ante un paciente con sensación de gravedad aunque la exploración física sea normal pero presente factores de riesgo cardiovascular, sea mujer o anciano hay que sospechar que pueda presentar un proceso grave como en nuestro caso clínico.

Bibliografía

1. Canto J, Goldberg R., Long T. Presentación de los síndromes coronarios agudos en las mujeres. Archives of Internal Medicine Dic 2007. 157(22):2405-2413.,
2. Grupo de Trabajo para el manejo del síndrome coronario agudo (SCA) en pacientes sin elevación persistente del segmento ST de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del síndrome coronario agudo en pacientes sin elevación persistente del segmento ST. Rev Esp Cardiol. 2012;65(2):173.e1-e55.

63/118. ¿UN SIMPLE DOLOR DE GARGANTA?

Autores:

(1) Martínez Núñez, V.; (2) Martínez Molina, A.; (2) Gris Jodar, A.; (2) Sastre Navarro, E.; (2) Martínez Nicolás, L.; (2) Martínez Mate, D.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Lorca la Paca. Lorca. Murcia; (2) Enfermera. Centro de Salud Lorca la Paca. Lorca. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 65 años que acude a consulta por dolor de garganta irradiado a mandíbula inferior y oído derecho y fiebre de 38 ° de 5 días. AP: Miocardiopatía dilatada (último FEV 25 %), CIA del tipo foramen, TBC a los 20 años, Exfumador.

En las 2 semanas previas al inicio del cuadro de dolor de garganta, empezó con astenia, cansancio, sensación de debilidad, tos no productiva, nerviosismo, disforia, palpitaciones y pérdida de peso no cuantificada.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la exploración física vemos un paciente inquieto, piel caliente y sudorosa, tª: 37,2 °, exploración neurológica dentro de la normalidad excepto la presencia de un temblor fino muy leve en ambas manos, faringe hiperémica sin restos de pus, otoscopia normal, adenopatía laterocervical izquierda no dolorosa, dolor a la palpación en región tiroidea sin presencia de bocio. ACP: taquirrítmico, 102 pm con soplo diastólico 2/6 en todos los focos. ECG: taquicardia sinusal 102 pm, BIRDHH, no alteraciones de la repolarización. Se solicita analítica destacando una PCR de 25,7 hemograma normal y alteraciones de las hormonas tiroideas: TSH: 0.04, T4: 3.66, T3: 8,28.

Juicio Clínico

Tiroiditis de Quervain, Tiroiditis subaguda.

Diagnóstico Diferencial

Faringitis agudas, laringotraqueitis agudas, tiroiditis agudas, hemorragia en quiste tiroideo, neoplasias malignas de tiroides, tiroiditis por amiodarona

Comentario Final

Ante la sospecha de Tiroiditis de Quervain en fase tirotóxica y a pesar de que el paciente estaba ya tomando Bbloqueantes para su patología de base sin control de síntomas tirotóxicos, se decidió iniciar tratamiento inicialmente con AAS y glucocorticoides sin resultados y después con tirodril 5 mg/8 horas con ajuste de dosis de Digoxina que se dejó en 5 tomas semanales. Se pautaron controles con analíticas cada 15 días, en el primer control el paciente estaba prácticamente asintomático, TSH: 0.02, T4: 1,62, Ac Antimicrosomales negativos, se decidió suspender tirodril en pauta descendente en 7 días, en 2º control el paciente sigue asintomático con TSH y T4 normales, en tercer control sigue asintomático pero ha aparecido la fase hipotiroidea de la enfermedad, TSH: 36, T4:0,46, ante la ausencia de síntomas y valorando su patología de base se decide no iniciar tratamiento con tiroxina, en último control que se corresponde con 3 meses

del inicio del proceso, el paciente esta asintomático con normalización de la función tiroidea: TSH: 4,3, T4:2,1. La tiroiditis de Quervain es un proceso relacionado con numerosos virus, parotiditis, Coesackie, Gripe, adenovirus, etc., su diagnostico se suele pasar a menudo por alto por confundirse con faringitis, aunque en su tratamiento no se recomienda en la fase tirotóxica el uso de metimazol hemos demostrado que en esta caso ha sido efectivo su uso así como el seguimiento de todo el proceso en la consulta de atención primaria.

Bibliografía

1. Brent GA, Larsen PR, Davies TF. Hypothyroidism and thyroiditis

63/159. ¿ASMA BRONQUIAL, TROMBOEMBOLISMO PULMONAR, CÁNCER DE MAMA?. LA IMPORTANCIA DE DESNUDAR AL PACIENTE

Autores:

Alonso Fernández, M.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Centro de Salud La Eria. Oviedo. Asturias.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 78 años. Antecedentes: asma desde la juventud, en los últimos años patrón mixto (obstrucción severa poco reversible), cifoescoliosis, HTA, trastorno depresivo recurrente. Consulta por disnea, sibilantes y tos. En los últimos 3 meses astenia, apatía, discreta pérdida de apetito y peso sin cuantificar. Se reajusta el tratamiento para el asma y se solicita analítica. A los 10 días vuelve por agravamiento de la disnea, (ha realizado vida sillón-cama), y dolor torácico de características pleuríticas, sin fiebre. Ante la sospecha de TEP se solicita D-Dímero (1.939 ng/ml). Se deriva al Hospital, donde descartan TEP y la remiten de nuevo a AP para proseguir estudios.

Exploración y Pruebas Complementarias

Primera visita: SatO₂ 95% PA 142/72. Fc 84lpm. AC: RsC-sRs AP: roncus y sibilancias. Abdomen normal. Espirometría FVC 800(35%) FEV₁ 490(31%) FEV₁/FVC 60%. Analítica: FA 130 LDH 231 resto normal. Segunda visita: SatO₂ 93-94% PA 134/70 Fc102 lpm. No reflujo hepatoyugular. AP: roncus, sibilancias. EEII pulsos presentes, no edemas ni signos de TVP. ECG: sinusal, ESV aislados. Angio-TAC: sin signos de TEP, a nivel de mama derecha se aprecia una masa de 5 cm con calcificaciones en el interior y múltiples lesiones líticas en parrilla costal sugestivas de metástasis. Posteriormente, la biopsia confirmó el diagnóstico de carcinoma ductal infiltrante.

Juicio Clínico

Asma bronquial severa agudizada. Hallazgo casual de cáncer de mama con metástasis óseas

Diagnóstico Diferencial

TEP,neumonía, neumotorax e insuficiencia cardiaca

Comentario Final

Se trata de una agudización asmática en la que el agrava-

miento de la disnea, el dolor torácico, la inmovilización los días previos y la elevación del D-Dímero hicieron aconsejable descartar un TEP que, a su vez y de forma casual, permitió diagnosticar un cáncer de mama. La paciente había notado, al menos dos años antes, la tumoración mamaria sin haberlo consultado. La clínica general referida en la primera visita, aunque atribuida a la depresión (se trata de una paciente con antecedentes de trastorno depresivo recurrente desde hace más de 30 años, con una evolución fluctuante y el antecedente de la muerte de un familiar 3 meses antes), motivó la solicitud de analítica en la que destaca elevación de FA y LDH por lo que se hubiese estudiado hasta llegar al diagnóstico. No obstante, cabe destacar la importancia de desnudar al paciente para su exploración. Es usual que se ausculte a las pacientes con el sujetador puesto. Esta enferma, en los últimos años, había sido auscultada en varias ocasiones tanto por el asma, como por ser hipertensa, y el haberla desnudado completamente de cintura para arriba, hubiera permitido el diagnóstico ya que, el tumor, se apreciaba a simple vista como una tumoración de aproximadamente 5 cm de diámetro, adherida a piel con retracción cutánea y distorsión del cuadrante supero externo de la mama.

Bibliografía

Pérez LA, Carballada F, Castro O, Pizarro M, Vázquez M, Balóira A. Relación entre presencia de comorbilidad y control del asma. Arch Bronconeumol.2010;46:508-13
Deshmukh VM, Toelle BG, Usherwood T, O'Grady B, Jenkins CR, et al. The association of comorbid anxiety and depression with asthma-related quality of life and symptom perception in adults. Respirology.2008;13:695-70.

63/163. ADENOPATÍA SOLITARIA EN VARÓN JOVEN.

Autores:

(1) Ruiz Cosío, A.; (2) Yezerska, I.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Residencia San Cipriano. Bezana;
(2) Médico de Familia. Residencia Medinaceli. Bezana.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 33 años que consulta por adenopatía inguinal derecha de 3 cm de diámetro, dolorosa. Astenia y sudoración nocturna desde hace 4 días. Antecedentes familiares sin interés. No alergias ni hábitos tóxicos. Antecedentes personales de neumotorax y depresión. Viaje reciente a país tropical.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: constantes normales, cabeza y cuello sin alteraciones. Auscultación cardiopulmonar: normal, abdomen: sin hallazgos, Extremidades: conglomerado de 3 adenopatías inguinales izquierdas. Piel normal. Neurologicamente normal.

Pruebas complementarias: hemograma, bioquímica y coagulación normales. Mantoux negativo, Radiografía de torax: normal. Serologías negativas. Inmunología: Anti-

cuerpos anti IgA positivos. No se realiza toma de biopsia.

Juicio Clínico

Enfermedad celiaca. Se inicia dieta sin gluten.

Diagnóstico Diferencial

Ante una adenopatía de más de 1 cm se debe realizar anamnesis y exploración física completa. Si está localizada y hay datos de infección, se puede poner tratamiento antibiótico, o esperar evolución.

Si persiste más de 15 días, se pedirán pruebas complementarias (analítica completa y marcadores tumorales), mantoux, rayos de tórax, serologías y anticuerpos. Si se llega al diagnóstico con ello se pondrá tratamiento además de derivar al especialista si procede. Si no se llega a un diagnóstico se deriva para realizar ecografía y toma de biopsia que aclare el diagnóstico.

Diagnóstico diferencial se realiza con infecciones agudas y crónicas, neoplasia, enfermedad autoinmune y enfermedades por depósitos.

Comentario Final

El término adenopatía se utiliza para señalar el aumento de tamaño, consistencia o número de ganglios linfáticos. Se acepta que el tamaño normal es 1 cm salvo en las adenopatías inguinales de 0,5 - 3 cm. En pacientes mayores de 50 años se asocia con malignidad y en menores de 30 años con benignidad.

Su importancia en atención primaria recae en el despistaje de adenopatías que sugieren malignidad.

Bibliografía

1. Hynes BF. Adenopatías y esplenomegalia. Principios de medicina Interna. Harrison 13ª edición. Vol 1. McGraw-Hill 1994;379-386.
2. Hernandez N, Miró JM, Moreno A. Protocolo diagnóstico diferencial del paciente con fiebre y adenopatía. Medicina 2002, 8(71) 3842-3846
3. Alina Lourdes. Examen clínico de las adenopatías. Revista de Guías Médicas. Nº1-junio 2004.
4. Libro electrónico de temas de urgencias. Servicio de urgencias Hospital García Orcoyen.

63/164. DISNEA EN EL CONTEXTO DE UN SÍNDROME DE TAKO-TSUBO

Autores:

- (1) Ruiz Cosío, A.; (2) Yezerska, I.

Centro de Trabajo:

- (1) Médico de Familia. Residencia San Cipriano. Bezana;
(2) Médico de Familia. Residencia Medinaceli. Bezana.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 53 años de edad, NAMC y antecedentes personales de HTA, que consulta por disnea de mínimos esfuerzos, en el contexto de proceso catarral.

Febrícula desde hace 2 días y tos sin expectoración de contenido purulento. No presenta dolor torácico ni de tipo pleurítico.

Exploración y Pruebas Complementarias

En consulta de primaria se objetiva en la exploración física disnea de reposo.

Afebril, sat O2 del 89%, FC 100 lpm, TA 160/95, auscultación cardiaca: taquicardia sinusal a 100 lpm, sin extratonos, A.P.: crepitantes y roncus, bibasales y medios en ambos hemitorax.

PC: ECG: Ritmo sinusal a 100 lpm, sin alteraciones en la repolarización. No se realiza espirometría, por no tener antecedentes de E.P.O.C.

Pruebas complementarias: Hemograma y bioquímica normal, PCR 22, coagulación normal, Dímero-D: 600, Enzimas cardíacas: troponina 0.4; Ck 90 U/L,

Rx.tórax: infiltrado intersticial perihiliar y basal bilateral. Ante la sospecha de TEP se realiza TAC helicoidal con contraste que resulta normal.

La troponina no se eleva y ECG sin cambios pasadas 6h.

Juicio Clínico

Se comienza el tratamiento con diuréticos y antibioterapia empírica sin existir mejoría. Se pide Eco-cardio torácico que muestra una hipoquinesia apical del ventrículo izquierdo.

Ante la sospecha de un Tako-tsubo se deriva a cardiología, donde se confirma el diagnóstico de síndrome de Tako-tsubo.

Diagnóstico Diferencial

Se deriva a urgencias por disnea de mínimos esfuerzos ante la sospecha en primer lugar de patologías respiratorias como infección respiratoria aguda o Tromboembolismo pulmonar, seguido de insuficiencia cardiaca aguda o Edema agudo de pulmón, infarto agudo de miocardio, valvulopatía u otra patología cardiaca.

Tanto la clínica como las pruebas complementarias son concluyentes.

Comentario Final

Una vez confirmado el diagnóstico se instaura tratamiento farmacológico con Adiro 100 mg, Heparina sódica s.c, IECA y diurético a altas dosis.

A los 3 días se produce mejoría de la contractilidad cardiaca y la fracción de eyección del Ventrículo izquierdo ha mejorado.

El sd. de Tako-tsubo es una disquinesia miocárdica apical transitoria.

Suele cursar con dolor torácico. Más frecuente en mujeres, con una incidencia poblacional de 1%.

Bibliografía

1. Tsuchihashi K, Ueshima K, Uchida T, Ohmura N, Jimura K, Owa M, et al. Transient left ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis: a novel heart syndrome mimicking acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2001;38:11-18.
2. Kurisu S, Sato H, Kawagoe T, Ishihara M, Shimatani Y, Nishioka K, et al. Tako-tsubo-like left ventricular dysfunction with ST-segment elevation: a novel cardiac syndrome mimicking acute myocardial infarction. Am Heart J 2002;143:448-55.
3. Abe Y, Kondo M, Matsuoka R, Araki M, Dohyana K, Tanio H. Assessment of clinical features in transient

left ventricular apical ballooning. J Am Coll Cardiol 2003;41:737-42.

4. S Page J, Gormaz C, Rodríguez P, Rudilla M, Manso R, Saldaña M. Disfunción ventricular transitoria tras estrés emocional. Rev Esp Cardiol 2004;57:1124-1127

63/257. DOCTOR Y AL FINAL ¿QUÉ ES LO QUE TENGO?

Autores:

Peralta Villellas, B.; Hernández Montoya, G.; Díez Sánchez, A.; Santos González, M.; Gil Orna, P.; Romeo Ladrero, J.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Centro de Salud Torrero-La Paz. Zaragoza.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón, 44 años, natural de Senegal, en España desde 2005. Ha consultado en varias ocasiones por heridas, quistes sebáceos, erupciones pruriginosas, abscesos cutáneos y anemia ferropénica. En 2010 comienza con induración en pierna izquierda, edema y dolor; sospecha de eritema nodoso vs vasculitis.

Exploración y Pruebas Complementarias

Análisis: VSG 120, PCR 1.94, Factor reumatoide 44.6, anticuerpos antinucleares +.

Derivado a reumatología y dermatología, con sospecha de sarcoidosis; diagnosticado de Artritis Reactiva.

Noviembre 2011: lesiones en boca (serología Lúes-).

Enero 2012: acude a Urgencias por dolor articular en metatarso izquierdo, inflamación local y tumefacción; diagnóstico de artropatía de probable origen gotoso.

Febrero 2012: uveítis anterior de ojo derecho.

Marzo 2012: úlceras en boca y genitales, dolorosas y numerosas.

Se vuelve a remitir a Reumatología con sospecha de Enfermedad de Behçet (EB) (vs síndrome de Reiter).

Juicio Clínico

Reumatología confirma diagnóstico de Enfermedad de Behçet y pauta tratamiento con Metrotexate, Acido Fólico y Colchicina.

La EB es de origen desconocido, multisistémica, autoinmune y crónica, con periodos de activación y remisión. Tiende a aparecer en la tercera década de la vida.

Diagnóstico clínico: Úlceras orales (primer síntoma en el 50%-70% de los pacientes; en el transcurso de la enfermedad son vistas en el 100%). Úlceras genitales: en el 80%. Manifestaciones cutáneas: en el 80%(foliculitis, pio-derma, pústulas, vesículas, pápulas, forúnculos, eritema nodoso y lesiones acneiformes y patergia). Alteraciones oculares: en el 75% (iridociclitis del segmento anterior o posterior, corioretinitis, papilitis óptica y tromboflebitis retinal). Patología articular: en el 65% (artralgia y artritis). Patología vascular: tromboflebitis superficial, trombosis venosa intracraneal, oclusión de la vena cava inferior o superior y síndrome de Budd-Chiari. Alteraciones neurológicas: sólo en el 18% de los casos. Alteraciones digestivas: síntomas inespecíficos

Diagnóstico Diferencial

Eritema nodoso

Vasculitis

Sarcoidosis

ETS (Lúes...)

Artropatía gotosa

síndrome de Reiter

Enfermedad de Behçet

Comentario Final

Con este caso se pretende demostrar el alto nivel de sospecha necesario desde atención primaria para el diagnóstico de EB, dado su pluri-sintomatología, baja incidencia y buena respuesta al tratamiento.

Bibliografía

1. International Study Group for Behçet's Disease. Criteria for diagnosis of Behçet disease. Lancet 1990; 335: 1078-1080

63/384. SÍNDROME CONSTITUCIONAL EN PACIENTE ANCIANO

Autores:

(1) Úbeda Sánchez, Y.; (2) Miró López, M.; (2) Rodríguez-Borlado Díaz, B.; (3) López Martín, I.; (4) Domínguez Rodríguez, M.; (5) Zurdo Alonso, L.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud El Puerto. Coslada. Madrid; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Goya. Madrid; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Fernando II. San Fernando de Henares. Madrid; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ciudad Jardín. Madrid; (5) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Prosperidad. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 76 años, hipertenso, diabético tipo 2. Exfumador con IPA: 40. EPOC tipo enfisema con obstrucción moderada. Claudicación intermitente de miembros inferiores en seguimiento por Cirugía Vascul. Hipertrofia benigna de próstata. Orquiectomía derecha por seminoma. Tratamiento: tamsulosina, doxazosina, losartán, metformina, bromuro de tiotropio, salmeterol/propionato de fluticasona, pentoxifilina, ácido acetilsalicílico y diltiazem.

Consulta por cuadro de astenia intensa de un mes de evolución con anorexia, pérdida de peso, palpitaciones y aumento progresivo de su disnea habitual sin otra clínica acompañante.

Exploración y Pruebas Complementarias

• Buen estado general, palidez mucocutánea. TA: 139/68 mmHg. FC: 102 lpm. FR: 15 rpm. Tª: 35,6°C. SO2: 91%. Auscultación cardíaca: rítmica, sin soplos. Auscultación pulmonar: crepitantes en base izquierda. Resto: normal

• Electrocardiograma: taquicardia sinusal.

• Analítica: hemoglobina: 10,2 g/dl. Creatinina: 1,55 mg/dl. Proteínas totales: 13,2 g/dl. Albúmina: 2,8 g/dl. So-

dio: 127 mmol/l. Calcio: 10,7 mg/dl. Hierro: 50 µg/dl. Ferritina: 981 ng/ml. Transferrina: 131 mg/dl. Proteína C reactiva: 3,40 mg/dl. Inmunoglobulinas: G: 616 mg/dl; A: 6316 mg/dl; M: 39 mg/dl. Beta2 microglobulina: 11,2 mg/l. Proteínograma en suero: albúmina: 21%; gamma: 65,3% (componente monoclonal de 6,20 g/dl); inmunofijación (suero): IgA Lambda monoclonal. Hormonas tiroideas, marcadores tumorales, sangre oculta en heces y resto: normal.

•Radiografía de tórax: infiltrado en base pulmonar izquierda de probable etiología infecciosa sin poder descartar metástasis.

•Angio-TAC programado por Cirugía vascular los días previos: gran masa retroperitoneal perirrenal derecha compatible con adenopatías.

Remitimos al paciente a Urgencias, quedando ingresado en Hematología para estudio. Se realizaron: gammagrafía ósea, TAC toracoabdominopélvica, PAAF y biopsia de masa retroperitoneal y aspirado de médula ósea.

Juicio Clínico

Proceso linfoproliferativo compatible con linfoma no Hodgkin B de bajo grado tipo linfoma linfoplasmocitoide con gammapatía monoclonal asociada.

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial del síndrome constitucional (SC) incluye:

1. Tumores malignos.
2. Depresión.
3. Enfermedad péptica, síndrome de malabsorción intestinal, enfermedad inflamatoria intestinal, hepatopatías.
4. Hipertiroidismo, insuficiencia suprarrenal, panhipopituitarismo, diabetes mellitus.
5. Arteritis temporal, lupus eritematoso sistémico, poli-mialgia reumática, esclerodermia, artritis reumatoide, sarcoidosis.
6. Tuberculosis, VIH, hepatitis víricas.

Comentario Final

El SC en los ancianos es importante por su frecuencia, por la posible gravedad de su etiología y porque es, en sí mismo, causa de deterioro funcional y fragilidad.

Posee menos valor orientador que en el adulto, ya que la patología de base, la situación funcional y la polifarmacia pueden influir en el desarrollo y percepción de estos síntomas.

Al tratarse de síntomas inespecíficos, existen dificultades en el reconocimiento de estas manifestaciones clínicas e interpretaciones equivocadas de las mismas, asignándolas al proceso del envejecimiento. Por tanto, se precisa una valoración cuidadosa de la sintomatología en el paciente geriátrico, conocer el proceso de envejecimiento y evaluar las condiciones médicas previas del paciente, siendo fundamental el papel del Médico de Familia.

Bibliografía

- Pérez Valero I, Gil Aguado A, Robles Marhuenda A, Ríos Blanco JJ. Actitud diagnóstica ante un paciente con síndrome constitucional. *Jano*.2005;69(1576):51-6.
- Merino Sánchez J, Gil Guillén VF, Roig Rico P. De los síntomas al diagnóstico (astenia, anorexia y pérdida de peso). En: Gil VF, Merino J, Orozco D, Quirce F, coordi-

nadores. Manual de metodología de trabajo en atención primaria. Madrid: Jairo Editores;1997. p.879-81.

63/385. EDEMA Y DOLOR EN MIEMBRO SUPERIOR: SÍNDROME DE PAGET-SCHROETTER

Autores:

- (1) Úbeda Sánchez, Y.; (2) Rodríguez-Borlado Díaz, B.; (2) Miró López, M.; (3) López Martín, I.; (4) Zurdo Alonso, L.; (5) Domínguez Rodríguez, M.

Centro de Trabajo:

- (1) Médico de Familia. Centro de Salud El Puerto. Coslada. Madrid; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Goya. Madrid; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Fernando II. San Fernando de Henares. Madrid; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Prosperidad. Madrid; (5) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ciudad Jardín. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 75 años, hipertensa, dislipémica. Tratamiento: omeprazol, valsartán/hidroclorotiazida y atorvastatina. Consulta por cuadro de dos semanas de evolución de edema en miembro superior derecho (MSD), región laterocervical bilateral y mama derecha con dolor en MSD, axila y mama derechas, que atribuye a herpes zóster costal derecho presentado un mes antes. Sin clínica general acompañante.

Se deriva a Urgencias para realizar pruebas complementarias.

Exploración y Pruebas Complementarias

•Buen estado general, obesidad. TA: 150/93 mmHg. FC: 91 lpm. FR: 15 rpm. Tª: 36,9°C. SO2: 98%. Aumento de partes blandas en fosas supraclaviculares, de predominio derecho, con marcada circulación colateral en MSD y región anterior de hemitórax derecho. Edema, eritema y aumento de temperatura en mama derecha y MSD, sin cordón venoso palpable. Pulsos presentes, simétricos. No edema facial. No adenopatías cervicales ni axilares ni nódulos mamarios. Hiperpigmentación cutánea en territorio costal derecho. Resto: normal.

- Rx tórax: sin hallazgos significativos.
- Eco-Doppler de MSD: trombosis de las venas subclavia y axilar derechas.
- TAC torácica con contraste: trombosis aguda de vena subclavia derecha con extensión al inicio de vena cava superior.
- Analítica con coagulación, marcadores tumorales, proteínograma e inmunología: normal. Estudio de trombofilia: pendiente.
- TAC abdominopélvica: sin hallazgos significativos.
- Rx hombro derecho: espolón acromial que disminuye espacio subacromial.

Juicio Clínico

Trombosis aguda idiopática de vena subclavia derecha

con extensión al inicio de la vena cava superior y de la vena axilar axilar derecha.

Diagnóstico Diferencial

Tromboflebitis superficial. Celulitis. Erisipela. Linfedema. Linfangitis. Síndrome postflebítico. Insuficiencia venosa crónica. Compresión venosa tumoral. Hematoma espontáneo. Lesiones musculares. Isquemia arterial aguda. Distrofia simpática refleja. Síndrome compartimental.

Comentario Final

La trombosis venosa profunda del miembro superior (TVPMS) es una entidad poco frecuente, representa menos del 5% de todas las trombosis venosas profundas (TVP). Las venas más afectadas son la subclavia y la axilar.

Pueden ser primarias (22.5%) o secundarias (77.5%): relacionadas con catéteres venosos centrales, neoplasias y estados de hipercoagulabilidad.

La trombosis axilosubclavia primaria, idiopática, espontánea, traumática o de esfuerzo (Síndrome de Paget-Schroetter) se relaciona con microtraumatismos repetidos y compresión de las venas subclavia y axilar por estructuras osteotendinosas del opérculo torácico.

Ciertas infecciones víricas pueden asociarse a TVP (virus de la hepatitis C, citomegalovirus, virus varicela-zóster (VVZ), VIH), pudiendo inducir déficits de proteínas S y C, daño endotelial directo y presencia de anticuerpos antifosfolípido.

Se han descrito tres casos de TVP tras infección por VVZ, posiblemente asociada al daño del endotelio vascular causado por el VVZ. A falta del resultado del estudio de trombofilia, podemos considerar al VVZ como posible agente desencadenante del cuadro de nuestra paciente. Siguen existiendo dudas sobre el manejo y consecuencias a largo plazo de la TVPMS. Desde Atención Primaria debemos considerarla en pacientes con edema del miembro superior y trasladar al paciente a un centro hospitalario, ya que puede revestir especial gravedad por las consecuencias sistémicas que desencadena cuando no se diagnostica precozmente.

Bibliografía

- Illig KA, Doyle AJ. A comprehensive review of Paget-Schroetter syndrome. *J Vasc Surg.* 2010;51:1538-47.
- Gogos CA, Apostolidou E, Bassaris HP, Vagenakis AG. Three cases of varicella thrombophlebitis as a complication of varicella zoster virus infection. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 1993 Jan;12(1):43-5.

63/426. COMPLICACIÓN ATÍPICA DE UNA OTITIS MEDIA AGUDA

Autores:

(1) Balanzá Garzón, A.; (2) Matamoros Hernández, J.; (3) Badenes Marqués, G.; (4) Peralto Vázquez, A.; (5) Latorre Poveda, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Unidad Médica de Corta Estancia. Hospital La Plana. Vila-Real. Castellón.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Integrado Alzira. Valencia;

(3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Burriana. Castellón; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Salud La Bóvila Vila-Real. Castellón; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Salud Burreiana. Castellón.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 45 años consulta a su médico de cabecera por odinofagia y otalgia izquierda de 48h de evolución. En las horas posteriores presenta malestar general con empeoramiento clínico asociando supuración ótica con marcada somnolencia y aumento de la cefalea con vómitos, por lo que acude a urgencias hospitalarias.

Exploración y Pruebas Complementarias

Presenta afectación del estado general impresionando de gravedad, palidez cutáneo-mucosa, TA 95/54mmHg, Tª 38.8°C, taquicárdica con Sat O2 periférica 95% y Glasgow 13. Estuporosa, con lenguaje escaso y no inteligible. Responde parcialmente a órdenes verbales, apertura ocular al estimularla, moviliza las cuatro extremidades con fuerza, pupilas con fotomotor conservado y ausencia de movimientos oculares anormales con ligera rigidez de nuca.

No exantemas ni petequias. Discreta hiperemia orofaríngea sin placas ni exudado amigdalario ni adenopatías. Presenta exudado ótico purulento, maloliente que drena espontáneamente y lesiones herpéticas en distinto estadio evolutivo a nivel labio superior. Restp de exploración anodina.

Analítica: leucocitosis con neutrofilia (19.60 leucos con 93.3% N, 18.30 neutrófilos absolutos) siendo la bioquímica y el sistemático de orina normal.

TAC craneal: neumoencéfalo a nivel del peñasco izquierdo. Rx tórax y ECG normales.

LCR: aspecto turbio. Bioquímica: células 820, 90%PMN, glucosa 18mg/dl, proteínas 302mg/dl. Cultivo LCR y exudado ótico: cocos Gram + en racimos, cultivo positivo a *S. Pneumoniae* sensible a Cefotaxima y positividad de Ag *S. Pneumoniae* en LCR.

En la RMN: otomastoiditis izquierda.

Juicio Clínico

- 1.- Meningitis Aguda Bacteriana por *S. Pneumoniae*
- 2.- Otomastoiditis Aguda Izquierda.
- 3.- Neumoencéfalo.

Diagnóstico Diferencial

- . Meningitis Aguda (Bacteriana/Vírica)
- . Encefalitis herpética
- . Otitis Media Aguda con fístula LC
- . Traumatismo craneo encefálico.

Comentario Final

El caso describe un síndrome meníngeo con fiebre y obnubilación siendo el neumoencéfalo un hallazgo radiológico. El neumoencéfalo como complicación de una otitis media aguda es excepcional, aunque hay descritos algunos casos en relación con la otitis media crónica. El neumoencéfalo es la presencia anormal de gas en la cavidad craneal siendo los traumatismos su causa más frecuente. Las infecciones son una de las etiologías menos frecuentes, pero

deben ser tenidas en cuenta por la alta mortalidad si no se actúa precozmente. Independientemente de la enfermedad de base, para que se produzca el neumoencéfalo es necesario una comunicación craneodural-leptomeningea. Posiblemente la agresividad del germen condicionó la destrucción de la pared ósea creando una solución de continuidad entre el oído medio y el espacio leptomeningeo, permitiendo la entrada de aire y de microorganismos en el sistema nervioso central. La clínica cursa con cefalea, náuseas y vómitos, aunque puede aparecer letargia, confusión, convulsiones o focalidad neurológica

Bibliografía

- . Bernal Sánchez-Arjona, María; Pineda Palomo, Manuel. Neumoencéfalo en el curso de una meningitis neumocócica secundaria a otitis media aguda. *Med Clin (Barc)*. 2004;123:278-9. - vol.123 núm 07
- . Ciorba, A. Berto, M. Borgonzoni, D.L. Grasso, A. Martini. Pneumocephalus and meningitis as a complication of acute otitis media. *Acta Otorhinolaryngol Ital*. 2007 April;27(2): 87-89
- . Damergis JA, Chee K, Amitai A. Otogenic Pneumococcal Meningitis with Pneumocephalus. *J Emerg Med*. 2010 Sep;39(3):e109-12
- . Markham W. The clinical features of pneumocephalus based upon a survey of 284 cases with report of 11 additional cases. *Acta Neurochir* 1967;16:1-7.

63/461. PACIENTE DE 63 AÑOS CON SÍNDROME DE APNEA-HIPOPNEA DURANTE EL SUEÑO Y DIABESIDAD.

Autores:

- (1) Carvajal Barragán, J.; (1) Gutiérrez Martínez, L.; (1) Ventura Ceballos, A.; (1) Bravo Muñoz, F.; (1) Pajares Casado, L.; (2) Varela Aguilar, J.

Centro de Trabajo:

- (1) Médico de Familia. Centro de Salud Inmaculada Vieira Fuentes. Sevilla; (2) Medicina Interna. Hospital General Virgen del Rocío. Sevilla.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 63 años con obesidad mórbida y diabetes mellitus tipo 2 (DM2) de 8 meses de evolución. Hipertensión arterial, hipercolesterolemia, depresión y síndrome de apnea-hipopnea durante el sueño (SAHS) tratada con CPAP nocturna. Tratamiento con metformina 850 mg/12h, candesartan 16 mg/d, hidroclorotiazida 12,5mg/d, rosuvastatina 20mg/d, fluoxetina 20 mg/d, mianserina 30 mg/d y lorazepam 1mg/d. Siempre tuvo sobrepeso corporal con incremento ponderal progresivo desde los 40 años, sin respuesta a dietas (pérdida máxima de 5 kg) e intolerancia al ejercicio por limitación funcional (disnea grado 3 MRC y dolores osteoarticulares). Cirugía bariátrica contraindicada por la edad. Exploración y Pruebas Complementarias

Peso:121.7kg. Talla:158cm. IMC 48.75 kg/m² TA: 131/81 mmHg. Resto sin interés. Analítica: Glucemia basal 131 mg/dl, HbA1c 7.3%, coles.terol total 235 mg/dl, HDL 49

mg/dl, LDL 129 mg/dl, triglicéridos 423 mg/dl. Normofunción tiroidea y renal. Rx de tórax y ECG normales.

Juicio Clínico

DM2, obesidad mórbida y SAHS.

Diagnóstico Diferencial

Algoritmo terapéutico en la DM2.

A la metformina se añadió un análogo del péptido similar al glucagón (GLP-1), liraglutide diaria en dosis creciente semanal (0.6 mg, 1.2 mg, 1.8 mg) para evitar los síntomas gastrointestinales. Tres meses después, mejor estado general, pérdida de apetito, sensación de plenitud gástrica y disminución de dolores osteoarticulares. No tuvo hipoglucemias y podía caminar 20 minutos/día. Había perdido 8.7kg de peso y HbA1c 6.5%.

Comentario Final

Para la diabetes están surgiendo nuevas líneas terapéuticas dirigidas al control glucémico y a la pérdida de peso. Hasta ahora su tratamiento se ha asociado, en mayor o menor medida, con aumento ponderal. Los análogos de GLP-1 como liraglutide intervienen en el metabolismo de la glucosa e influyen en la reducción del tejido adiposo induciendo saciedad precoz y consiguiendo una reducción ponderal.

La obesidad es el factor de riesgo más importante asociado al SAHS, favoreciendo su coexistencia el desarrollo de otros factores de riesgo cardiovascular. Perder peso en el SAHS mejora la saturación nocturna de oxihemoglobina, disminuye la frecuencia de apneas-hipoapneas, reduce la hipertensión pulmonar, mejora la disfunción ventricular izquierda y la función pulmonar. En este caso, ante la coexistencia de obesidad mórbida y SAHS, se añadió, como segundo escalón, un análogo de GLP-1 (liraglutide) para obtener un efecto beneficioso sobre el peso y así, un mejor control de la diabetes y del SHAS lo que conllevaría también a una mejora del riesgo vascular.

Evitar y tratar la obesidad es prioritario en pacientes con DM2 y SAHS. Las nuevas líneas terapéuticas con análogos de GLP1 como liraglutide pueden contribuir a lograr el objetivo conjunto de obtener un buen control glucémico, reducir el peso corporal y evitar hipoglucemias.

Bibliografía

- Romero-Corral A, Caples SM, López-Jimenez F, Somers VK. Interactions between obesity and obstructive sleep apnea: implications for treatment. *Chest*. 2010; 137:711-9.
- Rodbard H, Jellinger P, Davidson J, Einhorn D, Garber A, Grunberger G et al. Statement by an American association of clinical endocrinologist/American College of Endocrinology. Consensus panel on type 2 diabetes mellitus: an algorithm for glycemic control. *Endocr Pract*. 2009; 15:540-59.
- Madsbad S. Liraglutide effect and action in diabetes (LEAD) trial. *Expert Rev Endocrinol Metab*. 2009; 4:119-29.

63/519. ENFERMEDAD DE WILSON, A PROPÓSITO DE DOS CASOS.

Autores:

- (1) De Juan Asenjo, C.; (1) Ramos Fuertes, A.; (2) Vera Vallés, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centre de Atenció Primària La Mina. Sant Adrià de Besòs. Barcelona; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centre de Atenció Primària La Mina. Sant Adrià de Besòs. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Caso 1. Varón 39 años consulta por sialorrea, nerviosismo, mareos y discreta alteración de la marcha de 4 meses. No antecedentes médicos personales. E. Wilson en 2 tíos paternos y 3 primos hermanos. Etnia gitana. Caso 2. Mujer 18 años consulta por disartria, disfagia y sialorrea leve de 3 meses. En últimas 2 semanas se añade contracción recurrente mandibular y de extremidades izquierdas. No antecedentes médicos personales ni familiares. Etnia gitana.

Exploración y Pruebas Complementarias

Caso 1. Disartria leve, sialorrea, opacidad circular en periferia de iris bilateral, resto exploración normal. Analítica: Ceruloplasmina 17 mg/dl (19-45 mg/dl). Plaquetas 58000/mm³ (150000-400000/mm³) Tiempo de protrombina 65% (80-120%) Ferritina 305,0 ug/L (20,0 - 250,0 ug/L) AST 26 U/L (5-37), ALT 24 U/L (5-41) Lámpara de hendidura: Anillo Kayser-Fleisher, Cobre en orina de 24 horas: 150 mcg (N:<100 mcg). Pendiente biopsia hepática y RNM cerebral. Caso 2. Sialorrea, distonía mandibular bilateral, parpadeo conservado, disartria, fuerza muscular conservada, sensibilidad y reflejos presentes y simétricos, no dismetría, bradicinesia bilateral de predominio izquierdo, rueda dentada izquierda, temblor de reposo extremidades inferiores, torsión interna pie, Analítica: Ceruloplasmina 9 mg/dl (19-45 mg/dl). Cupremia 47 mcg/dL (80-155 mcg/dL) Cobre en orina 24 horas: 314 mcg (N:<100 mcg). Plaquetas: 146000/mm³ (150000-400000/mm³) Tiempo de protrombina 45,5% (80-120%) AST 76 U/L (5-37), ALT 27 U/L (5-41). Lámpara de hendidura: Anillo Kayser-Fleisher. RNM cerebral: Hiperseñal compromete parcialmente putamen y cabeza de caudado.

Juicio Clínico

Caso 1. Se confirmó diagnóstico inicial e inició tratamiento con zinc; a pesar de lo cual ha empeorado neurológicamente. Seguimiento en primaria y neurología. Caso 2. Fue orientada por neurólogo, inició tratamiento con Trientina y realiza seguimiento hospitalario.

Diagnóstico Diferencial

Alteraciones neurológicas en menores de 50 años: Enfermedad de Wilson, parkinsonismo, enfermedad de Hallervorden-Spatz, neurodegenerativas, neurotoxicidad, ataxia hereditaria, neoplasia del SNC. Plaquetopenia: macroagregados plaquetares, anemia aplásica, infección por VIH, hiperesplenismo, púrpura trombótica trombocitopénica, Comentario Final

Ambos se orientaron inicialmente como somatización. En el primero se planteó la enfermedad de Wilson como posibilidad diagnóstica dados los antecedentes familiares; en el segundo no se sospechó inicialmente.

La enfermedad de Wilson es de herencia autosómica recesiva¹. Prevalencia a nivel mundial 1/30000 personas; heterocigotos 1/100 personas. Los afectados presentan mutacio-

nes en el gen ATP7B², en cromosoma 13; conlleva falta de incorporación a la ceruloplasmina, que disminuye excreción biliar de cobre. Éste se acumula especialmente en hígado, cerebro y cornea. La mayoría debutan entre los 3 y 40 años. El tratamiento debe ser precoz y crónico.

En nuestro ámbito existe alta prevalencia de casos de Wilson (1/2000), especialmente en etnia gitana. Es importante sospechar esta enfermedad en pacientes menores de 50 años con síntomas neurológicos y/o hepáticos inespecíficos.

Bibliografía

1. Ferenci P, Caca K, Loudianos G, Mieli-Vergani G, Tanner S, Sternlieb Y, et al. Diagnosis and phenotypic classification of Wilson disease. *Liver Int* 2003; 23: 139-142
2. Roberts EA, Schilsky ML. Diagnosis and treatment of Wilson disease: An Update. *Hepatology* 2008; 47: 2.089-2.111

63/617. NECROSIS AVASCULAR PERIFÉRICA EN EXTREMIDAD INFERIOR

Autores:

(1) Navalón Martínez, B.; (2) Parrella Martín-Gamero,, A.; (3) Jaraba Mezquida, M.; (1) Medina Sampedro, M.; (1) Molina Ramos, J.; (4) Hernández Melo., E.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Villaviciosa de Odón. Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Gregorio Marañón. Madrid; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Villaviciosa de Odón. Madrid; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Villaviciosa de Odón. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Motivo de consulta: dolor e impotencia funcional en segundo dedo de pie izquierdo.

Antecedentes personales: varón de 85 años de edad con los siguientes diagnósticos.

HTA, Diabetes Mellitus tipo II, Dislipemia Mixta, Cardiopatía Isquémica, Carcinoma pulmonar con metástasis hepáticas, Insuficiencia renal crónica.

Exploración y Pruebas Complementarias

Enfermedad actual: el paciente presenta desde hace dos meses dolor flogosis e impotencia funcional en segundo dedo del pie izquierdo, en las primeras consultas, posteriormente comenzó a presentar palidez y escara necrótica en pulpejo del dedo.

Debido a que el paciente estaba sometido a ciclos de quimioterapia, en los estadios iniciales, el servicio de oncología pensó que podría ser un efecto secundario de la quimioterapia.

Posteriormente tras aparecer la palidez y necrosis, fue remitido al servicio de cirugía vascular para estudio.

Juicio Clínico

Necrosis avascular secundaria a tratamiento quimioterápico.

Diagnóstico Diferencial

entre los factores de riesgo posibles de necrosis avascular se encuentran los siguientes.

- Lesiones
- Uso de corticoides
- Enfermedad de Gaucher
- Consumo de alcohol
- Trastornos de la sangre, como la anemia de células falciformes
- Tratamientos con radiación
- Quimioterapia
- Pancreatitis.

Comentario Final

Las úlceras y necrosis periféricas aun teniendo el paciente muchas patologías potencialmente causantes de dichas lesiones finalmente se vio que el desencadenante fue de origen yatrogenico por efecto de la quimioterapia.

Bibliografía

- Hata A, Fujita S, Thorac J, Kaji R, Katakami N. High-dose erlotinib for refractory brain metastases in a patient with relapsed non-small cell lung cancer. *Oncol.* 2011;(3) :653-4
- Brahmer JR, Klammer JF. Optimizing the dose and schedule of anti-vascular endothelial growth factor antibodies in non-small-cell lung cancer. *Clin Lung Cancer.* 2008 (9) Suppl 2 :S51
- Cristea MC; Koczywas M, J Thorac. Osteonecrosis of the humeral head in a patient with non-small cell lung cancer receiving bevacizumab. *Oncol.* 2001; (11): 1960-1

63/619. ENCEFALITIS LINFOCITARIA DE PROBABLE ETIOLOGÍA HERPÉTICA

Autores:

- (1) Parrella Martín-Gamero, A.; (2) Navalón Martínez, B.; (2) Medina Sampedro, M.; (2) Molina Ramos, J.; (3) Hernández Melo, E.; (2) Jaraba Mezquida, M.

Centro de Trabajo:

- (1) Médico de Familia. Centro de Salud Gregorio Marañón. Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Villaviciosa de Odón. Madrid; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Villaviciosa de Odón. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 71 años que acude por cuadro de prurito en espalda y sensación de hormigueo de 5 días de evolución, presenta importante zona eritematosa con vesículas, costras exudativas y lesiones de rascado. Pautó famciclovir 750 1 al día durante 7 días, solución de sulfato de cobre al 1/1000 :3 al día, y Metamizol. Acude una semana mas tarde presentando mejoría de la lesión pero persisten los hormigueos, se le explica a la paciente que la evolución es normal. Posteriormente a los 10 días aproximadamente del inicio del cuadro su marido me llama por teléfono refiriendo que su mujer decía incoherencias y que hacia cosas raras, que la notaba extraña. Acudo al domicilio y a la exploración física presenta TA de 160/85 , la ACP normal. Abdomen anodino y extremidades con datos de IVC, presenta cefalea y fiebre. Exploración neurológica: PICN-Rr , F4/5 , S 5/5, pares craneales normales, campimetría por confrontación normal, sensibilidad propioceptiva,

dolorosa y táctil normal. No disimetrías, no disdiadococinesias, barre negativo, reflejos osteotendinosos normales, romberg negativo, marcha atáxica ,signos meníngeos positivos, desorientación temporo- espacial. Tras la exploración se deriva a servicio de urgencias

Exploración y Pruebas Complementarias

ECG: rítmico, sinusal, 95 lat/ pmn, datos de hipertrofia ventricular.

EEG: puntas focales periódicas sobre un fondo de actividad lentificada de predominio temporal.

LCR: pleocitosis linfocitaria

TAC craneal sin contraste: sin alteraciones relevantes.

RMN craneal con contraste: leve retracción parenquimatosa. Leucoaraiosis.

Juicio Clínico

Encefalitis linfocitaria de probable etiología herpética

Diagnóstico Diferencial

1. Causas no virales de encefalitis: patología vascular, absceso y empiema, infección por hongos, parásitos, rickettsias, y micobacterias, tumores, S. de Reye, encefalopatía tóxica, hematoma subdural
2. Causas virales.

Comentario Final

En atención primaria una patología tan frecuente como el herpes zoster puede derivar en complicaciones de las cuales tenemos que estar expectantes .La aparición de sintomatología agravante del cuadro aun siendo infrecuente en nuestro entorno de trabajo es posible y tenemos que saber verlos.

Bibliografía

- : Pachner AR, Steiner I, Kennedy PG. The Neurotropic herpes viruses: herpes simple and varicella-zoster. *Lancet Neurol.* 2007;(11):1015-28.
- Budka H, Chaudhuri A, Steiner I, Sainio K, Salonen O, Kennedy PG, et.al. Viral Encephalitis: a review of diagnostic methods and guidelines for management. *Eur J Neurol.* 2005; 12(5): 331-43
- Caumes E, De la Blanchardiere A, Picard O, Rozenberg F, Lionnet F, Livartowski J, et. al. Neurological Complications of Varicella-zoster Virus Infection in Adults with Human Immunodeficiency Virus Infection. *Scan j Infect Dis.* 2000; (32) : 263-9
- McCary M, Severson J, Tying S. Varicella zoster virus . *J Am Acad Dermatol.* 1999; (41) ; 1-14
- Ropper AH, Victor M. Infecciones virales del sistema nervioso y enfermedades por priones. *Principios de Neurología.* 7.a ed. Mexico : McGraw-Hill-Interamericana; 2002
- Cruz-Velarde JA, Muñoz -Blanco JL, Traba A, Nevado C, Ezpeleta D. Parálisis motora segmentaria por virus varicela.zoster, Estudio Clinico y pronostico funcional. *Rev. Neurol.* 2001. (32): 8-15

63/633. SOBREDOSIFICACIÓN BENZODIACEPÍNICA, SIGNO DE ALARMA EN LUDOPATÍA.

Autores:

- (1) Matamoros Hernández, J.; (1) Navarro San Andrés, E.; (2) Balanza Garzón, A.; (1) Sempere Montes, J.; (3) Fuertes Fortea, A.; (3) Palop Larrea, V.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Integrado Alzira. Valencia; (2) Médico de Familia. UCE. Hospital la Plana. Valencia; (3) Médico de Familia. Hospital La Ribera. Alzira. Valencia.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 40 años que consulta a su médico de cabecera, tras ser valorada en urgencias del hospital, con diagnóstico de sobredosificación por benzodiazepinas (BZD). En consulta de Atención Primaria (AP), demanda recetas de BZD, tanto para ella, como para su padre. Ambos padres, ingresados en residencia con diagnóstico de Demencia no filiada.

Exploración y Pruebas Complementarias

En servicio de urgencias presentaba afectación del estado general con tendencia a la somnolencia, estupor, habla farfullante e hipotonía, sin otra clínica acompañante. PA 100/70 mmHg, FC: 67 lpm, T° 35,5 °C Auscultación cardio-pulmonar, abdomen y resto de exploración física normal.

Analítica: hemograma, bioquímica y sistemático de orina normal. Tóxicos en orina: BZD (+)

Ante sospecha de intoxicación por BZD, se administra flumazenil, recuperando totalmente el nivel conciencia, sin presentar otras alteraciones en exploración física.

Tras cese de acción de flumazenil, vuelve a disminuir el estado de alerta, por lo que se administra nuevamente, hasta encontrarse consciente, orientada, con Glasgow 15, estable hemodinámicamente y sin ninguna alteración en exploración física, siendo valorada por psiquiatría.

No se detecta clínica afectiva, ansiedad, de la esfera psicótica o cognitiva. Niega problemática personal o de cualquier otra índole, al igual que consumo de tóxicos. Es remitida a consulta de Medicina Familiar y Comunitaria, recomendando no prescribir BZD y gestionar el caso con el LINK de psiquiatría correspondiente.

En consulta de AP, la paciente no refería ninguna sintomatología ni presentaba alteración en la exploración física. Llamaba la atención, la demanda insistente de recetas de BDZ (debía en farmacia de su padre), por lo que contactamos con la trabajadora social de residencia donde ambos padres están ingresados, habiéndose detectado gastos económicos importantes de sus cuentas corrientes, por parte de la paciente. Realizando una entrevista dirigida, reconoce jugar asiduamente en “máquinas tragaperras”. Tras diagnosticar comportamiento ludópata, contactamos con psiquiatría. Continuamos anamnesis dirigida y diversos contactos con trabajadores sociales (residencia padres, CSI Alzira), detectando comportamiento extraño de la paciente: Cada vez que visitaba a sus padres, acudía portando botellas con contenido líquido.

Se le pregunta al respecto, no permitiéndole traer más a la residencia. En una ocasión, se requisan 2 de ellas. De forma sorprendente, a partir de entonces, el nivel de conciencia y alerta de los padres, mejora considerablemente.

Ante la sospecha de posible “intoxicación / envenenamiento”, nos ponemos en contacto con Medicina Forense

y autoridades competentes, estando el caso actualmente, en manos de la Justicia.

Juicio Clínico

1.- Sobredosificación de Benzodiazepinas.

2.- Ludopatía.

3.- Posible delito

Diagnóstico Diferencial

Intento de autolisis.

Psicosis.

Trastornos del control de impulsos.

Comentario Final

Se pone de manifiesto la importancia de la anamnesis en Atención Primaria, e interrelación con otras especialidades (Psiquiatría, Trabajo social), para diagnosticar patologías difícilmente detectables, que generan problemática en la vida personal, familiar y social, así como resolución de las mismas.

Bibliografía

Vallejo Ruiloba, Julio. Psiquiatría en Atención Primaria. 2005. 9-14

63/643. PLURISINTOMATOLOGÍA INESPECÍFICA: ENFERMEDAD MIXTA DEL TEJIDO CONECTIVO.

Autores:

(1) Navarro de San Andrés, E.; (1) Benites Martín, J.; (1) Matamoros Hernández, J.; (2) Sempere Montes, J.; (1) Oliver Bañuls, A.; (1) Martín Valles, H.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Alzira 2. Alzira. Valencia; (2) Coordinador Médico. Centro de salud Alzira 2. Alzira. Valencia.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 42 años, deportista sin hábitos tóxicos, consulta en atención primaria por sensación de quemazón y falta de aire haciendo deporte. Picos febriles intermitentes, pérdida de peso de 7-8 Kg. en 3 meses, dolor testicular bilateral, ardor y pirosis (en contexto de hernia de hiato previa) y disnea progresiva con limitación de vida diaria hasta subir 15 escalones. Ansiedad por situación laboral. Dada la evolución rápida de su sintomatología y con una orientación diagnóstica establecida se decide consultar el caso con Link de Medicina Interna para agilizar el diagnóstico y tratamiento.

Exploración y Pruebas Complementarias

En consulta de primaria se aprecia sudoración de dedos de las manos, descamación de cuero cabelludo, lesiones cutáneas eritematosas de aspecto engrosado, que dice, desaparecen a las 12 horas. Lesión eritematosa en esclavina. Orofaringe, auscultación cardiopulmonar, abdomen y neurológico normales. PA: 100/60. T°: 36°C. SAT: 98%. Analítica: hemograma y bioquímica general, normales. Rx tórax: Normal.

Dada la aparición de lesiones en piel de aspecto rugoso e indurado se solicita desde primaria analítica con marcadores de autoinmunidad, siendo positivos los ANA, anti

RNP, Ro y Centrómero y obteniendo como orientación diagnóstica una enfermedad de tejido conectivo.

Tras este hallazgo y comentar el caso con Link de Medicina Interna, el paciente se cita en una semana para completar estudio con pruebas complementarias obteniendo los siguientes resultados:

Tomografía Computarizada de alta resolución pulmonar: patrón en ambos lóbulos inferiores de aspecto de vidrio deslustrado con engrosamientos septales y bronquiectasias (imagen 1), correspondiente con neumonitis intersticial.

Biopsia transbronquial: neumonía intersticial no especificada.

Ecocardiograma doppler: normal, no sugestiva de hipertensión pulmonar.

Densitometría ósea: normal.

Pruebas de función respiratoria: dentro de los límites de referencia. Prueba broncodilatadora no significativa. Volúmenes pulmonares normales.

Comentamos el caso en la Comisión de Autoinmunes de nuestro Hospital, pautándose prednisona 1mg/kg: 60mg-0-20 mg y micofenolato. Se le explica la necesidad de anticoncepción, de controles y la toxicidad a corto y largo plazo. Se asocia tratamiento de profilaxis de osteoporosis: calcio y vitamina D junto con Zolendronico anual intravenoso y esomeprazol 40 /12 h.

En controles sucesivos el paciente está estable, sin progresión de su enfermedad y como único efecto secundario presenta acné corticoideo.

Juicio Clínico

FIBROSIS PULMONAR EN CONTEXTO DE ENFERMEDAD MIXTA DE TEJIDO CONECTIVO.

Diagnóstico Diferencial

Asma. Reflujo gastroesofágico. Ansiedad.

Comentario Final

Una buena anamnesis y exploración física en consultas de atención primaria junto a una correcta y rápida comunicación entre especialistas, agiliza el diagnóstico y tratamiento en pacientes con enfermedades en las que la afectación sistémica que se da con el tiempo es irrecuperable.

Bibliografía

JA Hernández Beriain, C Pérez Ortiz, JM Hermosa... Med Clin (Barc), 2001.

Alarcon-Segovia D, Villarreal M. Classification and diagnostic criteria for mixed connective tissue disease. In: kasukawa r. sharp GC, eds. Mixed Connective Tissue Disease and Anti- nuclear Antibodies.

63/659. DISOSTOSIS CLEIDOCRANEAL, HALLAZGO CASUAL

Autores:

(1) Callejo Arranz, L.; (2) Cordón Pérez, C.; (2) Machín Acosta, P.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Gamazo. Valladolid; (2) Pediatría. Centro de Salud Gamazo. Valladolid.

Resumen:

Descripción del Caso

Niña de 4 años que acude a consulta tras traslado a España con su madre, para revisión y clínica de apnea nocturna.

Al examinarla: Niña con facies peculiar, macrocefalia relativa, abombamiento bifrontal y sutura metódica recientemente fusionada, estrabismo.

AP: embarazo controlado, parto pretérmino 31 semanas, peso 1473, talla 41cm.

AF: se observó a la madre con similares características fenotípicas, talla baja.

Exploración y Pruebas Complementarias

EXPLORACIÓN: cara triangular, hipertelorismo, hipoplasia malar, paladar ojival, malposición de dentición de 18 meses. Hipertrofia amigdal, facies adenoidea, estrabismo bilateral.

Agenesia clavicular, hombros caídos a expensas del derecho, angulosos, tórax acampanado, excavación de la punta esternal. Hombro con gran funcionalidad, le permitía aproximar los hombros por la línea media anterior del tórax. pulsos palpables y simétricos.

Abdomen sin alteraciones relevantes. Genitales: femeninos.

Locomotor simetría de ambas EEl. Pie plano, valgo.

Datos antropométricos: peso 13.300, talla 95,5cm, TA: 80/40mmHg.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

Analítica: hemograma, bioquímica, tiroideas y coagulación: normales.

Acpos inmunológicos: IgA antiendomiso, antitransglutaminasa, antigliadina: negativos.

Inmunoglobulinas: IgA normales.

Debida a la sospecha de displasia ósea solicitamos radiografías de cráneo, columna, tórax, pelvis y EEl: Ausencia de fusión de los arcos posteriores C7, T1, T2, T3. Estrechamiento de la caja torácica con alteración en la orientación de las costillas que están verticalizadas. Deformidad en el tercio medio de la clavícula derecha.

Retraso osificación de los huesos del pubis.

Interconsulta otorrinolaringología: Hipertrofia amigdal bilateral, ronquidos nocturnos con pausas de apnea. Insuficiencia respiratoria nasal permanente: amigdolectomía bilateral + Drenaje de ambos oídos (OMA).

Juicio Clínico

Hipertrofia amigdal. Otitis media crónica.

Sospecha de disostosis cleidocraneal.

Diagnóstico Diferencial

Pignodisostosis, Crouzón o Disostosis Cráneo-Facial y con síndromes como los de Richard Collins, Pierre Robin, Apert y Hollermann-Streiff y de Rubinstein-Taybi.

Comentario Final

La presencia de una niña con facies dismórfica, alteraciones esqueléticas y baja talla alertó sobre la posibilidad de una condición genética con compromiso óseo.

En la consulta pediátrica, el diagnóstico diferencial de displasia ósea puede sospecharse ante determinadas situaciones clínicas, como algunas formas de retardo de crecimiento intrauterino, baja talla de causa no justificada.

da, anomalías en las proporciones corporales, fracturas patológicas, incurvación anormal de los miembros y la presencia del antecedente de uno o ambos padres con talla anormalmente baja, acompañada de macrocefalia u otras malformaciones asociadas. El diagnóstico se basa fundamentalmente en hallazgos clínicos y radiológicos, confirmados.

Desde el primer nivel de atención ambulatoria se cumplieron los siguientes pasos en la evaluación clínica orientada hacia la etiología:

Anamnesis de la historia personal y familiar (este caso podría ser mutación de novo en la madre).

Descripción de los rasgos dismórficos a través del examen físico detallado.

Evaluación del desarrollo global del niño.

Planteamiento de presunción diagnóstica.

Realización de exámenes complementarios.

Discusión con la familia de los beneficios de la interconsulta y posible confirmación diagnóstica con el especialista.

El estudio genético es el único análisis con valor de diagnóstico de certeza.

Bibliografía

•Bergwitz C, Prochnau A, Mair B. Identification of novel CBFA1/ RUNX2 mutations causing cleidocranial dysplasia. *Inherit Metab Dis* 2001; 24:648-656.

•Hasbun J, Meneghello J. Disostosis Cleido-Craneana. *Rev Chil Pediatr* [Internet]. 1944 Ago [citado el 23 de ago de 2010];15(8).

•De Paz Aparicio P, Guerrero Vázquez J. Disostosis cleido-craneal familiar. [Internet]. Guerrero-Fdez J: Web Pediátrica; 2009 [citado el 8 de enero de 2010].

63/664. NEVUS CAMBIO DE COLOR & TAMAÑO

Autores:

(1) Burgos Marcos, J.; (2) Guillén Ortiz, J.; (2) Martínez Molina, A.; (2) Alejandra, G.; (2) Sánchez López, A.; (3) Martínez Martínez, P.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud La Paca-Lorca. Murcia; (2) Enfermera. Centro de Salud La Paca-Lorca. Murcia; (3) Enfermero. Centro de Salud La Paca-Lorca. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Abril-2011: Varón de 52 años de edad que acude a la consulta de atención primaria por la aparición de cambio de color y tamaño de un lunar en la espalda. AP: no RAM. Fumador desde los 16 años, sin otros FRCV. Acne conglobata. Fototipo III. Agricultor.

Exploración y Pruebas Complementarias

EF: En línea media de la espalda se observa una mancha melanica, color no homogéneo, asimétrica, con bordes mal definidos y cambio de aspecto en los últimos 15 días. IC. dermatología.

Mayo-2011: Cirugía de melanoma en región dorsal.

AP: melanoma de extensión superficial breslow 3.5mm. IV de Clark, dista un cm del límite lateral más próximo, no ulcerado, no satelitosis ni fenómenos de infiltración linfovascular.

Junio-2011: ampliación de márgenes más biopsia selectiva de ganglio centinela (axilares bilaterales) negativos. Se estadia como pt3 apN0Mx-inicialmente.

Julio-2011: Estudio de extensión PEC-TAC: depósito de 1,4cms y SUV de 3 en musculatura paravertebral izquierda a la altura de D2, sin claro correlato anatómico. No evidencia de patología maligna macroscópica en otras localizaciones.

Octubre-2011: Reevaluación-seguimiento, PET-TAC no concluyente. No merece tratamiento adyuvante. Seguimiento cada cuatro meses.

Febrero-2012: PET-TAC: muestra tres LOES hepáticas y lesiones óseas compatibles con metástasis.

Marzo-2012: Consulta en atención primaria por vómitos y cervicalgia. EF: normotenso, afebril, Glasgow 15, no alteración pares craneales, fuerza y sensibilidad conservadas, no petequias Rigidez de nuca. Se realiza TAC craneal en urgencias del Hospital Rafael Mendez: se aprecian dos áreas hiperdensas compatibles con metástasis cerebrales, confirmado con RNM cerebral. Se solicita estudio mutacional BRAF y PAAF hepática. Se indica RDT paliativa.

Abril-2012: Episodio de crisis tónico-clónicas, atendido en urgencias de atención primaria.

02 Mayo-2012: Acude a inicio de tratamiento con vemurafenib tras confirmarse BRAF mutado. PAAF hepática (+ para melanoma).

30 Mayo-2012: Valoración de 28 días de tratamiento. Se suspende vemurafenib por sospecha de progresión y ECOG 3. Se remite a su MÉDICO DE ATENCIÓN PRIMARIA para Cuidados Paliativos.

Juicio Clínico

Melanoma metastásico con sospecha de progresión de enfermedad.

Diagnóstico Diferencial

Distinguir las lesiones pigmentadas del melanoma y sus precursores mediante biopsia: nevus azul, hemangioma, lentigo, epiteloma basocelular pigmentado, dermatofibroma pigmentado, queratosis seborreica, hematoma subungueal, tatuaje.

Comentario Final

La supervivencia promedio de los pacientes que padecen melanoma metastásico en fase IV (alrededor de un 4%) es de 6 a 10 meses. Debido a los limitados beneficios de la supervivencia de los tratamientos que cuentan con la aprobación de la FDA, los ensayos clínicos son la mejor opción para los pacientes con melanoma metastásico. Ante estos hallazgos podría recomendarse, actualmente, que un paciente de nuevo diagnóstico de melanoma metastásico deba ser tratado con vemurafenib si porta la mutación BRAF V600E. Las decisiones se deben tomar dentro de un equipo multidisciplinar.

Bibliografía

Predisposición genética en el melanoma cutáneo. Jose A. Aviles y Pablo Lazaro. *Actas Dermosifiligr.* 2006;97(4):229-40.

Melanoma metastasico OncoLog, enero 2011 Vol.56 nº1. Major therapeutic advances in the treatment of metastatic melanoma. Mateus C. Robert C. Robert C. Bull. Cancer 2012. May 31.

BRIM-1,-2and-3 trials:improved survaval with vemurafenib in metastatic melanoma patient with a BRAF(V600E) mutation. Young K. Minchom A. Larking J. Future Oncol. 2012 May;8 (5): 499-507.

Vemurafenib RG67204,PLX4032: a potent,selective BRAF Kinase inhibitor. Future oncol.2012.May 8 (5):509-23.

Melanoma cutaneo Guia Practica, Consejeria de Sanidad y Política Social Servicio Murciano de Salud 2012.

63/710. HIPOGLUCEMIAS TRAS ADMINISTRACIÓN DE INSULINA RÁPIDA: ¿ERROR DE DOSIS O RESPUESTA POR IDIOSINCRASIA DEL PACIENTE?

Autores:

(1) Cordero Jiménez, B.; (1) Descalzo Pulido, M.; (1) Hormigo Pozo, A.; (2) Redondo Salvador, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Puerta Blanca. Málaga; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Puerta Blanca. Málaga.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 46 años con diagnóstico de DM2 hace 4 años. Histerectomizada, litiasis biliar. No alergias conocidas. Talla: 154 cm. Peso: 48 Kg. IMC: 20,25. TA: 120/75. Diámetro abdominal: 78 cm.

Tras el diagnóstico de DM2 se inicia metformina y posteriormente una sulfonilurea de liberación prolongada hasta dosis máximas, con cifras persistentes de HbA1c > 8%. Ante este control inadecuado se decide insulinar con NPL e insulina rápida, presentando glucemias elevadas en ayunas por lo que se aumenta la dosis de NPL.

Acude a consulta por presentar hipoglucemia. Se le indica disminuir el número de unidades de NPL y mantener las dosis de insulina rápida.

Acude asimismo a urgencias hospitalaria donde modifican NPL por Levemir e insulina rápida, sin mejoría en el control. Ante la persistencia de episodios de hipoglucemia y malas cifras de HbA1c a pesar de las diferentes estrategias, se plantea la posibilidad de una sensibilidad a la insulina y se decide pautar insulina glargina (Lantus) sin insulina rápida, con lo que se consigue una HbA1c de 7,2% pero mantiene cifras basales elevadas, por lo que se inicia insulina rápida Apidra. Calculando según el factor de sensibilidad de insulina, una unidad de insulina rápida será capaz de disminuir 69 mg/dl de glucosa. Se le explica al paciente que según las cifras previas a desayuno, almuerzo y cena administre dicha insulina.

A partir de este momento la paciente no ha presentado hipoglucemias.

Exploración y Pruebas Complementarias

Juicio Clínico

Hipoglucemia secundaria a respuesta por idiosincrasia en paciente insulinarizado.

Diagnóstico Diferencial

Comentario Final

La respuesta individualizada a la insulina es una variable que en ocasiones no tenemos en cuenta. El presente caso debe servir para que tengamos siempre presente el factor de sensibilización a la insulina que va a determinar de forma individual la respuesta idiosincrásica de cada paciente y que puede alterar de forma importante la respuesta tras administración de insulina rápida y las posibles consecuencias clínicas de la misma como es la hipoglucemia.

Bibliografía

1. Matsuda M, DeFronzo RA. Insulin sensitivity indices obtained from oral glucose tolerance testing. Diabetes Care 1999; 22: 1462-1470.

2. Stumvoll M, Mitrakou A, Pimenta W, Jenssen T, Tki-Jarvinen H, Van Haeften T, et al. Use of the oral glucose tolerance test to assess insulin release and insulin sensitivity. Diabetes Care 2000; 23:295-301.

3. Reaven G. Banting Lecture 1988: role of insulin resistance in human disease. Diabetes 1988; 37:1595-1607.

4. Rewers M, Zaccaro, D'Agostino R, Haffner S, Saad MF, Selby JV. Insulin sensitivity and coronary artery disease: The insulin resistance atherosclerosis study. Diabetes Care 2005; 27:781-787.

5. Hanson RL, Pratley RE, Bogardus C, Narayan KM, Roumain JM, Fagot-Campagna A, et al. Evaluation of simple indices of insulin sensitivity and insulin secretion for use in epidemiologic studies. Am J Epidemiol 2000; 151:190-198.

63/748. ADENOPATIA LATEROCERVICAL ÚNICA

Autores:

(1) Tarradas, E.; (2) López Rodríguez, C.; (3) Martínez Prats, E.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Santa Iscle de Vallalta. Barcelona; (2) Médico General. Barcelona; (3) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Barceloneta. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 62 años de edad con antecedentes de esófago de Barret y obesidad como únicos antecedentes de interés. Hábito tóxico tabaco. En julio de 2010 presentaba adenopatía laterocervical posterior de más de un mes de evolución sin otra sintomatología acompañante. En febrero de 2011 es diagnosticado de proceso linfoproliferativo tipo linfoma linfático de células B y remitido de manera urgente al Servicio de Hematología.

Exploración y Pruebas Complementarias

El estudio inicial en la consulta practicamos analíticas: hemograma con serología, prueba de la tuberculina y radiografía de tórax. Realizamos 2 ecografías del ganglio, donde la primera no resolvía si se trataba de una adenopatía o de un anejo cutáneo, tipo quiste de inclusión, por lo que recomendamos PAAF. En la segunda ecografía

acompañada de PAAF nos informaban que se trataba de ganglio linfático con celularidad linfoide polimorfa y sin evidencia de atipias. El siguiente paso fue contactar con CCEE de Cirugía Menor para exéresis del ganglio y biopsia posterior del mismo. En la biopsia se informó proceso linfoproliferativo linfoma linfático de células B por lo que el paciente fue remitido de manera urgente al servicio de Hematología .

En febrero de 2011 fue diagnosticado de linfoma no Hodgking del manto en estadio IV-A, realizándose el estudio de extensión y biopsia de médula ósea previos al inicio de quimioterapia.

Juicio Clínico

Aunque en la mayoría de casos el estudio de adenopatías en la Atención Primaria responde a un origen específico o reactivo, no pudiendo determinar su origen, debemos prestar especial atención a su estudio, atendiendo a factores y signos de alarma, tales como edad, sexo y antecedentes personales del paciente, tamaño y localización de la adenopatía, y otras características como textura y adherencia a planos, etc. Es necesario un correcto y ágil estudio para no demorar el diagnóstico y su posterior tratamiento si fuese necesario.

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial debe establecerse con enfermedades reactivas, infecciosas, endocrinas y de depósito, neoplásicas, inmunológicas, que detallaremos en la comunicación

Comentario Final

El síntoma príncipes detonante de la enfermedad fue hallado el 26 de julio y la posterior notificación del diagnóstico y derivación para su tratamiento al servicio de Hematología fue realizado seis meses después. Las pruebas en la Atención Primaria y la petición de biopsia, donde cabe destacar que fue la única prueba no realizada en nuestro ámbito, estaban lisas en noviembre del mismo año. Merece una reflexión urgente la reevaluación del protocolo para la atención en los casos de biopsia de ganglio solicitados por parte del CAP al servicio de cirugía, que fue la principal causa de demora en el diagnóstico.

Bibliografía

1. Harrison. Principios de Medicina Interna. 2. Libro electrónico de Temas de Urgencias, cap 140, Adenopatías Irribaren J.R. Aguirre H. 3. Feliu E, Grañena A. Montserrat E Rozman C V Corrons J.L. Síndrome adenopático. Atlas práctico para el Médico General. Hematología. Salvat Editores. S.A.

63/778. 6000 DE TRIGLICÉRIDOS POR 4 CERVEZAS

Autores:

(1) Klusova, E.; (2) Gómez Gascón, T.; (1) Fernández Sánchez, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Guayaba. Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Guayaba. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón 50 años con antecedentes de Hipercolesterolemia y Enolismo crónico, con consumo de 200g/día de etanol hasta los 42 años. Actualmente 3-4 cervezas/día.

Antecedentes médico-quirúrgicos relacionados con Enolismo crónico:

* Esteatohepatitis leve P0L1F1 con esteatosis macrovascular del 80% de los hepatocitos sin fibrosis. ECO (2011): Compatible con hepatopatía crónica.

* Degeneración cerebelosa alcohólica con ataxia de la marcha.

* Ecocardiograma (2009) descarta miocardiopatía alcohólica.

* Diarrea en seguimiento por Digestivo de área. Colonoscopia completa (2010) sin hallazgos. TC abdominal (2011) sin datos de pancreatitis crónica.

* Lobectomía hepática izquierda por Adenoma Hepatoceular (2011), colecistectomía.

Medicación previa: Simvastatina

Situación basal: Funciones superiores conservadas. Vida activa.

Historia actual: El 15/05/2012 remitido a nuestra consulta de AP desde Digestivo del área con alteración del perfil hepático y lipídico en una analítica rutinaria practicada semanas antes: GPT 131 mU/mL; GOT 202mU/mL; Gamma GT 1873 mU/mL; Fosfatasa alcalina 217 mU/mL; Colesterol total 1011 mg/100 mL; Triglicéridos 6270 mg/100 mL; Ferritina 954 ng/mL; Índice de lipemia 971.

El paciente relata alteración del ritmo intestinal alternando estreñimiento con 3-4 deposiciones diarreicas amarillentas y pastosas diarias de 3 años de evolución, presentando asimismo pérdida de 5 Kg en 3 meses y dolor abdominal en región de la cicatriz de laparotomía, así como empeoramiento de su habitual alteración de la marcha. No coluria ni acolia. Niega aumento del consumo de alcohol las semanas previas. No otros datos de focalidad en la anamnesis por aparatos.

Exploración y Pruebas Complementarias

La exploración física no aporta datos de interés, excepto dolor a la palpación profunda en HCD sin Murphy y hepatomegalia dura de 5 cm a expensas de borde hepático derecho.

Se remite al paciente al Servicio de Urgencias para valoración, donde acude pasado 2 días y con constantes mantenidas, exploración física anodina y confirmación de una hipertransaminasemia de predominio colestásico e hiperlipidemia franca ingresa en Medicina Interna para completar estudio.

Evolución y comentarios: Durante su estancia en planta, permaneció asintomático, con mejoría progresiva del perfil hepático y lipídico sin medidas dirigidas. El TC abdominal mostró áreas calcificadas en cabeza pancreática sugestivas de pancreatitis crónica focal y en la ecografía se vio área hiperecogénica en lóbulo caudado sugerente de esteatosis hepática focal. Los marcadores tumorales fueron negativos, y las serologías de virus hepatotropos no arrojaron resultados de interés.

Dada la estabilidad clínica, y habiendo alcanzado su situación basal, se procedió al alta hospitalaria.

Juicio Clínico

Diagnóstico:

- Colestasis-hepatonecrosis de probable etiología enólica
- Diagnóstico Diferencial
- Hipercolesterolemia e Hipertrigliceridemia secundaria a enolismo
- Esteatosis hepática focal en paciente con esteatohepatitis leve
- Pancreatitis crónica focal.
- Adenoma hepatocelular.

Comentario Final

Comentario final: El cuadro es compatible con consumo enólico (GOT > GPT, importante elevación de GGT y triglicéridos, aumento de VCM) sin llegar a cumplir criterios de hepatitis aguda, reconociendo continuación del consumo, aun en cuantía moderada y sin aumento de la misma en las semanas previas.

Bibliografía

Reflexión: Estemos alerta ante cuadros de citolisis, colestasis y hipertrigliceridemia marcada en pacientes con enolismo crónico sin consumo actual importante.

63/874. ICTUS ISQUÉMICO DE ETIOLOGÍA INCIERTA, A PROPÓSITO DE UN CASO

Autores:

(1) Rodríguez de Cossío, Á.; (2) Rodríguez Sánchez, R.; (1) Simonaggio Stamcampiano, P.; (1) Migueláñez Valero, A.; (1) De Prado Prieto, L.; (1) García Canale, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud San Martín de la Vega. Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Getafe. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 48 años acude a consulta de Atención Primaria, por episodio de desviación de comisura bucal hacia la izquierda y disartria, desde ayer a mediodía que no mejoró a lo largo del día, si no que empeoró discretamente esta mañana al levantarse.

Sin otros síntomas generales ni neurológicos, asociados, No episodios previos de focalidad neurológica.

Antecedentes personales: Dislipemia sin tratamiento, obeso. Fumador de 10 cigarrillos/día, exposición 25paq/año. Bebedor (42 UBE/semana).

Exploración y Pruebas Complementarias

TA: 178/107mmHg T^a:36, 9°C. FR: 22 rpm. SO₂:94%, Glucemia: 196mg/dl.

Consciente, orientado, lenguaje coherente. Auscultación cardiopulmonar:Normal Abdomen: dudosa hepatomegalia de 3 traveses. Miembros Inferiores: No edemas.

Neurológica: Sensibilidad conservada, No disimetría ni disidiadocinesia. Marcha espontánea y tándem normal. Paresia derecha.

EKG: ritmo sinusal a 90 l/minuto. Eje izdo.QRS y repolarización normal.

Se deriva a urgencias para valoración

Pruebas complementarias:

Tiempo de protrombina: 10,1. Índice de Quick: 117%. INR: 0.93. TTPA: 26.9. Fibrinógeno derivado: 315 mg/dl. Antitrombina III: 125%. Proteína C funcional: 165%. Resistencia A Proteína C: 2.68. Homocisteína: 9.60 μmol. Mutación G20210A. Homocigosis de la mutación C677T. Factor V de Leiden: no se detecta.

ECG: ritmo sinusal. Eje izquierdo, QRS y repolarización normal.

Rx de tórax: elevación del hemidiafragma derecho.

TAC sin contraste: sin alteraciones.

Dúplex TSA y Ecocardiograma: normal

RNM: lesión isquémica aguda en territorio de ACM izquierda.

Juicio Clínico

Trombosis cerebral con infarto cerebral (portador en heterocigosis de la mutación G20210A y homocigosis de la mutación C677T)

Diagnóstico Diferencial

Cefalea,tumores cerebrales,hematoma subdural, hipoglucemia.

Comentario Final

Al alta leve disartria y paresia facial central derecha. Estudio de trombofilia: Portador en heterocigosis de la mutación G20210A gen de la protrombina,Homocigosis la mutación C677T del gen de la MTHFR.No se detecta mutación Factor V Leiden.

Se inicia anti agregación(ácido acetil-salicílico 300mg) y Atorvastatina 80mg.

Buen control de T.A(105/89 mmhg.Se aconseja realizar estudio de la mutación G2010A en familiares de primer grado, y Seguimiento por médico de Atención Primaria y Neurólogo de zona.

La trombofilia es una anomalía, (congénitas o adquirida), de los mecanismos hemostáticos que favorecen la formación del trombo.

Los factores de riesgo clásicos para aterotrombosis no explican todos los casos de ictus. Trastornos hematológicos hereditarios (mutación del factor V Leiden, variante G20210A de la protrombina, deficiencias de antitrombina, proteína C o S, e hiperhomocisteinemia, entre otros) y favorecen un estado de hipercoagulabilidad. La hiperhomocisteinemia, es la alteración más frecuente.

No se encuentra relación entre trastornos hemáticos y otros factores de riesgo cerebrovascular (HTA, DM, DL) ni consumo de tóxicos.

Hasta un 46% de los pacientes menores de 55 años con infarto cerebral agudo presentaron un estado de hipercoagulabilidad.Hacer estudio de hipercoagulabilidad en pacientes jóvenes con ictus isquémico.

El ictus de etiología indeterminada supone 1/3 de los casos en los jóvenes.

Se recomienda la anti agregación plaquetaria en prevención de nuevos eventos y existen circunstancias en que la anticoagulación oral de estos pacientes está indicada.

Bibliografía

- 1.Baglin T etal.Clinical guidelines for testing for heritable thrombophilia. British Journal of Haematology. 2010; 149: 209-220.[Texto Completo] [Consulta: 29/03/2012]
- 2.Kenet G, Lütkhoff L,Albiseti M,Bernard T,Bonduel M,

Brandao L.(2010).Impact of Thrombophilia on risk of arterial ischemic stroke or cerebral sinovenous thrombosis in neonates and children. *Circulation*; 121: 1838-1847.

63/882. ENFERMEDAD DE CASTLEMAN A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

Autores:

(1) Rodríguez de Cossío, A.; (2) Rodríguez Sánchez, R.; (1) Rodríguez Martín, M.; (1) Heredia León, O.; (3) Sánchez Martín, F.; (1) Navarro Vega, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud San Martín de la Vega. Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Getafe. Madrid; (3) Médico de Familia. Centro de Salud San Martín de la Vega. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 53 años de edad, valorado en consulta de Atención Primaria por presentar un cuadro de astenia, malestar general, sudoración intensa, sensación disneica, y febrícula, asociado a dolor en zona submandibular, e hipocondrio izdo.

En tratamiento con paracetamol 1 gr.por catarro y odinofagia, desde hace 4 días.

HTA en tratamiento con IECA y DM tipoll con metformina.

Exploración y Pruebas Complementarias

Palidez cutánea, oro faringe: hipertérmica, mucosidad en cavum. Adenopatías cervicales dolorosas.

Auscultación cardiopulmonar: normal, Abdomen: blando depresible, dolor a la palpación en hemiabdomen izdo., esplenomegalia.Exploración Neurológica: normal

Tensión Arterial 132/84 mmHg, Frecuencia cardiaca 128l/m, SO₂ 98% y Temperatura: 37,5 o

EKG: taquicardia sinusal.

Se deriva al hospital para valoración

Analítica:Hemates:2.8ul,Hemoglobina:8.6mg/ml,Hematocrito:23.7%VCM:85.4fl,HCM:30.8pu,CHCM:36.1g/dl.PL aquetas:335x1000ul,leucocitos:2.500(1.700neutrófilos).LLDH:786UI/l,bilirrubinatotal:2.2mg/dl, Coombs directo: positivo.

Rx de tórax: sin alteraciones significativas.

Ingreso hospitalario

TC cervicotoracoabdominopelvico (contraste): Esplenomegalia y múltiples adenopatías significativas. Aumento de la pared posterior de nasofaringe. Hiperplasia adrenal con adenoma suprarrenal izquierdo.

A valorar "Síndrome mieloproliferativo".

Biopsia del ganglio linfático cervical izquierda: pérdida de su arquitectura, engrosamiento de la capsula y desaparición de senos medulares. Los folículos de la corteza. Capas concéntricas de linfocitos y marcada proliferación vénulas tipo epiteliode.La celularidad es polimorfa con aspecto monocitoide.

Inmumohistoquímica: pico monoclonal, IgG 2 596, VSG 30 mm/h, PCR(proteína C reactiva) 1:160, albúmina 2.5 g/d, globulinas 7.1, VIH(-),C3 27.9 mg/dL, C4 6.6 mg/dL, anticuerpos anti-ANCA y anti-RNP positivos. Proliferación de células plasmáticas en manto folicular. Abundante po-

blación dendrítica folicular(CD23), proliferación vascular epiteliode difusa,(CD31, 34) y acúmulos de células plasmáticas Positividad herpes virus 8.

Juicio Clínico

Enfermedad de Castleman multicéntrico, con predominio del componente hialino vascular

Diagnóstico Diferencial

Linfoma de Hodgkin,Linfoma linfoplasmacítico, Enfermedad de cadenas pesadas.Leucemia prolinfocítica de células B

Comentario Final

Inicialmente es tratado con ciclo de inmunoglobulinas I_V, precisando después bolos de metilprenisolona; escasa respuesta clínica en los primeros días (trasfusiones diarias). Desarrolla un cuadro febril (Bacteriemia por infección de estafilococos aureus), que tras dos semanas con cloxacilina evolucionó favorablemente.

Al alta: Buena situación general, Hemoglobina:10, Negativización Coombs, LDH, y Bilirrubina: normal.

Seguimiento en Atención primaria, medicina Interna y hematología.

La enfermedad de Castleman es un desorden linfoproliferativo raro, frecuencia igual en hombres y mujeres. Se caracteriza por una hiperplasia no clonal en los ganglios linfáticos. con dos variantes(localizada y multicéntrica), y tres patrones histopatológicos de los ganglios afectados (hialino-vascular, plasmocitario y mixto).

El tipo hialino-vascular es asintomático y localizado, tratamiento quirúrgico; el tipo de células plasmáticas suele ser multicéntrico, aunque también puede estar localizado y requiere tratamiento sistémico. Sin tratamiento, el pronóstico de esta enfermedad es grave.

Las causas más frecuentes de muerte en pacientes con enfermedad de Castleman multicéntrica son infecciones, insuficiencia renal y neoplasias (linfoma y sarcoma de Kaposi).

La enfermedad de Castleman multicéntrica suele ser resistente al tratamiento con esteroides o quimioterapia y requiere interferón-alfa o el anticuerpo monoclonal contra el antígeno CD20 rituxima. De acuerdo con el posible papel de los agentes virales y la patogénesis de la enfermedad de Castleman, para su tratamiento se han prescrito medicamentos antivirales contra HHV-8, como: ganciclovir, valganciclovir,cidofovir o foscarnet1

Bibliografía

1.Roca B. Casleman's Disease. A Review.AIDS Rev.2009; 11:3-7. 2.Candelaria M,Luna- Ochoa E, Labardini -Méndez,etal.Virus y neoplasias hematológicas. Rev.del Instituto Nacional de Cancerología 2009;4:217-235

63/928. NO ES SIEMPRE TODO LO QUE PARECE.

Autores:

(1) Rubiato Aragón, R.; (2) Alache Zuñiga, H.; (3) Molina Ramos, J.; (3) Serrano González, L.; (4) Gil Higes, E.; (5) Avalos Galán, E.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Brunete. Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Villaviciosa de

Odón. Madrid; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Villaviciosa de Odón. Madrid; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Francia. Fuenlabrada. Madrid; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Parque Coimbra. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 74 años que acude a nuestra consulta por dolor intermitente en antebrazo tras realizar un sobreesfuerzo al levantar a su hija sintiendo un pinchazo en región pectoral izquierda. Desde entonces refiere dolor casi continuo y progresivo, similar a descargas eléctricas desde el codo a región cervical izquierda sin mejoría a pesar de tratamiento antiinflamatorio. Se deriva a urgencias tras estudio Rx, se decide el alta con diagnóstico de hombro doloroso, posible bursitis subacromial tras el esfuerzo. Acude de nuevo por la aparición de lesiones eritematovesiculosas a nivel del hombro y cara interna de brazo izquierdo, refiriendo alteración de la sensibilidad que irradia a 1º y 2º dedo, con sensación de debilidad para la elevación del hombro y los movimientos de la mano. Derivamos al hospital para estudio de herpes zoster e impotencia funcional de MSI

Exploración y Pruebas Complementarias

Se ingresa al paciente, con estudio completo normal salvo la punción lumbar con LCR que se informa como meningitis linfocitaria. En el EMG se objetiva lesión neurógena denervatoria en territorios de miotomas C5 y C6 de grado muy severo. La RMN: normal salvo miositis inespecífica en supraespinoso izquierdo. El TAC toraco-abdominal, no identifica lesiones tumorales. PCR herpes: positivo

•Se trata con aciclovir intravenoso y glucocorticoides que se mantienen al alta, con mejoría clínica del paciente. Se deriva al servicio de rehabilitación y se mantienen ejercicios de fortalecimiento progresivo de musculatura regional del hombro izquierdo

Juicio Clínico

Radiculopatía cervical C5-C6 y meningitis de probable origen herpético. Miositis inespecífica de musculatura crevical profunda del lado izquierdo

Diagnóstico Diferencial

En la valoración de un paciente con dolor en región cervical y hombro debemos valorar si es referido o es un dolor primario originado en la columna cervical: puede ser una compresión directa de las estructuras neurológicas, o por procesos tumorales, infecciosos, inflamatorios o degenerativos

Comentario Final

La presentación de este caso nos ha parecido interesante presentarlo dada la alta prevalencia de los dolores osteomusculares que afectan a región cervical y al hombro que vemos a diario en nuestras consultas. Debe determinarse su localización, describir las características específicas del dolor, severidad, si es continuo o intermitente, si se modifica con la actividad y la posición del cuerpo, y su descripción subjetiva del paciente. La exploración física incluye inspección, palpación y valoración de la sensibilidad, rango de movimiento, fuerza y reflejos. Las raíces nerviosas cervicales C5, C6 y C7 son las que se ven comprometidas con mayor frecuencia y su afectación produ-

ce signos y síntomas característicos en las extremidades superiores.

El herpes zoster es una infección vírica del ganglio dorsal de la raíz y del nervio periférico provocada por el virus de la varicela. Aparece en adultos, puede afectar a cualquier nervio periférico. Se caracteriza por dolor severo en la distribución del nervio afecto, y este dolor generalmente precede a la erupción, por lo que puede confundirse fácilmente con una radiculopatía cervical.

Bibliografía

1. Climent JM. Diagnóstico y tratamiento de las cervicobraquialgias. Jano 2006;1590:37-
2. Ruano R, Torrecilla M, Encinas de la Iglesia J. Dolor cervical FMC 2003; 10 (7): 514-5

63/995. HOY NO ME PUEDO LEVANTAR. PERDIDA DE FUERZA SUBAGUDA

Autores:

(1) Aluche Zuñiga, H.; (1) Molina Ramos, J.; (1) Serrano González, L.; (2) Gil Higes, E.; (3) Avalos Galan, E.; (4) Rubiato Aragón, R.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Villaviciosa de Odón. Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Francia. Fuenlabrada. Madrid; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Parque Coimbra. Madrid; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Brunete. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 67 años con AP: HTA, DLP, DM tipo II de 10 años de evolución. ERC estadio 2. Proteinuria en rango nefrotico. Retinopatía hipertensiva leve. Hiperuricemia con múltiples episodios de gota. Obesidad grado II TTO: lisinopril, simvastatina, adalat, aldactone, adiro, metformina, colchicina, omeprazol.

Desde hace 1 semana perdida progresiva de fuerza en MMII "subiendo escaleras" y sensación de acorchamiento global desde las rodillas a los dedos de los pies como "calcetín alto". Después de una caída no se pudo levantar del suelo. No dolor, No otros datos de focalidad neurológica. La semana previa coincidiendo con un nuevo ataque de gota, aumenta la dosis de colchicina hasta 4 al día, presentando cuadro diarreico todos los días

Exploración y Pruebas Complementarias

BEG, normocoloreado, hidratado, eupneico TA 150/80, AC rítmico a 86 lpm, AP mvc, Abdomen blando, deprevisible, no doloroso, no masas, ni megalias. No edemas en MMII, pulsos pedios presentes simétricos. Tumefacción en 1er dedo. No lesiones en pie (grado 0)

E Neurológica: consciente orientado, lenguaje coherente, no afasia, no disartria, Movimientos oculares sin restricciones No asimetría facial, motilidad y sensibilidad conservada. Resto de PC sin alteraciones. Hipoestesia al tacto en EEII distal a rodillas, con sensibilidad artrocinética y vibratoria preservadas. Motor: imposibilidad de dorsiflexión de ambos pies, dificultad para elevar piernas contra gravedad 2/5 Arreflexia generalizada. Reflejo cu-

táneo plantar flexor bilateral. No disimetría ni diacoci-
nesia. Incapacidad para andar de puntillas o de talones.
Marcha normal. Temblor distal de actitud.

Hemograma: Hb 12 Hto 37, VCM 80, Leucocitos 10,200
formula normal. Coagulación normal. Bioquímica: Hb gli-
cosilada 7 Glu92, Creatinina 1.64 Urea 90, Calcio corregi-
do 9.2, Sodio 138 Potasio 4.3 CPK 1743 GOT 210, GPT 136
PCR 5.5 TSH 2

Orina: glucosa negativo, proteínas 200 mg/dl , c cetóni-
cos negativo, nitritos negativo, Hematíes 60 cel/uL. VHB
y C negativos

EMG: Presencia de actividad espontánea indica compo-
nente inflamatorio o necrotico importante. << Signos de
polineuropatía mixta axonal y desmielinizante de inten-
sidad importante

Juicio Clínico

Miopatía aguda por probable sobredosificación de colchi-
cina

Polineuropatía del mismo origen sobre Polineuropatía
diabética de base

Diagnóstico Diferencial

Polineuropatía diabética

Miopatía por fármacos

Vaculitis

Comentario Final

La polineuropatía es una alteración simétrica sensitivo-
motora con pérdida de reflejos dístales. Entre un 30-40%
no se puede establecer un diagnostico. La diabetes mel-
litas es la causa mas prevalente de neuropatía periférica
y la causa mas frecuente de neuropatía metabólica. La
forma clínica más común es sensitivo y autonómica, se
acompaña de dolor, predomina en extremidades inferio-
res de forma gradual y de predominio sensitivo.

El electromiograma es el segundo paso en el estudio y dife-
rencia entre un componente axonal (enfermedades metabó-
licas, toxicas, infecciosas, vasculitis); desmielinizante fun-
damentalmente en S Guillen Barre y las mixtas (diabetes)

La miopatía cursa con debilidad proximal y simétrica de
extremidades sin alteración sensitiva y de los reflejos.
Para el diagnostico es fundamental la CK y EMG (patrón
miopatico). Puede ser causado tóxicos o fármacos como
corticoides o colchicina, produciendo una debilidad mus-
cular con mialgias

Bibliografía

Shy ME. Peripheral neuropathies. In Goldman L Ausiello D,
eds. Cecil Medicine 23rd ed. Philadelphia, Pa: Saunders
Elsevier; 2007: chap 446.

<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000750.htm>

http://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/neuropatia_periferica.htm

63/1007. PLEURO-PERICARDITIS IDIO- PÁTICA

Autores:

(1) Domínguez del Brío, E.; (2) Montaña Hernández, R.;
(1) Arribas Santiago, C.; (3) Carbajal Martínez, J.; (1)
Monge Casares, E.; (4) Centeno Obando, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Complejo Asistencial de Palencia.
Palencia; (2) Médico de Familia. Hospital Santos Reyes.
Aranda de Duero. Burgos; (3) Médico Residente de Medi-
cina Interna. Complejo Asistencial de Palencia. Palencia;
(4) Médico Residente de Medicina Intensiva. Complejo
Asistencial de Palencia. Palencia.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer, 53 años, ingresa por fibrilación auricular. Al tercer
día del alta, la deriva al hospital su médico por malestar,
fiebre y dolor retroesternal pleurítico, irradiado que mejo-
ra con la sedestación. Tras explorarla y realizarla un elec-
trocardiograma y radiografía, sospecha pericarditis aguda.
Durante su ingreso, se instaura tratamiento con AAS persi-
tiendo la clínica por lo que se sustituye por indometacina
con una mejoría lenta. En controles radiográficos aumenta
el derrame pleural izquierdo y aparece uno derecho que
van remitiendo hasta que al mes han desaparecido.

Exploración y Pruebas Complementarias

Auscultación: roce pericárdico en tres tiempos e hipo-
ventilación de base izquierda. Electrocardiograma: ritmo
sinusal con ondas T negativas en V2-V6, DI y aVL. Radio-
grafía: derrame pericárdico y derrame plural. Analítica:
leucocitosis, neutrofilia, elevación de transaminasas, tro-
ponina I < 0.02ng/ml, PCR 164mg/l, VSG 84. Ecocardiogra-
ma: derrame pericárdico.

Juicio Clínico

Pleuro-pericarditis de probable origen vírico

Diagnóstico Diferencial

Pericarditis idiopática aguda. Infección respiratoria no-
socomial. Derrame pleural bilateral exudado y trasudado
Comentario Final

La pericarditis es la inflamación del pericardio. Supone un
5% de las consultas por dolor torácico en Urgencias, aun-
que apenas un 0.1% precisa ingreso[1]. Su evolución ha-
bitual es benigna[1,2]. En países desarrollados el 80-90%
son idiopáticas o virales[1]. El diagnóstico es clínico, se
basa en el dolor torácico típico, auscultación de roce pe-
ricárdico, alteraciones evolutivas en el electrocardiogra-
ma y derrame pericárdico[1]. Tratamiento sintomático:
antiinflamatorios a dosis altas con descenso a la semana
de la desaparición de los síntomas. Si tras dos semanas
no responde, cambiar de antiinflamatorio[1,2] o añadir
colchicina[3]. Si difícil manejo y descartada etiología
infecciosa, corticoides. Mantener el tratamiento 2-6 se-
manas. Evaluación ambulatoria: analítica con reactantes
de fase aguda, enzimas cardiacas; radiografía de tórax;
ecocardiograma. Criterios de derivación: imposibilidad
de realizar enzimas cardiacas urgentes, fiebre, sospecha
de derrame pericárdico sintomático-taponamiento, di-
sección aórtica abierta al pericardio, pacientes inmuno-
deprimidos, pacientes anticoagulados, ausencia de res-
puesta al tratamiento. Tras la resolución no es necesario
ningún seguimiento salvo si reaparecen los síntomas[4].

Bibliografía

[1] Imazio M, Trincheri R, Triage and management of acu-
te pericarditis. Int J Cardiol. 2007;118(3):286-94

[2]Sagristà Sauleda J, Permanyer Miralda G, Soler Soler J. Diagnosis and management of acute pericardial syndromes. *Rev Esp Cardiol.* 2005;58(7):830-41

[3]Maisch B, Seferović PM, Ristić AD, Erbel R, Rienmüller R, Adler Y et al.; Task Force on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary; The Task Force on diagnosis and management of pericardial diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2004;25(7):587-610

[4]Gonzalez Mansilla A, Palacios Martínez J, Sáenz de la Calzada C: *Medicine* 2009; 10(43):2886-9

63/1008. DOLOR PÉLVICO CRÓNICO DE CAUSA DESCONOCIDA

Autores:

(1) Serrano González, L.; (2) Gil Higes, E.; (3) Avalos Galán, E.; (4) Rubiato Aragón, R.; (5) Alache Zúñiga, H.; (6) Molina Ramos, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia, Alergólogo. Centro de Atención Primaria Villaviciosa de Odón. Villaviciosa de Odón. Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Francia. Fuenlabrada. Madrid; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Parque Coimbra. Móstoles, Madrid; (4) Médico de Familia. Centro de Centro de Salud Brunete. Madrid; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Villaviciosa de Odón. Villaviciosa, Madrid; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Villaviciosa de Odón. Villaviciosa. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 62 años, como únicos antecedentes personales de interés presenta bronquiectasias y fibrosis pulmonar estadio I. Desde hace 2 años sufre de dolor crónico pélvico, perineal y suprapúbico con episodios recurrentes de nicturia, polaquiuria, disuria y urgencia miccional con repetidos urocultivos negativos y nula mejoría con tratamiento antibiótico. El dolor pélvico alivia tras la micción. Asocia dispareunia y agravamiento de la sintomatología con el estrés. Los síntomas han progresado hasta afectar notablemente su calidad de vida. Se han realizado estudios descartando causa ginecológica, digestiva y neuroquirúrgica. La interconsulta urológica confirma el diagnóstico de enfermedad rara.

Exploración y Pruebas Complementarias

La exploración física no revela hallazgos significativos durante las crisis así como los urocultivos que resultan repetidamente negativos incluido el despistaje de *Mycobacterium* spp.

La RM de columna lumbar y abdominal informan de protrusiones discales difusas anulares de L2 a L5 y quistes radiculares en agujeros de conjunción que no justifican los síntomas.

Ecografía transvaginal: quiste anexial izquierdo de 30mm Eco abdominal y urológica sin hallazgos relevantes

Citologías urinarias negativas.

Las pruebas urodinámicas incluyendo cistomanometría,

muestran una capacidad vesical disminuida e hipersensibilidad y dolor con el llenado.

La cistoscopia tras distensión vesical excluye lesiones sospechosas de malignidad, apreciándose hemorragias petequiales llamadas glomerulaciones.

Juicio Clínico

Cistitis Intersticial CIE-9-MC: 595.1

Diagnóstico Diferencial

Infecciones urinarias y vaginitis.

Tumores vesicales benignos y malignos.

Litiasis vesical o en uréter terminal.

Cistitis bacteriana, rádica, tuberculosa, eosinofílica.

Endometriosis

Neuropatías sacras

Divertículo uretral

Comentario Final

El síndrome de vejiga dolorosa o cistitis Intersticial, es un trastorno crónico poco frecuente, más prevalente en mujeres 10:1, de causa desconocida aunque de probable etiología multifactorial, sospechándose actualmente que el inicio del proceso inflamatorio radica en la pérdida de la impermeabilidad del urotelio vesical. La mayoría de los pacientes experimentan vaivenes evolutivos, afectando a la calidad de vida de forma superlativa, empeorando progresivamente en un 10% de los casos como esta paciente que actualmente porta un neuroestimulador y precisa opiáceos mayores para controlar sus síntomas.

Los pacientes suelen peregrinar por distintos especialistas durante meses o años hasta dar con el diagnóstico y tratamiento adecuados, es importante que los médicos de familia sospechemos esta patología que en ocasiones resulta muy invalidante.

Bibliografía

1. Miller LA, Gardner A. Interstitial cystitis: a current guide to diagnosis and treatment. *JAAPA* 2012 Jun; 25(6): 28-32
2. Klutke CG. Interstitial cystitis/painful bladder syndrome for the primary care physician. *Can J Urol* 2008; 15: 44-52
3. Zuloaga Gómez A. Cistitis Intersticial. *Ulcera de Hunner. Tratado de Urología.* Ed: J.R. Prous. Editores J.F. Jiménez Cruz. 1993. Barcelona, 631-642.

63/1013. LUMBALGIA DEL CAMIONERO

Autores:

(1) Montaña Hernández, R.; (2) Domínguez del Brío, E.; (2) Monge Casares, E.; (3) Arribas Santiago, C.; (1) Peña Busto, C.; (2) Bartolomé Castro, E.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Hospital Santos Reyes. Aranda de Duero. Burgos; (2) Médico de Familia. Complejo Asistencial de Palencia. Palencia; (3) Médico de Familia. Centro de Salud La Puebla. Palencia.

Resumen:

Descripción del Caso

Camionero, 51 años, acude a su médico por tumefacción dolorosa en flanco derecho de dos semanas de evolución, que se ha ido extendiendo por la espalda, y que relaciona con la descarga de un camión

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración se aprecia tumefacción con signos de flogosis y empastamiento que se extiende desde la cresta ilíaca hasta el área subescapular derecha y desde región paravertebral hasta flanco derecho. Todas las pruebas analíticas son normales. Radiografía de abdomen: engrosamiento de partes blandas. TAC abdominal con contraste: engrosamiento de pared abdominal en flanco derecho, con masa fusiforme que presenta flujos vasculares en su interior de aspecto neoplásico. Gran masa retroperitoneal que afecta al espacio perirrenal y pararrenal bilateral, multilobulada, homogénea que desplaza ambos riñones y rodea la aorta. El riñón derecho presenta interrupción de la cortical sin descartar rotura. La masa se extiende a ambos psoas, más en el lado izquierdo, donde rodea los vasos ilíacos y el uréter proximal. Afectación de las paredes de duodeno con marcado estrechamiento de la luz. Adenopatías retroperitoneales patológicas.

Juicio Clínico

Linfoma no Hodgkin (LNH) de alto grado con masa Bulky
Diagnóstico Diferencial

Hematoma de pared abdominal por traumatismo. Absceso de pared abdominal. Lipoma de pares abdominal
Comentario Final

El LNH es un cáncer de tejido linfoide. Su incidencia es de 30 a 70 nuevos casos/millón habitantes/año. Es algo más frecuente en varones y en pacientes con enfermedades del sistema autoinmune, infecciones y tratamientos con quimioterapia o radioterapia. El 50% de los pacientes con LNH son mayores de 65 años y el riesgo aumenta con la edad. Los síntomas son muy inespecíficos: inflamación de ganglios sin dolor, fiebre, sudoración nocturna, pérdida de peso, fatiga e infecciones de repetición... Se diagnostica con una biopsia del tejido sospechoso. El tratamiento más habitual es la quimioterapia y depende del tipo de linfoma, el estadio al diagnóstico, la edad y salud general del paciente y los síntomas que presenta. La tasa de supervivencia relativa a los cinco años es del 67%

Bibliografía

American Cancer Society. Non Hodgkin's Lymphoma. Cancer Facts and Figures 2012. Atlanta, Ga: American Cancer Society; 2012

Bierman PJ, Harris N, Armitage JO. Non Hodgkin's lymphoma. In: Goldman L, Ausiello D, eds. Cecil Medicine. 24th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2011: cap 191

National Comprehensive Cancer Network. National Comprehensive Cancer Network Clinical Practice Guidelines in Oncology: Non Hodgkin's Lymphomas. 2012. Versión 1.2012

63/1049. ¿POR QUÉ LO LLAMAN FIBROMIALGIA CUANDO QUIERE DECIR SÍNDROME DE SWEET?

Autores:

Redondo Fernández, M.

Centro de Trabajo:

Médico de familia. Centro de Salud Santa Marta. Badajoz.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer, 30 años, mayo de 2011 presenta por primera vez enrojecimiento del miembro superior izquierdo acompañado de dos nódulos coloración violácea en palma mano izquierda, después, enrojecimiento, dolor maleolo interno de tobillo derecho, disnea, parestesias en boca, odinofagia, enrojecimiento cutáneo generalizado con eritema infraorbitario, tronco e intenso prurito, lesiones petequiales purpúricas, hematomas parte anterior de ambos muslos, dorsolumbalgia, analítica: leucocitos 18300/mm³ (N:83.8%; L:12%; M:4%), creatinina 0.43 mg/dl, PCR: 7.53mg/l, bruscamente dificultad importante para poder mover miembros inferiores ingreso. Leucocitos 19100/mm³ (N:63%; L:28%; M:1%), bioquímica PCR: 7.53mg/l, y alta con diagnóstico de fibromialgia. Junio clínica de dos días de evolución con lesiones petequiales predominio dorsal, lumbares iguales que ingreso anterior, prurito intenso generalizado, más palmas, plantas, odinofagia, parestesias linguales, peribucal, malestar, fiebre, sudoración, distensión abdominal, artralgias. Lesiones descritas como petequiales que no desaparecen a la vitropresión, analítica: leucocitos 14100/mm³ (N:59.1%; L:31.1%; M:7.1%) ingresa fiebre, aumento dolor articular, cansancio extremo, mialgias, parestesias brazo derecho, lesiones cutáneas muslos, leucocitos 17000/mm³ (N:75%; L:19%; M:3.9%). AC anticardiolipina IgM 23.17 MPL. Julio, acude a urgencias por presentar hace 48 horas artralgias y fiebre, lumbalgia, analítica: leucocitos 14200/mm³ (N:67.4%; L:26.3%; M:4.6%).

Exploración y Pruebas Complementarias

Descrita anteriormente, Gammagrafía dinámica glándulas salivares: alteración funcionalidad en glándulas submaxilares, parótidas

Juicio Clínico

Síndrome de Sweet. Síndrome Sjögren

Diagnóstico Diferencial

El Síndrome de Sweet se encuentra englobado dentro del término dermatosis neutrofílica, comprende una serie de entidades clínicas de etiología desconocida, caracterizadas por la presencia de un infiltrado neutrofílico en piel. El prototipo de dermatosis neutrofílica es el síndrome de Sweet, enfermedad que predomina en mujeres (3/1), típicamente como pápulas y placas eritematosas, elevadas, dolorosas o quemantes, con pseudovesiculación u ocasional pustulación, de aparición brusca en cara, cuello, tronco y extremidades, acompañadas generalmente de febrícula o fiebre, mialgias, artralgias o artritis, leucocitosis (10-20.000 células/mm³; >70% neutrófilos), malestar general. Las lesiones aparecen en brotes, no se ulceran, curan en 6-8 semanas sin cicatriz. Puede existir cefalea, náuseas, vómitos, diarrea, conjuntivitis y afectación de mucosa oral. Los casos idiopáticos son los más frecuentes, también se asocia característicamente a diversas enfermedades y diversos procesos inflamatorios autoinmunes (enfermedad inflamatoria intestinal, artritis reumatoide, lupus eritematoso o tiroiditis) o infecciosos.

Comentario Final

La paciente por su evolución clínica además de las patologías presentadas (falta confirmación histológica de las

lesiones) reúne criterios para la citada enfermedad y no para el diagnóstico de fibromialgia, por lo que se debe completar estudio dermatológico, reumatológico como un síndrome raro de probable origen autoinmune asociado a colagenopatías y otros síndromes clínicos.

Bibliografía

Rodríguez Peralto, J.L.; Domínguez D.; Carrillo R. Síndrome de Sweet. Capítulo 140 en Dermatología: Correlación clínico-patológica 583-586.

J. C. Anglada Pintado J.C.; Michán Doña, A; Silva Abad, A; Zapata, López A, Alcaraz García A, Riande González P. Menor campos E, en Síndrome de Sweet y enfermedad inflamatoria intestinal. Aportación de un nuevo caso y revisión de la literatura. AN. MED. INTERNA (Madrid). Vol. 19, N.º 8, pp. 419-422, 2002

63/1097. CASO CLÍNICO DE LEISHMANIASIS

Autores:

Linares Andrés, V.; García Sánchez, T.; Saavedra Ruiz, A.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Centro de Salud Santa Fe. Granada.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 30 años sin alergias conocidas. Antecedentes personales de hipotiroidismo subclínico. Acude a consulta de atención primaria por cefalea, cansancio y mialgias generalizadas. Se realiza analítica con TSH, que es normal (5,06). Una semana después acude de nuevo por empeoramiento, con fiebre 38,5°C, mal estado general y sudoración profusa. Se deriva a urgencias hospitalarias para completar estudio, donde presenta pancitopenia (leucocitos 3.500, hemoglobina 8,3 y plaquetas 99.000), hiponatremia (Na 128) y elevación de LDH y PCR.

Exploración y Pruebas Complementarias

La paciente presenta palidez cutáneo-mucosa, pequeñas adenopatías cervicales y dudosa esplenomegalia. El resto de la exploración es anodina. Se realiza Rx torax (normal), y estudio morfológico de sangre periférica por parte de hematólogo de guardia, confirmando discreta leucotrombopenia sin agregados plaquetarios y cierta anisocitosis. No blastos. Se contacta con medicina interna, que solicita estudio de anemias, inmunofenotipo, marcadores tumorales, proteinograma, inmunoglobulinas, serologías virales, antígeno de leishmania en orina y TAC para continuar estudio ambulatorio en consulta de enfermedades infecciosas. Vuelve a acudir de nuevo a urgencias por persistencia de fiebre muy alta, mialgias y astenia intensa. En hemograma destacan 1870 leucocitos (59% PMN), hemoglobina 6,1 VCM 76,8 y plaquetas 65.000. Se consulta de nuevo con Medicina Interna y Hematología. Se ingresa en planta tras infusión de 3 concentrados de hematíes. Durante el ingreso, se realizan las siguientes pruebas complementarias: Hemograma 1.660 leucocitos, hemoglobina 5,8, plaquetas 61.000. Bioquímica: destaca Na 125, LDH 2.344, PCR 15,8. Rx de torax normal, estudio de anemias: anemia normocítica con ras-

gos de hemolisis, VSG 94, antígeno de leishmania en orina negativo, marcadores tumorales: Ca 19.9 5,1 resto normal, serologías virales negativas y serología de leishmania positiva. TAC toracoabdominopélvico: hepatomegalia moderada de densidad homogénea sin lesiones focales y esplenomegalia importante. PET-TAC: Esplenomegalia sin lesiones hipermetabólicas que sugieran actividad tumoral macroscópica.

Punción médula ósea: Moderadamente hiper celular con presencia de las tres líneas en proporción normal.

Se inicia tratamiento empírico con Anfotericina B, desapareciendo la fiebre y mejorando de forma espectacular la paciente, por lo que se procede al alta para continuar tratamiento ambulatorio con revisión en consulta de infecciosas.

Primera revisión: Analítica de control leucocitos 4100, plaquetas 199.000, bioquímica con perfil hepático y renal normal. Proteinograma con Ig G 5110.

Segunda revisión: Clínicamente asintomática, hemograma leucos 7100, bioquímica normal. PCR 0.1. Alta y control por su médico de atención primaria.

Juicio Clínico

Leishmaniasis visceral

Diagnóstico Diferencial

Síndrome mononucleósico, linfoma, síndromes mielo o linfoproliferativos, paludismo, tuberculosis, brucelosis.

Comentario Final

La leishmaniasis es una infección zoonótica que afecta a roedores, caninos y diversos mamíferos salvajes. La enfermedad se propaga tras la picadura de la hembra del mosquito flebotomus. Ante triada sintomática de fiebre alta, esplenomegalia y pancitopenia debemos pensar en ella. Es necesario realizar controles analíticos periódicos.

Bibliografía

Bogdan C. Leishmaniasis in rheumatology, haematology and oncology: epidemiological, immunological and clinical aspects and caveats. Ann Rheum Dis. 2012 Apr;71 Suppl2:i60-6.

Murray HW et al. Advances in Leishmaniasis. Lancet 2005 oct 29; 366(9496): 1561-77

63/1117. SARCOMA DE PARTES BLANDAS DE 11 AÑOS DE EVOLUCIÓN

Autores:

Moreno Ramón, R.; Nievas Díaz, N.; Fernández Sagner, M.; Prieto Cid, M.; Magrané Francesch, E.; Checa Weber, M.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Tarraco. Tarragona.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 54 años, que presentó hace 11 años tumefacción en cara ventral de codo izquierdo asintomática, compatible con bultoma de tejido celular subcutáneo, en seguimiento por Atención Primaria, siendo orientado como reactivo a un posible traumatismo o secundario a una

punción traumática, a la espera de evolución. Durante los primeros años solo mostró un aumento de volumen manteniendo la consistencia blanda, considerándose el diagnóstico de lipoma. El crecimiento progresivo de la lesión, la sensación de calambres y la aparición de dolor nos lleva a realizar interconsulta con Neurología que, tras realizar resonancia magnética (RM), orienta el cuadro como un neurinoma superficial. En la RM se aprecia el tamaño total y la extensión a bíceps, por lo que se aconseja intervención quirúrgica para exéresis. La anatomía patológica evidencia un sarcoma de bajo grado. Se descartan metástasis. La paciente es intervenida, para tratamiento posterior con radioterapia y quimioterapia. En la resonancia de control por un seroma subcutáneo que aparece como complicación, se objetiva recidiva del tumor. Se clasifica el sarcoma como sinovial monofásico fusocelular. Se realiza quimioterapia, concomitante con radioterapia para reducción del tamaño y nueva intervención. A los 8 meses nueva recidiva que requiere nuevo tratamiento. Ante la ausencia de respuesta, y dada la precoz recaída, se propone amputación de la extremidad que la paciente rechaza, considerando una cirugía reconstructiva de la extremidad proceso del cual se recupera actualmente.

Exploración y Pruebas Complementarias

Bultoma subcutáneo de unos 3 cm en cara ventral de codo izquierdo, sin cambios de coloración, aspecto externo con balance articular conservado de la articulación humeral-radio cubital. Resonancia magnética nuclear: lesión expansiva de partes blandas en brazo y flexura de codo correspondiente a un sarcoma de bajo grado con afectación cubital y radial. Body-TAC negativo para metástasis.

Juicio Clínico

Sarcoma de bajo grado.

Diagnóstico Diferencial

Quiste sinovial; hematoma post-punción; lipoma, tofo gotoso, sinovitis, neurinoma, liposarcoma.

Comentario Final

Los sarcomas de tejidos blandos son tumores poco frecuentes malignos no-epiteliales, del tejido extraesquelético del cuerpo (músculo, grasa, tejido fibroso, vasos y sistema nervioso periférico)¹. Se dan más a menudo en adolescentes y adultos jóvenes. Son de crecimiento lento, y la primera manifestación es una masa yuxtaarticular indolora en los tejidos blandos de las extremidades inferiores (rodillas y tobillo). En nuestro caso la particularidad es su localización: cara ventral de codo con afectación posterior de músculo². La persistencia de masa yuxtaarticular asintomática, no relacionada con un traumatismo, ocasionalmente de muy larga evolución puede ser la clave a nivel de Primaria para sospechar un sarcoma frente a otros diagnósticos.

Bibliografía

1. Chu PG, et al. Intra-neural synovial sarcoma: two cases. *Mod Pathol*. 2004 Feb;17(2):258-63. 2. Uehara H, et al. Intra-neural synovial sarcoma originating from the median nerve. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2008 Feb;48(2):77-82.

63/1128. SARCOIDOSIS: DIAGNÓSTICO DESDE LA ATENCIÓN PRIMARIA

Autores:

(1) Pozo Montolio, M.; (2) Márquez Alsina, M.; (3) Salazar Igual, E.; (3) Sender Palacios, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Joan Mirabell i Folch. Caldes de Montbui. Barcelona.; (2) Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Terrasa Nord. Consorci Sanitari de Terrassa. Terrassa. Barcelona; (3) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Terrasa Nord. Terrassa. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 23 años sin hábitos tóxicos ni antecedentes personales de interés que consultó por inflamación maleolar bilateral en relación con sobre-esfuerzo, pautándose diclofenaco oral. Una semana después presentó lesiones eritematosas y pruriginosas en extremidades inferiores, motivo por el cual se inició estudio.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración inicial compatible con periedema maleolar bilateral y exploración posterior compatible con eritema nodoso bilateral. Auscultación cardiorrespiratoria normal. Electrocardiograma normal. Analítica: PCR: 5.7 mg/dL; VSG: 52 mm; PPD 72h: negativo; radiografía tórax: hilos prominentes con morfología nodular; tomografía computerizada (TC) torácica: adenopatías hiliares y mediastínicas con pequeñas opacidades parenquimatosas y nodulillares en ambos lóbulos superiores y en segmentos apicales de lóbulos inferiores, compatible con sarcoidosis estadio II, sin poder descartar tuberculosis. Analítica posterior: PCR y VSG normales, ECA (enzima convertidor angiotensina) 88U/L (normal 20-70) y calciuria 26.6mg/dL (normal 6,8-21,3). Pruebas funcionales respiratorias: normales. Broncoscopia normal. Biopsia adenopatía subcarínica: linfadenitis microgranulomatosa sin necrosis. Exploración oftalmológica inicial normal. Dada la ausencia de signos de actividad de la enfermedad y la normalidad de las pruebas funcionales respiratorias se decide conducta expectante.

Juicio Clínico

Ante un paciente joven que presenta inflamación periarticular de ambos tobillos y posteriormente eritema nodoso debe sospecharse la existencia de patologías como sarcoidosis o tuberculosis, entre otras. Pruebas iniciales a realizar: analítica sangre y orina incluyendo serologías víricas, ECA, calcemia, calciuria, Radiografía tórax, PPD. El hallazgo de adenopatías hiliares, la elevación de la ECA y la calciuria junto con la presencia de eritema nodoso orientan al diagnóstico de sarcoidosis subaguda tipo Síndrome de Löfgren. Posteriormente se ha de realizar el estudio de extensión y grado de afectación de la enfermedad mediante pruebas funcionales respiratorias, TC torácico, fondo de ojo, electrocardiograma. La necesidad de tratamiento depende de la clínica y de la aparición de complicaciones, siendo las más frecuentes afectación respiratoria, ocular, del sistema nervioso y

cardíaca. En nuestro caso, a los 6 meses se realizó TC torácica de control que mostró signos de progresión ganglionar y parenquimatosa. Diez meses después de la clínica inicial el paciente presentó aparición de ojo rojo unilateral acompañado de disminución de la agudeza visual, orientándose el proceso como uveítis, prescribiéndose tratamiento con corticoides tópicos.

Diagnóstico Diferencial

Artritis reumatoide, artritis microcristalinas (gota, condrocalcinosis), enfermedades metabólicas por depósito (hiperlipoproteinemia, reticulohistiocitosis multicéntrica), enfermedades infecciosas (fiebre reumática, lepra lepromatosa, micobacterias atípicas), síndrome paraneoplásico (carcinomas, linfomas, leucemias), amiloidosis, síndrome de Sweet, paniculitis (eritema nodoso, eritema indurado de Bazin), vasculitis (panarteritis nodosa, Churg-Strauss, pequeño vaso).

Comentario Final

Aunque más del 90% de las sarcoidosis remiten sin necesidad de tratamiento en los primeros años, en nuestro caso, a los 10 meses, se observó una progresión de la enfermedad pulmonar y aparición de complicaciones oculares lo cual reafirma la necesidad de realización de seguimiento clínico y radiológico de estos pacientes sobre todo en fases iniciales.

Bibliografía

1. Sobradillo Peña V. Sarcoidosis y otras enfermedades. *Medicine*. 2010;10:4474-81
2. Valverde García J, García Gómez C. Sarcoidosis. *Medicine*. 2009;10:2192-8
3. Sequeira W, Aggarwal R. Sarcoid Arthropathy. *UpToDate* 2012. <http://www.uptodate.com/contents/sarcoid-arthropathy>
4. Talmadge E King. Clinical manifestations and diagnosis of sarcoidosis. *UpToDate*. 2011. <http://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-sarcoidosis>
5. Kaveh G Shojania. Erythema nodosum. *UpToDate*. 2011. <http://www.uptodate.com/contents/erythema-nodosum>

CASOS CLÍNICOS FORMATO PÓSTER

63/2. RINORREA ACUOSA

Autores:

(1) Moreno Hernández, I.; (1) Forcada Vega, C.; (2) Rivodigo Rodríguez, M.; (3) Rodríguez Moreno, R.; (1) Ortega Villegas, A.; (4) Ribas i Gelada, E.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Área Básica Sanitaria Vilassar de Dalt -Cabrils. Vilassar de Dalt . Barcelona.; (2) Enfermera. Área Básica Sanitaria Vilassar de Dalt -Cabrils. Vilassar de Dalt . Barcelona.; (3) Enfermero. Área Básica Sanitaria Vilassar de Dalt -Cabrils. Vilassar de Dalt . Barcelona.; (4) Enfermera. Área Básica Sanitaria Vilassar de Dalt -Cabrils. Vilassar de Dalt . Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 44 años, sin alergias conocidas, no fumadora y sin hábito enólico, con antecedentes de fibromialgia y síndrome depresivo. Consulta por presentar desde hace varios meses hiposmia progresiva y rinorrea de predominio derecho, que se ha intensificado en las últimas semanas. Refiere que la rinorrea no es continua, aumenta con las maniobras de valsalva y con la flexión del tronco sobretodo cuando se agacha para realizar su trabajo de empleada del hogar. No presenta ninguna otra sintomatología y niega ningún antecedente traumático.

Exploración y Pruebas Complementarias

La exploración física es normal sin focalidades neurológicas. Su médico de familia sospecha el diagnóstico y en la misma visita contacta telefónicamente con el neurocirujano de guardia del hospital de referencia quien aconseja derivar a la paciente a urgencias para poder valorarla. Después de la anamnesis, el neurocirujano comparte la sospecha diagnóstica y le solicita una tomografía axial computerizada (TAC) de base de cráneo de forma diferida y visita en consultas externas. Le da el alta médica y recomienda reconsultar si presenta cualquier de los síntomas siguientes: fiebre, meningismo o clínica neurológica. En consultas externas el TAC muestra una agenesia de senos frontales, mínima ocupación parcial de celdas etmoidales de forma bilateral, una sinupatía maxilar crónica y una pequeña discontinuidad ósea milimétrica de lámina cribosa etmoidal derecha. Se analiza el líquido nasal que la paciente recoge en su domicilio con resultado compatible con la sospecha inicial. El tratamiento realizado es una etmoidectomía con sellado de la fístula

Juicio Clínico

Fístula nasal de líquido cefalorraquídeo (LCR) de origen espontáneo

Diagnóstico Diferencial

Debe hacerse con las entidades que cursen con rinorrea

acuosa como rinitis alérgica y la rinitis no alérgica como: rinitis vasomotora o rinitis irritante.

rinitis eosinofílica, rinitis medicamentosa, rinosinusitis neutrófila, rinitis estructural, pólipos nasales, inestabilidad vasomotora primaria^{1,2,3}

Comentario Final

Es sumamente importante una buena anamnesis para orientar de forma correcta el diagnóstico antes de pedir pruebas complementarias que sólo deberían ayudar a confirmarlo. En nuestro caso, gracias a la anamnesis y a la comunicación telefónica con el especialista de referencia, llegamos al diagnóstico rápidamente, pues son muchos los casos de fístulas de LCR que se diagnostican al cabo de años de presentar la clínica con el riesgo de complicaciones como la meningitis y en este caso existía además el inconveniente de no presentar ningún antecedente traumático que hiciera pensar en el diagnóstico. Es importante confiar en lo que explican los pacientes y desde la Atención primaria estamos en un lugar privilegiado donde podemos seguirlas durante años y ver sus evoluciones

Bibliografía

1. Clínica Carrero. Centro ORL. Rinitis. En: www.clinicajuancarrero.net
2. López Luque P., Castillo Rivas C., Ruiz Moreno V., López Jiménez M. la rinorrea intermitente ante el diagnóstico de una fístula de líquido cefalorraquídeo. *Semergen* 24(5):374-6
3. Uberos Fernández J., Diagnóstico diferencial de la Rinitis. Sociedad española de pediatría extrahospitalaria y Atención primaria en. www.sepeap.org

63/5. AURA MIGRAÑOSA O ACCIDENTE ISQUÉMICO TRANSITORIO

Autores:

(1) Moreno Hernández, I.; (1) Forcada Vega, C.; (2) Rivodigo Rodríguez, M.; (2) Ribas I Gelada, E.; (2) Solanellas Colomer, L.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Área Básica Sanitaria Vilassar de Dalt -Cabrils. Vilassar de Dalt . Barcelona.; (2) Enfermera. Área Básica Sanitaria Vilassar de Dalt -Cabrils. Vilassar de Dalt . Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 29 años sin antecedentes tóxicos ni patológicos de interés, que consulta de forma urgente en el centro de Atención primaria por cefalea hemicraneal izquierda junto pérdida de fuerza de hemicuerpo izquierdo facio-braquio-crural, visión borrosa ojo izquierdo y diplopía. No refiere episodios previos similares.

Exploración y Pruebas Complementarias

Las constantes son : frecuencia cardíaca 97 lpm, temperatura axilar 35,7°C, glucemia capilar 78 , tensión arterial 94/63 , saturación de oxígeno 100%. La exploración neurológica : consciente y orientada , no disartria, pérdida de fuerza en extremidad superior e inferior izquierda

junto con disminución de la sensibilidad, desviación de la comisura bucal hacia la derecha con disminución de sensibilidad en hemicara izquierda. Ante la sospecha de accidente vascular cerebral se activa el código ICTUS y se deriva al hospital de referencia.

En el hospital se confirma el déficit neurológico pero con mejoría respecto a la valoración en el CAP. Se realiza TC craneal sin observar signos de isquemia ni hemorragia. Se realiza dúplex de troncos supraaórticos y transcraneal que son normales. Durante la realización de las exploraciones complementarias se resuelven totalmente las focalidades neurológicas

Juicio Clínico

primer episodio de aura migrañosa atípica.

Diagnóstico Diferencial

accidente cerebral transitorio (AIT)

Comentario Final

La migraña es una entidad neurovascular que cursa con ataques de cefalea recurrentes asociados o no a síntomas neurológicos, afectivos, autonómicos y gastrointestinales¹. Puede presentarse con aura o sin ella, y ésta puede ser típica o atípica. El aura es el conjunto de síntomas de disfunción neurológica que acompañan a la migraña y que en el 90% de los casos se presenta antes de la aparición de la cefalea². De forma ocasional el aura puede aparecer de forma aislada y entonces debe hacerse el diagnóstico diferencial con AIT. Se conocen 4 tipos de auras: 1. Típica 2. Motora 3. Basilar 4. Retiniana. 1. Típica: auras visuales que son las más frecuentes tanto positivas (luzes) como negativas (pérdida de visión), auras sensitivas en forma de parestesias en mano y al lado de la boca y hemilengua, trastorno del lenguaje: disfasia. 2. Motora (10%): debilidad muscular reversible de distribución hemicorporal preferentemente. 3. Basilar: comprende algunos de estos síntomas: disartria, vértigo, tinnitus, hipoacusia, diplopía, ataxia, disminución del nivel de conciencia hasta el coma, parestesias bilaterales simultáneas, síntomas visuales bilaterales en ambos campos nasales y temporales. 4. Retiniana: síntomas positivos, negativos o combinados limitados a un ojo, es obligado descartar amaurosis fugax.

En nuestro caso ante la sospecha de un AIT, aunque pensamos en la posibilidad de una migraña con aura, activamos el código ictus para descartar una isquemia y se derivó a neurología para estudio donde confirmaron el diagnóstico definitivo.

Bibliografía

1. Calero Muñoz S., Castiulo Obeso J., Martínez Eizaguirre J.M, García Fernández ML., Moreno Álvarez S., Cefaleas. *Protocolos. FMC.* Mayo 2008;18(3):7-15.
2. Molina Martínez F.J. Aura migrañosa vs AIT. En: www.cefaleasib.com

63/18. FASCITIS NECROTIZANTE Y VARI- CELA.

Autores:

(1) Barranco Moreno, M.; (2) Ortega Bravo, M.; (2) Nadal Braqué, N.; (3) Pellitero Santos, A.; (4) Aparicio García, F.; (3) Rodríguez Corbatón, R.

Centro de Trabajo:

(1) Pediatra. Centre de d'Atenció Primària Cappont. Lleida; (2) Médico especialista de medicina familiar y Comunitaria. Centre de d'Atenció Primària Cappont. Lleida; (3) Enfermera. Centre de d'Atenció Primària Cappont. Lleida; (4) Médico especialista de medicina familiar y Comunitaria. Centre de d'Atenció Primària Rambla Ferrán. Lleida.

Resumen:

Descripción del Caso

Niña de 3 años diagnosticada de varicela. Consultó a los 3 días en Atención Primaria por afectación del estado general, hipertermia, y dolor en codo derecho.

Antecedentes familiares y personales: sin interés.

Exploración y Pruebas Complementarias

REG. TA: 96/61. La paciente se encontraba febril, taquicárdica, e irritable. Presentaba lesiones varicelosas en distintas fases de evolución, y flictenas en flexura de codo derecho. El edema, la tumefacción y el eritema progresivamente afectaron a gran parte de la extremidad superior derecha. El resto de la exploración por órganos y aparatos fue compatible con la normalidad.

En analítica y bioquímica de sangre urgentes se objetivó: Anemia, leucocitosis, neutrofilia e hiponatremia. La gasometría y la coagulación fueron normales, PCR: 293 mg/L, AST: 148 UI/L, ALT: 142 UI/L, y CPK: 2601 UI/L. La radiografía de antebrazo evidenció aumento de partes blandas sin signos de osteolisis. En lesiones dérmicas se cultivó estreptococo B-hemolítico del grupo A (EBHGA), sensible a todo el antibiograma, que no se objetivó en hemocultivo.

Remitida al hospital de referencia se inició tratamiento empírico con Cloxacilina, Clindamicina, Cefotaxima y Aciclovir endovenosos, y se desbridó liberando fascia de brazo y antebrazo derechos. Se realizaron curas diarias durante 2 semanas, retirando el tratamiento antiviral a los 5 días, y el antibiótico a los 15, sin complicaciones.

Tres meses más tarde se realizó plastia-injerto de lesión post-fasciotomía con evolución favorable.

Juicio Clínico

Varicela. Fascitis necrotizante (FN). Shock tóxico inicial.

Diagnóstico Diferencial

Celulitis antebrazo derecho.

Comentario Final

La varicela es una enfermedad frecuente en la infancia producida por el virus Varicela Zoster. Aparece un exantema vesicular que se inicia en la cara, y se extiende a todo el cuerpo. El tratamiento es sintomático, y el pronóstico es bueno en general. La complicación más frecuente es la sobreinfección bacteriana de las vesículas por estafilococo aureus, o por EBHGA. Una de las complicaciones más graves es la FN. (1)

La FN es una Infección bacteriana invasiva, progresiva, y severa, que afecta a tejidos blandos. El EBHGA origina el 20 % de los casos, y provoca la forma más progresiva y grave. Produce necrosis fulminante de la piel, del tejido celular subcutáneo, de las fascias y de los músculos subyacentes. Se acompaña de severa toxicidad sistémica,

y la precocidad del diagnóstico condicionará el pronóstico. La mortalidad de este cuadro se aproxima al 50%. (2)

Bibliografía

1. Martínez-Rada MJ, Cintado-Bueno C, Loscertales-Abril M, Gómez-de-Terrerros I. Fascitis necrotizante y varicela ¿una asociación potenciada por el ibuprofeno?. An Pediatr (Barc) 2004;60(6):591-603
2. Ayala-Gaytan JJ, Guajardo-Lara CE, Valdovinos-Chávez SB. Fascitis necrotizante y choque tóxico en Infección por estreptococo Grupo A. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2011; 49 (4): 425-32.

63/19. ASTENIA EN LA ADOLESCENCIA.

Autores:

- (1) Barranco Moreno, M.; (2) Ortega Bravo, M.; (2) Nadal Braque, N.; (2) Calvo Godoy, M.; (3) Aparicio García, F.; (4) Rodríguez Corbatón, R.

Centro de Trabajo:

(1) Pediatra. Centre d'Atenció Primària Cappont. Lleida; (2) Médico especialista de Medicina Familiar y Comunitaria. Centre d'Atenció Primària Cappont. Lleida; (3) Médico especialista de Medicina Familiar y Comunitaria. Centre d'Atenció Primària Rambla Ferrán. Lleida; (4) Enfermera. Centre d'Atenció Primària Cappont. Lleida.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 14 años que acudió a consulta de Atención Primaria por presentar astenia y cefalea frontal de 10 días de evolución, que cedían con paracetamol a dosis habituales. Desde hacía 24 horas refería febrícula. No otra sintomatología acompañante. No consumidor de tóxicos. Antecedentes familiares y personales: sin interés.

Exploración y Pruebas Complementarias

Peso: 67 Kg. Talla: 172 cm. BEG. Afebril. A la palpación abdominal se delimitó esplenomegalia de 4 cm, siendo el resto de exploración por órganos y aparatos compatible con la normalidad.

Se realizó analítica sanguínea que objetivó: Hb: 13,4 g/dl, Plaquetas: 81 x10⁹/L, leucocitos: 42,60 x10⁹/L (87% blastos), LDH: 2113 U/L, Urato: 8,2 MG/DL. Valorados resultados se derivó con urgencia al hospital de referencia por sospecha de leucosis. La extensión de sangre periférica evidenció un 89% de formas blásticas, con inmunofenotipo compatible con un leucemia aguda de línea ambigua. El estudio citológico y citogenético de médula ósea mostró un infiltrado celular del 90%. En la citoquímica de LCR no se observaron leucocitos. Las pruebas de imagen de tórax, cardíacas, y cerebrales fueron normales, y la RNM de abdomen evidenció discreta esplenomegalia. Los cultivos y estudios serológicos realizados fueron negativos.

Se inició tratamiento de inducción según protocolo de la Asociación Española de Hematología, Pethema LAL-05 (HR), administrando citostáticos endovenosos, intramusculares e intratecales. Postquimioterapia el paciente presentó: hiperglucemia, hipertensión, miopatía, aplasia medular, neutropenia y epistaxis. Evaluada la respuesta al tratamiento de inducción, y finalizado el primer ciclo

de consolidación, a los 4 meses del diagnóstico, la enfermedad es indetectable en aspirado medular. El paciente en la actualidad recibe ciclos terapéuticos de consolidación que durarán 2 años, y acude a su centro escolar con regularidad cuando el tratamiento lo permite.

Juicio Clínico

Leucemia aguda bifenotípica

Diagnóstico Diferencial

Depresión. Abuso de drogas. Hipotiroidismo. Hepatitis. Mononucleosis Infecciosa. Enfermedades de transmisión sexual. Miopatías.

Comentario Final

En los adolescentes la falta de sueño, y el exceso de actividades, suelen ser causa de fatiga. Ante una consulta por fatiga se valorará el consumo de tóxicos, y se descartará patología psicológica y orgánica. (1)

Las leucemias bifenotípicas o Leucemias de Línea Mixta Aguda son aquellas en las que existe una sola población blástica, que expresa simultáneamente marcadores antigénicos mieloides y linfoides. El inmunofenotipo leucémico condicionará la clínica, el tratamiento y el pronóstico del paciente. (2)

Bibliografía

1. Valdés-Rodríguez JP. Protocolo diagnóstico de la astenia del adolescente. *Medicine*. 2010;10(61):4231-3

2. Woessner S, Florensa L (2001): Introducción al estudio de las leucemias agudas.

Clasificación, descripción de las variedades. Formas especiales. Sana-Sabrafen J, Besses C,

Vives JL. *Hematología clínica*. 4ªEd. Pag 345-365.

63/20. TERAPEÚTICA Y PROFILAXIS EN EL REFLUJO VESICoureTERAL, A PROPÓSITO DE UN CASO.

Autores:

(1) Barranco Moreno, M.; (2) Ortega Bravo, M.; (2) Nadal Braqué, N.; (3) Pellitero Santos, A.; (4) Aparicio García, F.; (3) Rodríguez Corbatón, R.

Centro de Trabajo:

(1) Pediatra. Centre d'Atenció Primària Cappont. Lleida; (2) Médico especialista de medicina familiar y Comunitaria. Centre d'Atenció Primària Cappont. Lleida; (3) Enfermera. Centre de d'Atenció Primària Cappont. Lleida; (4) Médico especialista de medicina familiar y Comunitaria. Centre d'Atenció Primària Rambla Ferrán. Lleida.

Resumen:

Descripción del Caso

Niña de 14 meses que acudió a consulta de Atención primaria por mal estado general y fiebre de 4 días de evolución. No otra sintomatología acompañante.

Antecedentes familiares y personales: sin interés

Exploración y Pruebas Complementarias

Antropometría normal. Tª axilar: 40 °C. REG. Palidez cutánea. Faringe hiperémica. Resto de exploración por órganos y aparatos compatible con la normalidad.

En la analítica de sangre se objetivó leucocitosis, neutrofilia, anemia microcítica, uremia: 15 mg/dl, creatinina:

0,61 mg/dl, y PCR: 285 mg/dl; el resto de las determinaciones fueron normales. El sedimento de orina mostró bacteriuria, y en el urocultivo se aislaron más de 100.000 UFC/ml de E. Coli. El hemocultivo fue negativo.

La Rx de tórax fue normal, y en la Ecografía abdominal se objetivó la presencia de ectasia pielocalicilar tipo II en ambos riñones. La Gammagrafía renal evidenció pielonefritis aguda bilateral, y la Cistouretrografía miccional seriada (CUMS) mostró duplicidad pileocalicilar derecha y Reflujo vesicoureteral (RVU) bilateral grado II.

Se inició tratamiento empírico con cefotaxima parenteral desapareciendo la fiebre al tercer día. Según antibiograma se substituyó por amoxicilina-clavulámico vo. a dosis habituales, que se mantuvo durante 12 días. Los urocultivos de control fueron negativos.

Valorados el grado de RVU y la sensibilidad del germen aislado en el urocultivo, se protocolizaron estudios de imagen anuales, y se prescribió profilaxis con cefaclor a 5mg/Kg/día, un ¼ de la dosis diaria habitual, en monodosis nocturna. El RVU desapareció a los 3 años del diagnóstico finalizando la profilaxis. En la actualidad se realiza seguimiento de la malformación urinaria.

Juicio Clínico

PiLeonefritis aguda bilateral. RVU grado II. Duplicidad pielocalicilar derecha.

Diagnóstico Diferencial

Neumonía bacteriana. Sepsis por neumococo. Bacteriemia.

Comentario Final

RVU se define como el paso retrógrado de la orina desde la vejiga al uréter. Puede ser primario, por anomalía de la unión ureterovesical, o secundario, por aumento de la presión intravesical. Es más frecuente en la raza blanca, y en mujeres. El diagnóstico con frecuencia se realiza por CUMS en el estudio de una infección urinaria. (1)

La complicación mas frecuente es la infección del tracto urinario, y la más severa la nefropatía por reflujo. El tratamiento del RVU puede ser médico o quirúrgico según su grado y evolución.

En grados leves está indicada profilaxis antimicrobiana nocturna con buenos resultados. (2)

Bibliografía

1. Málaga-Guerrero S. Evidencias científicas en la infección urinaria. *An Pediatr (Barc)*. 2007;67(5):431-4

2. Ochoa-Sangrador C, Málaga-Guerrero S, Panel de Expertos y Grupo Investigador de la Conferencia de Consenso. Recomendaciones de la Conferencia de Consenso "Manejo diagnóstico y terapéutico de las infecciones del tracto urinario en la infancia". *An Pediatr (Barc)*. 2007;67:517-25

63/22. CONSEJO PRENATAL EN ATENCIÓN PRIMARIA. AGENESIA DE CUERPO CALLOSO.

Autores:

(1) Barranco Moreno, M.; (2) Ortega Bravo, M.; (2) Nadal Braqué, N.; (3) Pellitero Santos, A.; (4) Aparicio García, F.; (3) Rodríguez Crobatón, R.

Centro de Trabajo:

(1) Pediatra. Centre d'Atenció Primària Cappont. Lleida; (2) Médico especialista de medicina familiar y Comunitaria. Centre d'Atenció Primària Cappont. Lleida; (3) Enfermera. Centre de d'Atenció Primària Cappont. Lleida; (4) Médico especialista de medicina familiar y Comunitaria. Centre d'Atenció Primària Rambla Ferrán. Lleida.

Resumen:

Descripción del Caso

Recién nacido varón antropométricamente normal que ingresó en la UCI neonatal para estudio por presentar hipotonía. Antecedentes familiares: padres jóvenes y sanos. Antecedentes personales: embarazo con buenos controles habituales, ecografías normales y serologías negativas. Parto distócico, fórceps a la edad gestacional de 39+4 semanas.

Exploración y Pruebas Complementarias

APGAR: 8/8. Poca actividad, llanto débil. Peso, talla y perímetro cefálico del neonato normales. En la exploración física se objetivó, frente prominente, pabellones auriculares de baja implantación, nariz en silla de montar, micrognatia, fisura palatina, tórax en campana y criptorquidia. Resto de exploración por órganos y aparatos compatible con la normalidad.

Hemograma, bioquímica y estudio hormonal: normales. Serologías, hemocultivo, urocultivo, coprocultivo, cultivos óticos y nasales: negativos. Fondo de ojo: no patológico. EEG, ecocardiograma, serie ósea, ecografía abdominal y cariotipo normales. Resonancia Magnética Cerebral: agenesia completa del cuerpo caloso.

Dado de alta se remitió a consulta de Pediatría de Atención Primaria para seguimiento.

Acude semanalmente a rehabilitación y estimulación precoz. Con 3 años de vida presenta un severo retraso psicomotor: sostiene la cabeza, no sigue los objetos con la mirada, no dirige las manos hacia un objeto, emite sonidos guturales, no mastica, no se sienta, no mantiene la bipedestación. Actualmente se encuentra pendiente del cierre quirúrgico de la fisura palatina.

Los padres han solicitado consejo prenatal al plantearse un nuevo embarazo.

Juicio Clínico

Fisura palatina. Agenesia del cuerpo caloso. Retraso psicomotor severo.

Diagnóstico Diferencial

Toxoplasmosis congénita. Síndrome dismórfico. Parálisis cerebral infantil.

Comentario Final

La agenesia del cuerpo caloso es un defecto congénito muy poco frecuente, afecta a un 0,03-0,07 % de la población general; aparece de forma aislada o en combinación con otras anomalías. Su clínica es variable, de pacientes asintomáticos a otros con retraso mental severo. Los pacientes con agenesia asociada a otras malformaciones parecen tener peor pronóstico. (1)

Puede diagnosticarse intraútero a partir de la vigésima segunda semana de gestación. (2)

El consejo prenatal de estos pacientes es difícil, ya que su pronóstico es incierto. (3)

Dentro de nuestra casuística se encuentra otro varón de 9 años diagnosticado intraútero de agenesia aislada de cuerpo caloso, cuya exploración neurológica y desarrollo psicomotor siempre fueron normales.

Bibliografía

1. Gonçalves-Ferreira T, et al. Agenesia del cuerpo caloso. Rev Neurol 2003; 36 (8): 701-706.
2. Recio Rodríguez M, et al. RM fetal en las anomalías del SNC. RAR 2010;74 (4): 385-396.
3. Massoc P, Quiroz V. Agenesia de cuerpo caloso: Un diagnóstico prenatal y pronóstico difícil. Presentación de casos y revisión de la literatura. Rev Chil Ultrasonog 2001; 4:110-116.

63/23. SÍNDROME FEBRIL Y MASA ABDOMINAL.

Autores:

(1) Barranco Moreno, M.; (2) Ortega Bravo, M.; (2) Nadal Braqué, N.; (3) Pellitero Santos, A.; (4) Aparicio García, F.; (3) Ferraz Sopena, S.

Centro de Trabajo:

(1) Pediatra. Centre d'Atenció Primària Cappont. Lleida; (2) Médico especialista de medicina familiar y Comunitaria. Centre d'Atenció Primària Cappont. Lleida; (3) Enfermera. Centre de d'Atenció Primària Cappont. Lleida; (4) Médico especialista de medicina familiar y Comunitaria. Centre de d'Atenció Primària Rambla Ferrán. Lleida.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente mujer de 2 años de edad que acudió a consulta de Atención Primaria por presentar fiebre intermitente de 6 días de evolución, sin otra sintomatología acompañante.

Antecedentes familiares: sin interés.

Antecedentes personales: dos meses antes sospecha, no confirmada, de hematuria macroscópica.

Exploración y Pruebas Complementarias

BEG, afebril. A la palpación abdominal se delimitó en flanco izquierdo una masa dura e indolora, de 6 x 7cm de diámetro, que no atravesaba la línea media. El resto de la exploración por órganos y aparatos fue compatible con la normalidad.

Se realizaron con urgencia analíticas de sangre y orina, y estudios de imagen, observando una anemia microcítica e hipocrómica, y valores de LDH, haptoglobina, y PCR elevados. El TAC abdominal objetivó la presencia de una masa renal izquierda hipervascularizada con áreas de necrosis y colección perirenal, compatible con tumor renal atípico, y el TAC torácico evidenció metástasis pulmonares en lóbulos medio e inferior derechos.

Practicada nefrectomía y suprarrenalectomía izquierdas, fue diagnosticada de tumor de Wilms estadio local II, y estadio clínico IV, con presencia de metástasis.

Se instauró tratamiento quimioterápico según el protocolo oncológico de tumor de Wilms SIOP 2001 (MUVH), desapareciendo las metástasis en 3 meses.

La paciente se encuentra asintomática a los 5 años del diagnóstico, y sin signos de recidiva.

Juicio Clínico

Hipernefroma, Tumor de Wilms.

Diagnóstico Diferencial

Esplenomegalia. Pancreatitis. Tumor ovárico. Fecaloma.

Comentario Final

El tumor de Wilms es el tumor renal maligno más frecuente en la infancia.

El hallazgo de una masa abdominal en niños es una urgencia, y las referencias anatómicas nos orientarán en el diagnóstico. Si su hallazgo es en el cuadrante superior derecho pensamos en hepatoblastoma, hidrops vesicular, quistes hepáticos, hamartomas, o tumor de Wilms. Localizada en el cuadrante superior izquierdo nos sugerirá patología del bazo, del páncreas, o tumor de Wilms. La palpación de una masa en cuadrante inferior izquierdo nos hará pensar en un tumor ovárico, o en un fecaloma; y en el inferior derecho planteará posible patología intestinal. (1)

Será imprescindible el estudio de imagen y posiblemente la biopsia de la masa, para un correcto diagnóstico y tratamiento. Disponemos en la actualidad de tratamiento efectivo de procesos neoplásicos aun en estadios muy avanzados. (2) (3)

Bibliografía

1. Swischuk LE, Keith Hayden C: Masas abdominales en niños. Clin Pediatr. N.A.1985; 5:1333-1350.
2. Rini BI, Campbell SC, Escudier B. Renal cell carcinoma. Lancet. 2009; 373(9669):1119-32.
3. Coppin C, Le L, Porzolt F, Wilt T. Tratamiento específico para el carcinoma de células renales avanzado (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4.

63/24. PARASITOSIS POR ÁSCARIS.

Autores:

(1) Barranco Moreno, M.; (2) Ortega Bravo, M.; (2) Nadal Braqué, N.; (2) Calvo Godoy, M.; (3) Aparicio García, F.; (4) Rodríguez Corbatón, R.

Centro de Trabajo:

(1) Pediatra. Centre d'Atenció Primària Cappont. Lleida; (2) Médico especialista de medicina familiar y Comunitaria. Centre d'Atenció Primària Cappont. Lleida; (3) Médico especialista de medicina familiar y Comunitaria. Centre d'Atenció Primària Rambla Ferrán. Lleida; (4) Enfermera. Centre d'Atenció Primària Cappont. Lleida.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 71 años que acudió a consulta de Atención Primaria por pérdida de 10 kg de peso en los últimos 24 meses; refería deposiciones diarreicas frecuentes desde hacía 20 años.

Antecedentes familiares: sin interés.

Antecedentes personales: abdominalgia de 3 años de evolución, con diagnóstico de diverticulitis colónica. Diabetes Mellitus tipo 2. Hipotiroidismo subclínico. Ex fumador. No ingesta eólica.

Exploración y Pruebas Complementarias

IMC: 23,5. Palidez de piel y mucosas. Hepatomegalia de

un centímetro, resto de exploración por órganos y aparatos compatible con la normalidad.

En analítica y bioquímica de sangre destacaron: glucemia: 112 mg/dl, TSH: 6,45 mU/L, y Ac antiglutaminasa tisular negativos, el resto fue normal. La bioquímica, el cultivo de orina, y 3 coprocultivos fueron negativos. El estudio de parásitos en heces evidenció la presencia de áscaris lumbricoides. Se realizaron ECG, estudios de imagen de tórax y abdomen, y tránsito digestivo sin hallazgos patológicos. En colonoscopia se visualizó algún divertículo aislado.

Se prescribió Mebendazol a dosis habituales persistiendo pérdida de peso, abdominalgia y parasitosis. Revisadas las opciones terapéuticas se modificó el tratamiento en varias ocasiones no siendo efectivo el Pamoato de Pirantel y sí el Albendazol a dosis de 400 mg a la semana durante 5 meses.

Finalizado el tratamiento el paciente ha aumentado 4 kg de peso, y las molestias abdominales casi han desaparecido. El estudio repetido de parásitos en heces es negativo.

Juicio Clínico

Parasitosis intestinal.

Diagnóstico Diferencial

Cáncer de colon, enfermedad inflamatoria intestinal, síndrome del intestino irritable, enfermedad celiaca, patología uro-genital

Comentario Final

La ascariasis es la helmintiasis más frecuente en humanos, afecta a más del 25% de la población mundial. Es más frecuente en países subdesarrollados, y el vehículo de transmisión es la ingestión de alimentos abonados con heces humanas. (1)

La clínica varía según el número de parásitos, desde pacientes asintomáticos, hasta cuadros de tos, convulsiones, diarreas, vómitos o síndrome Löeffler. Complicaciones graves son apendicitis, colecistitis o perforación intestinal.

El examen de las heces no descartan al 100% la parasitosis, y la efectividad de las pruebas diagnósticas es de un 30-75% (2) El tratamiento de elección es el Mebendazol, otras alternativas son el Pamoato de Pirantel, el Albendazol, o la Ivermectina (3)

Bibliografía

1. Muro A, Dib J, Yepesa E, Pérez-Arellano JL. Geohelminthosis y nematodosis tisulares. Medicine. 2010;10(55):3739-46 p.375-384.
2. Santana AJ, Cabrera JC, Muro A, Pérez-Arellano JL. Manejo general y extrahospitalario del paciente con parasitosis Medicine. 2010;10(55):3757-66
3. Pérez-Arellano JL, Hernández-Cabrera M, Pisos-Álamo E, Carranza-Rodríguez C, Castillo- deVera M, Aparicio-Azcárraga P. Tratamiento de las enfermedades parasitarias (II): Helmintiasis y ectoparasitosis. Información farmacoterapéutica del Sistema Nacional de Salud. Volumen 31. Nº 2/2007.

63/25. CEFALEA Y SOMATIZACIÓN.

Autores:

(1) Barranco Moreno, M.; (2) Ortega Bravo, M.; (2) Nadal Braqué, N.; (3) Pellitero Santos, A.; (4) Aparicio García, F.; (3) Rodríguez Corbatón, R.

Centro de Trabajo:

(1) Pediatra. Centre d'Atenció Primària Cappont. Lleida; (2) Médico especialista de medicina familiar y Comunitaria. Centre d'Atenció Primària Cappont. Lleida; (3) Enfermera. Centre de d'Atenció Primària Cappont. Lleida; (4) Médico especialista de medicina familiar y Comunitaria. Centre d'Atenció Primària Rambla Ferrán. Lleida.

Resumen:

Descripción del Caso

Niña de 10 años con cefalea intermitente desde los 5 años de vida que acudió a consulta de Atención Primaria por presentar en el último mes cefalea diaria, de menos de una hora de duración y localización frontal que no cedía con analgésicos habituales. No refería fotofobia previa, no se acompañaba de náuseas, ni vómitos, no empeoraba con el ejercicio, y no se modificaba con la ingesta.

Antecedentes familiares: padres toxicómanos con graves dificultades de organización. Vivía con los abuelos paternos y un hermano de 14 años.

Antecedentes personales: sin interés

Exploración y Pruebas Complementarias

TA 110/36 mmHg. Afebril. Antropometría normal. Tono normal, reflejos normales, pupilas isocóricas y normoreactivas, reflejo pupilar simétrico, no nistagmus. No disimetrías, no disdiacocinesia, no ataxia. Romberg y Babinski negativos, sensibilidad táctil y dolorosa normal. Resto de exploración por órganos y aparatos compatible con la normalidad.

La analítica de sangre, el hemograma y la bioquímica, fueron normales. El Mantoux fue negativo.

El estudio oftalmológico no evidenció alteraciones. El EEG se informó como normal, y en los estudios de imagen, incluida RMN cerebral, no se produjo ningún hallazgo patológico.

Ingresó en el Aula Hospitalaria de nuestro centro de referencia para screening psicológico; se realizaron entrevistas diagnósticas con los abuelos y la paciente, el test de frases incompletas de Rotter, y el test gráfico de HTP (casa- árbol-persona). EL estudio evidenció que la paciente presentaba un importante sistema defensivo en relación a la problemática de sus padres, y que había bloqueado cualquier idea que pudiera conectarle con el sentimiento de sufrimiento. Este funcionamiento del pensamiento era de riesgo para desarrollar trastornos somáticos como reacción homeostática del organismo.

Inició tratamiento psicológico que mantiene en la actualidad, presentando cefalea esporádicamente.

Juicio Clínico

Cefalea por somatización.

Diagnóstico Diferencial

Sinusitis crónica. Hipertensión intracraneal idiopática. Neuralgias craneales. Meduloblastoma. Ependimoma. Encefalitis.

Comentario Final

Los trastornos Psicosomáticos son una de las formas clínicas de expresión

de los trastornos mentales en la infancia y la adolescencia. En la somatización se produce un trasvase de lo psíquico a lo somático. El síntoma posee una función defen-

siva y cuando está presente la angustia desaparece. El diagnóstico se realiza a menudo por exclusión descartando patología orgánica. (1) (2)

Bibliografía

1. Protocolos de la Sociedad Española de Psiquiatría Infantil de la AEP. 2008. 1ª edición.
2. González-Valcárcel-Espinosa M, Alonso-García L, Brañas-Fernández P, Pedreira-Massa JL. Ingresos hospitalarios en adolescentes con enfermedades psicosomáticas. An Pediatr (Barc). 2008;69(2):115-8.

63/26. FRACTURA PATOLÓGICA EN FIBROMA NO OSIFICANTE.

Autores:

(1) Barranco Moreno, M.; (2) Ortega Bravo, M.; (2) Nadal Braqué, N.; (3) Pellitero Santos, A.; (4) Aparicio García, F.; (3) Rodríguez Corbatón, R.

Centro de Trabajo:

(1) Pediatra. Centre d'Atenció Primària Cappont. Lleida; (2) Médico especialista de medicina familiar y Comunitaria. Centre d'Atenció Primària Cappont. Lleida; (3) Enfermera. Centre de d'Atenció Primària Cappont. Lleida; (4) Médico especialista de medicina familiar y Comunitaria. Centr d'Atenció Primària Rambla Ferrán. Lleida.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 6 años de edad que acudió a consulta de Atención Primaria por presentar dolor e impotencia funcional de Extremidad inferior izquierda tras caída.

Antecedentes familiares: sin interés

Antecedentes personales: tres meses antes, en un estudio radiológico por disimetría de extremidades inferiores, se produjo el hallazgo de una imagen lítica de 8 x 2 cm en 1/3 distal de fémur izquierdo, siendo diagnosticado de Fibroma no osificante (FNO).

Exploración y Pruebas Complementarias

BEG. Impotencia funcional de EII. Edema, tumefacción y dolor a la presión 1/3 distal bíceps femoral izquierdo. Pulsos presentes y simétricos. Resto de exploración por órganos y aparatos compatible con la normalidad.

El estudio radiológico evidenció la presencia de una fractura, cerrada, simple y patológica, de la diáfisis del fémur izquierdo sin desplazamiento. Se colocó yeso inguino-pédico, y se indicó deambulacion en descarga.

A los 4 días de la colocación de la férula se realizó estudio radiológico de control, constatando: desplazamiento, defecto de alineación, y acortamiento del fémur. Consultado Traumatólogo indicó ingreso hospitalario, tracción transcutánea durante 5 días, y posterior osteosíntesis con 2 agujas Metaizeau. La fractura consolidó correctamente, y sin incidencias. El paciente no presenta disimetría de EII en la actualidad.

Juicio Clínico

FNO. Fractura patológica de fémur izquierdo.

Diagnóstico Diferencial

Encondroma. Osteoma osteoide. Granuloma eosinófilo. Quiste óseo uniloculado.

Comentario Final

El FNO, o defecto fibroso metafisario, es una lesión ósea no neoplásica. Su etiología es desconocida, y se localiza con más frecuencia en la metafisis de huesos largos, como el fémur y la tibia. Suele descubrirse antes de los 15 años, y regresa espontáneamente con frecuencia. Se trata de un hallazgo radiológico casual en un 30% de los casos, y la radiología simple muestra una imagen excéntrica, radioluciente, de bordes polilobulados y escleróticos.

Sobre un FNO se produce una fractura patológica solo en un 15% de los casos, aunque se recomienda el seguimiento radiológico de las lesiones extensas. (1) (2)

Bibliografía

1. Muñoz Villa A. Tumores óseos. *Pediatr Integral* 2008;XII(7):693-700
2. Shaughnessy WJ, Arnt CA. Tumores óseos benignos y procesos óseos pseudotumorales. En: Nelson. Tratado de Pediatría. Madrid: McGraw Hill Interamericana; 2000. p. 1712-5.

63/27. DÉFICIT DE HORMONA DE CRECIMIENTO Y MENINGITIS.

Autores:

(1) Barranco Moreno, M.; (2) Ortega Bravo, M.; (2) Nadal Braqué, N.; (2) Calvo Godoy, M.; (3) Aparicio García, F.; (4) Rodríguez Corbatón, R.

Centro de Trabajo:

(1) Pediatra. Centre d'Atenció Primària Cappont. Lleida; (2) Médico especialista de medicina familiar y Comunitaria. Centre d'Atenció Primària Cappont. Lleida; (3) Médico especialista de medicina familiar y Comunitaria. Centre d'Atenció Primària Rambla Ferrán. Lleida; (4) Enfermera. Centre d'Atenció Primària Cappont. Lleida.

Resumen:

Descripción del Caso

Niña de 9 años controlada anualmente en consultas de Atención Primaria por talla baja.

Antecedentes familiares: sin interés.

Antecedentes personales: al año de vida meningitis y sepsis por *Haemophilus Influenzae* grupo B. Vómitos frecuentes. Talla a los 8 años de edad: 118,5 cm.

Exploración y Pruebas Complementarias

Peso: 21 Kg <P3. Talla: 122 cm <P3. Talla por debajo de -2 DE para su edad. Velocidad de crecimiento menor de 4 cm/año. BEG. Escaso panículo adiposo. Exploración por órganos y aparatos compatible con la normalidad.

En el estudio de talla baja el hemograma, el metabolismo del Fe, el ionograma, la VSG, la bioquímica básica, el estudio de celiaca, la TSH y T4L, y el resto de determinaciones hormonales fueron normales. La aminoacidemia, aminoaciduria, y las cifras de Ac láctico, y Ac Pirúvico, no indicaron patología. Como causa de vómitos y cetosis se descartó el déficit de tiolasa y la alteración de la betaoxidación de los ácidos grasos. En la radiografía de mano-muñeca izquierda la edad ósea se encontraba dos años retrasada con respecto a la edad cronológica. El Cariotipo XX, fue normal.

Endocrinología infantil realizó pruebas de estimulación de hormona de crecimiento (GH), con un pico de respuesta de GH < 10 ng/ml. Remitida la paciente al consejo asesor sobre la utilización de hormona de crecimiento este emitió un informe favorable iniciando tratamiento con GH a los 10 años de edad.

Finalizó el tratamiento a los 16 años, fusionadas las epífisis de los huesos largos, y con talla definitiva de 158,5 cm.

Juicio Clínico

Talla baja. Déficit de GH.

Diagnóstico Diferencial

Talla baja idiopática. Cromosomopatías. Hipocrecimiento por enfermedad crónica.

Comentario Final

La talla baja se define como aquella que se encuentra por debajo de -2 DE para la edad y el sexo en relación a la media de la población de referencia. El déficit de GH constituye el 5% de las causas de talla baja. El trastorno puede ser de origen hipofisario, hipotalámico, o por resistencia periférica a GH. Las causas de deficiencia de GH son idiopáticas, congénitas o adquiridas, y dentro de las adquiridas se encuentran las meningitis.

El tratamiento de este déficit es: GH a dosis de 25-50 µg/kg/día, subcutánea y nocturna. Debe mantenerse hasta que el paciente alcance la talla final con la fusión de las epífisis de los huesos largos. (1) (2)

Bibliografía

1. Pombo M, Castro-Feijoo L, Cabanas Rodríguez P. El niño de talla baja. *Protoc diagn ter pediatr*. 2011;1:236-54.
2. Lechuga A, Blanca J, Lechuga JL. Hipocrecimiento de origen nutricional y por enfermedades crónicas. En: Pombo M (ed.). Tratado de Endocrinología Pediátrica, 4.a ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2009. p. 199-202.

63/28. NIÑO DE 6 AÑOS CON ACÚFENOS Y ATAXIA.

Autores:

(1) Barranco Moreno, M.; (2) Ortega Bravo, M.; (2) Nadal Braqué, N.; (3) Pellitero Santos, A.; (4) Aparicio García, F.; (3) Rodríguez Corbatón, R.

Centro de Trabajo:

(1) Pediatra. Centre d'Atenció Primària Cappont. Lleida; (2) Médico especialista de medicina familiar y Comunitaria. Centre d'Atenció Primària Cappont. Lleida; (3) Enfermera. Centre de d'Atenció Primària Cappont. Lleida; (4) Médico especialista de medicina familiar y Comunitaria. Centre d'Atenció Primària Rambla Ferrán. Lleida.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón que 6 años que acudió a consultas de Atención Primaria por presentar acúfenos desde hacía 48 horas. La familia advertía marcha atáxica. No otros síntomas. No consumo de fármacos.

Antecedentes familiares: sin interés

Antecedentes personales: un mes antes sospecha diag-

nóstica de estrabismo convergente de ojo derecho, fondo de ojo informado como normal. Cefaleas esporádicas. Calendario vacunal correcto.

Exploración y Pruebas Complementarias

Afebril, consciente, orientado e irritable. No alteraciones del tono, la fuerza, la sensibilidad, la marcha, la coordinación, ni los reflejos. Estrabismo endotrópico bilateral. Nistagmus en todas las posiciones. Resto de exploración por órganos y aparatos compatible con la normalidad.

Realizado fondo de ojo se objetivó edema de papila bilateral y se derivó, de forma urgente, al Hospital de referencia. La analítica, bioquímica, estudios hormonales, y serologías fueron normales. Se realizó RMN cerebral que evidenció hidrocefalia secundaria a una tumoración de origen cerebeloso, de tamaño importante, y muy vascularizada, que dilataba cuarto ventrículo. El resto de las pruebas de imagen no evidenciaron patología.

Se realizó tumorectomía con craniectomía suboccipital, resección del arco posterior de C1 y exéresis macroscópica total, y ante la persistencia de hipertensión intracraneal se colocó una válvula de derivación ventrículo-peritoneal.

El estudio anatomopatológico fue compatible con Meduloblastoma Clásico de grado IV con infiltración de meninges. A los 2 meses de la exéresis del tumor el paciente inició radioterapia que se prolongó durante 3 meses. Finalizada esta recibió durante 6 meses quimioterapia, según protocolo SIOP PNET 4. Postquimioterapia presentó: vómitos, hipertensión, neutropenia, epistaxis, y depresión; precisó durante 6 meses sonda de gastrostomía para una correcta nutrición.

A los 2 años del diagnóstico, y sin signos de recidiva, se retiró válvula de derivación ventrículo-peritoneal.

En la actualidad, con 9 años de edad, presenta: estrabismo, nistagmus rotacional a la mirada extrema horizontal, disdiadocinesia de ESD, Romberg (+/-), marcha en tándem con ayuda, epilepsia focal controlada con anticonvulsivos, y déficit de hormona de crecimiento pendiente de tratamiento. Recibe tratamiento rehabilitador semanal, y acude a revisiones oncológicas de manera periódica.

Juicio Clínico

Meduloblastoma. Hidrocefalia secundaria obstructiva.

Diagnóstico Diferencial

Hipertensión intracraneal benigna. Ependimoma. Astrocitoma cerebeloso. Hemangioblastoma.

Comentario Final

El meduloblastoma es el tumor maligno más frecuente del SNC en pediatría, representa el 15-20% de todos los tumores cerebrales pediátricos. La cefalea matutina suele ser el primer síntoma, y en adultos otros síntomas frecuentes son la ataxia de miembros y la disdiadocinesia. En la actualidad el tratamiento es muy efectivo y se logra una tasa de supervivencia de este tumor del 50-85% a los 5 años (1) (2)

Bibliografía

1. Martínez León, Ml. Meduloblastoma pediátrico, revisión y puesta al día. Radiología. 2011;53(2):134-145
2. Dahll G. Meduloblastoma. J Child Neurol. 2009;24:1418-30.

63/29. TROMBOFILIA HEREDITARIA: DÉFICIT FAMILIAR DE PROTEÍNA S ANTI-COAGULANTE FUNCIONAL.

Autores:

(1) Barranco Moreno, M.; (2) Ortega Bravo, M.; (2) Nadal Braqué, N.; (3) Pellitero Santos, A.; (4) Aparicio García, F.; (3) Rodríguez Corbatón, R.

Centro de Trabajo:

(1) Pediatra. Centre d'Atenció Primària Capped. Lleida; (2) Médico especialista de medicina familiar y Comunitaria. Centre d'Atenció Primària Capped. Lleida; (3) Enfermera. Centre de d'Atenció Primària Capped. Lleida; (4) Médico especialista de medicina familiar y Comunitaria. Centre d'Atenció Primària Rambla Ferrán. Lleida.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 69 años de edad valorado en Atención primaria por presentar dolor y edema severo de aparición brusca en EID.

Antecedentes familiares: sin interés

Antecedentes personales: un año antes intervenido de neoplasia rectal. En postoperatorio había presentado trombosis venosa profunda de venas: iliaca externa, femoral común superficial y poplítea, de EII. Precisó tratamiento anticoagulante durante 5 meses. Pendiente de estudio de trombofilia. No hábitos tóxicos.

Exploración y Pruebas Complementarias

BEG. Afebril. Dolor a la movilización de EID. Cianosis distal, edema difuso con aumento del diámetro de la extremidad, e ingurgitación venosa de EID. Resto de exploración por órganos y aparatos compatible con la normalidad.

El estudio analítico y bioquímica sanguínea fueron compatibles con la normalidad.

En el estudio de trombofilia la hemostasia básica, T Trombina, Plasminógeno funcional, Antitrombina III funcional, Proteína C anticoagulante funcional, test APCR-V, Anticoagulante lúpico, Anticuerpos anticardiolipina y Factores II, VII y XII coagulantes funcionales, fueron normales. No se observó mutación 20210 A del gen de la protrombina.

Se objetivó un déficit moderado de proteína S anticoagulante funcional confirmado en una segunda determinación.

En la exploración de eco-doppler se evidenció una trombosis venosa profunda ileo-femoro-poplítea de EID.

El Paciente inició tratamiento anticoagulante con Heparina a dosis habituales con buena evolución. En la actualidad mantiene tratamiento anticoagulante oral de forma indefinida.

Se realizó estudio familiar que confirmó la presencia del déficit de proteína S en la única hermana del paciente, y en dos de sus tres sobrinos. Se aconsejó a los familiares afectados del déficit dosis de heparina profiláctica ante cualquier situación de riesgo de enfermedad tromboembólica venosa.

Juicio Clínico

Trombofilia hereditaria: déficit familiar de proteína S anticoagulante funcional

Diagnóstico Diferencial

Déficit de antitrombina. Déficit de proteína C. Resistencia a la proteína C activada. Disfibrinogenemia. Hiperhomocisteinemia. Aumento de factor VIII.

Comentario Final

La trombofilia hereditaria es la tendencia a presentar episodios tromboembólicos por causa genética. Los pacientes con historia familiar de trombosis tienen una alta probabilidad de presentar un estado trombofílico hereditario. Los métodos actuales de cribado de trombofilia pueden ser de utilidad para identificar las causas de trombosis en el 50% de los pacientes con enfermedad tromboembólica venosa. (1) En el grupo de trombofilias hereditarias se incluyen las deficiencias de inhibidores de la coagulación como antitrombina y proteínas C y S. (2)

Bibliografía

1. Páramo JA. ¿A quién se debería realizar un estudio de trombofilia?. *Med Clin (Barc)*. 2007;128(17):665-7.
2. Rigby AC, Grant MA. Protein S: a conduit between anti-coagulation and inflammation. *Crit Care Med*. 2004;32(suppl 5):S336-341.

63/30. PRÓTESIS TESTICULAR Y ADOLESCENCIA.

Autores:

(1) Barranco Moreno, M.; (2) Ortega Bravo, M.; (2) Nadal Braqué, N.; (3) Pellitero Santos, A.; (4) Aparicio García, F.; (3) Rodríguez Corbatón, R.

Centro de Trabajo:

(1) Pediatra. Centre d'Atenció Primària Cappont. Lleida; (2) Médico especialista de medicina familiar y Comunitaria. Centre d'Atenció Primària Cappont. Lleida; (3) Enfermera. Centre de d'Atenció Primària Cappont. Lleida; (4) Médico especialista de medicina familiar y Comunitaria. Centre d'Atenció Primària Rambla Ferrán. Lleida.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 12 años que acude a consulta de Atención Primaria solicitando inducción de la pubertad con terapia hormonal sustitutiva.

Antecedentes familiares: sin interés

Antecedentes personales: criptorquidia bilateral. Controlado por endocrinología infantil hipogonadismo hipogonadotropo diagnosticado a los 5 años de vida. Cariotipo XY. Exploración y Pruebas Complementarias

BEG. Bolsas escrotales vacías. Resto de exploración por órganos y aparatos compatible con la normalidad. Tras estudio de imagen y analítica hormonal, que no evidenciaron la presencia de gónadas, se inició tratamiento mensual con testosterona-enantato 50 mg im.

Un año más tarde, con vello púbico, se confirmó en estudio analítico la ausencia de tejido testicular normal: FSH y LH elevadas, Testosterona < 20ng/dl, Inhibina B < 10,0pg/ml, y Hormona antimulleriana < 3,00pmol/L.

A los 14 años, previa valoración psicológica, se propuso la colocación de prótesis testiculares. Remitido a cirugía pediátrica se insertó por laparoscopia implante izquierdo, y 5 meses más tarde derecho sin incidencias.

La terapia hormonal en la actualidad es mensual e indefinida, a dosis de 150 mg de testosterona-enantato, con desarrollo total de los caracteres sexuales secundarios

Juicio Clínico

Hipogonadismo hipogonadotropo. Criptorquidia bilateral.

Diagnóstico Diferencial

Hipogonadismo hipergonadotropo.

Comentario Final

En el hipogonadismo hipogonadotropo existe una deficiente función gonadal por falta de estímulo hormonal. Puede ser congénito y acompañarse en el varón de criptorquidia. (1)

En la criptorquidia las bajas determinaciones séricas de inhibina B y de hormona antimulleriana indican la ausencia de tejido testicular normal. (2)

Es importante la valoración psicológica de estos pacientes, y efectiva la colocación de prótesis testiculares, para minimizar efectos secundarios de tipo psicológico. (3)

No existe consenso acerca de la edad de implantación de una prótesis testicular definitiva. Si el implante es precoz, antes de los 14 años, debe sustituirse por otro definitivo de mayor tamaño. (4)

Bibliografía

1. Cañete Estrada R, Mata Rodríguez C, Aguilar Quintero M. Retraso puberal. Hipogonadismos. *Protoc diagn ter pediatr*. 2011;1:205-17.
2. Mayayo Dehesa E, Labarta Aizpun JI, Sinues Porta B, Ferrández Longas A. Pubertad retrasada. Hipogonadismos. En: Pombo M. *Tratado de Endocrinología Pediátrica*, 4.a ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2009. p. 524-50.
3. Puscinski SA, Puscinski AJ, Amorone, JL, Smolje, LA. Testicular prosthesis: 30 year experience. *Rev. Arg. de Urol*. Vol. 75 (3) 2010 (120-127)
4. Fleta Zaragoza J, Fons Estupiñá C, López López JA, Valdivia Uría JG. Implante de prótesis testiculares en la infancia y la adolescencia. *An Pediatr Barc* 2005; 62: 479-88.

63/31. PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA INMUNE O TROMBOCITOPENIA INMUNE PRIMARIA.

Autores:

(1) Barranco Moreno, M.; (2) Ortega Bravo, M.; (2) Nadal Braqué, N.; (3) Pellitero Santos, A.; (4) Aparicio García, F.; (3) Rodríguez Corbatón, R.

Centro de Trabajo:

(1) Pediatra. Centre d'Atenció Primària Cappont. Lleida; (2) Médico especialista de medicina familiar y Comunitaria. Centre d'Atenció Primària Cappont. Lleida; (3) Enfermera. Centre de d'Atenció Primària Cappont. Lleida; (4) Médico especialista de medicina familiar y Comunitaria. Centre d'Atenció Primària Rambla Ferrán. Lleida.

Resumen:

Descripción del Caso

Niña de 13 años que acudió a consulta de Atención primaria por lesiones purpúricas y equimosis espontáneas de 48 horas de evolución. No ingestión de fármacos.

Antecedentes familiares y personales: sin interés

Exploración y Pruebas Complementarias

BEG. Afebril. Petequias y hematomas en toda la superficie corporal. Petequias en conjuntivas, lengua, paladar y faringe. Resto de exploración por órganos y aparatos compatible con la normalidad.

Se realizaron analítica de sangre y estudio urgente de coagulación objetivando una cifra de plaquetas de $1 \times 10^9/L$, el resto de las determinaciones y serologías fueron normales. No presentaba hematuria, ni sangre en heces.

Se administró Inmunoglobulina humana polivalente a dosis de 0,8 g/kg/iv durante 5 días. Con buena evolución, sin sangrados ni incidencias fue dada de alta con una cifra de plaquetas: $101 \times 10^9/L$.

La paciente sufrió una recidiva a los dos meses del diagnóstico tras la picadura de una medusa. Presentó hematomas espontáneos en EEII y trombopenia severa, plaquetas: $17 \times 10^9/L$. Precisó ingreso hospitalario y administración de prednisona 60 mg/día ev durante 2 días. Al alta con una determinación de plaquetas: $64 \times 10^9/L$, se prescribió dosis diaria de 50 mg de prednisona. Con determinaciones mensuales normales de plaquetas se mantuvo el tratamiento a dosis descendente durante 4 meses.

Juicio Clínico

Púrpura trombocitopénica inmune (PTI) ó Trombocitopenia inmune primaria (TIP). Recidiva de PTI por picadura de medusa.

Diagnóstico Diferencial

Púrpura de Schönlein-Henoch. Déficit de vitamina K. Enfermedad de von Willebrand. Traumatismos.

Comentario Final

La PTI o TIP se define como la disminución de la cifra de plaquetas por debajo de $100 \times 10^9/L$ en ausencia de un desencadenante. No existe correlación entre la cifra de plaquetas y las manifestaciones hemorrágicas, aunque son más frecuentes por debajo de $10 \times 10^9/L$ plaquetas. El tratamiento se realiza con prednisona vía oral o metilprednisolona vía i.v a dosis de 4 mg/kg/día o Inmunoglobulinas a dosis única de 0,8-1g/kg/i.v. en perfusión continua. Se considera el ingreso hospitalario con sangrado activo, factores de riesgo hemorrágico o con recuento de plaquetas igual o inferior a $20.000 \times 10^9/L$. (1)

En un 10-20% de los casos la plaquetopenia persiste más de 6 meses; los factores que se asocian con más riesgo de cronicidad son el sexo femenino, la edad mayor de 10 años en el momento del diagnóstico y el recuento plaquetario inicial inferior a $20.000 \times 10^9/L$. (2)

Bibliografía

1. Monteagudo E, Fernández-Delgado R, Sastrec A, Tolló T, Llorde A, Molinaf J, Astigarragag I, Dasía MA, Cervera A. Protocolo de estudio y tratamiento de la trombo-

citopenia inmune primaria (PTI-2010). An Pediatr (Barc). 2011;74:414.e1-e8. - vol.74 núm 06

2. Calleja-Gero ML, Sevilla J, Madero L. ¿Cuál es el pronóstico de la trombopenia inmunitaria crónica?. An Pediatr (Barc). 2011;74(5):317-323.

63/32. ¿VACACIONES EN PAZ, VACACIONES EN SALUD?

Autores:

(1) Barranco Moreno, M.; (2) Ortega Bravo, M.; (2) Nadal Braqué, N.; (3) Pellitero Santos, A.; (4) Aparicio García, F.; (3) Rodríguez Corbatón, R.

Centro de Trabajo:

(1) Pediatra. Centre d'Atenció Primària Cappont. Lleida; (2) Médico especialista de medicina familiar y Comunitaria. Centre d'Atenció Primària Cappont. Lleida; (3) Enfermera. Centre de d'Atenció Primària Cappont. Lleida; (4) Médico especialista medicina familiar y Comunitaria. Centre de d'Atenció Primària Rambla Ferrán. Lleida.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 11 años de edad que acudió a la consulta de Atención primaria, acompañado de su familia de acogida, para valoración médica. Procedía de un campamento de refugiados saharauis en Tindouf, Argelia. Acababa de llegar a nuestra ciudad, y pasaría unos meses de vacaciones en España dentro el programa "Vacaciones en paz". No hablaba español ni catalán.

Antecedentes familiares y personales: desconocidos, no aportaba documentación sanitaria.

Exploración y Pruebas Complementarias

Peso: 27,5 Kg. Talla: 124 cm. TA: 100/70 mmHg. BEG. Cicatriz BCG. Lesiones dérmicas lineales suprapúbicas que sugerían herniorrafia inguinal bilateral. Maloclusión y malposicion dentaria. No se palpaba testículo izquierdo. Resto de exploración por órganos y aparatos compatible con la normalidad.

En la analítica de sangre el hemograma, las transaminasas, el estudio del metabolismo del Fe, los niveles de TSH y T4L, el estudio de inmunidad, y la determinación de Ac antitransglutaminasa no evidenciaron patología. El estudio serológico mostró que el paciente no era inmune al virus del sarampión, ni al VHB. El sedimento de orina fue normal. En el estudio de parásitos en heces se observaron quistes de Giardia Lamblia y se aisló Blastocystis Hominis. La valoración oftalmológica fue normal.

Se prescribió metronidazol a dosis habituales siendo los estudios de parásitos postratamiento negativos. Se administró una dosis de vacuna triple vírica. El paciente abandonó Lleida sin completar el calendario vacunal un mes más tarde.

Juicio Clínico

Maloclusión y malposicion dentaria. Criptorquidia. Parasitosis intestinal.

Diagnóstico Diferencial

Pediculosis. Anemia. Celiaca. Hipotiroidismo.

Comentario Final

: El Programa "Vacaciones en Paz" está organizado por

Asociaciones de Amistad con el Pueblo Saharaui en España. Su propósito es acoger en familias a niños procedentes de los campamentos de refugiados de Tindouf durante las vacaciones de verano.

Esto supone el riesgo de aparición en nuestro medio de enfermedades importadas, adquiridas en lugares donde son frecuentes, pero diagnosticadas y tratadas donde no existen o son muy raras. (1)

Los proyectos sanitarios en países en vías de desarrollo y campos de refugiados deberían incluir como prioridad sanitaria las actividades de inmunización programadas por la OMS. (2)

Las dificultades de los profesionales que atienden a estos niños en los Atención primaria, justifican la creación de un protocolo que de forma sistematizada, garantice una Atención correcta a los niños saharauis del Programa "Vacaciones en Paz". (3)

Bibliografía

1. Vázquez-Villegas, J. Atención de las enfermedades importadas. *Aten Primaria*. 2010;42:449-51. - vol.42 núm 09.
2. Martín-Díaz MJ, L. Espejo-Moreno L, Hernández-Caballero MJ, Díaz-Pinazo M, Pérez-Martínez A. Brote de sarampión en los campamentos de refugiados saharauis. *An Pediatr (Barc)* 2004;60(5):479-87.
3. Santana AJ, Cabrera JC, Muro A, Pérez-Arellano JL. Manejo general y extrahospitalario del paciente con parasitosis *Medicine*. 2010;10(55):3757-66.

63/33. SÍNDROME ESTAFILOCÓCICO DE LA PIEL ESCALDADA, A PROPÓSITO DE UN CASO.

Autores:

(1) Barranco Moreno, M.; (2) Ortega Bravo, M.; (2) Nadal Braqué, N.; (3) Pellitero Santos, A.; (4) Aparicio García, F.; (3) Rodríguez Corbatón, R.

Centro de Trabajo:

(1) Pediatra. Centre d'Atenció Primària Cappont. Lleida; (2) Médico especialista de medicina familiar y Comunitaria. Centre d'Atenció Primària Cappont. Lleida; (3) Enfermera. Centre de d'Atenció Primària Cappont. Lleida; (4) Médico especialista de medicina familiar y Comunitaria. Centre d'Atenció Primària Rambla Ferrán. Lleida.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 3 años diagnosticado de proceso alérgico con exantema peribucal, retroauricular, cervical, y axilar. Consultó a los 3 días en Atención Primaria por fiebre, descamación en pliegues, aparición de costras periorales, y secreción ocular.

Antecedentes familiares y personales: sin interés.

Exploración y Pruebas Complementarias

BEG. Febril. Irritable. Eritrodermia generalizada. Descamación en cuello y pliegues. Costras periorales. Conjuntivitis aguda purulenta bilateral. Exudado amigdalár. Resto de exploración por órganos y aparatos compatible con la normalidad.

El hemograma y la bioquímica sanguínea objetivaron: leucocitosis, Hb:11,4 g/dl, Hto:33,6 %, Creatinina:0,37mg/dl, Na:143 mEq/L, k:4 mEq/L, Cl:108 mEq/L, y Fosfatasa Alcalina: 565 UI/l.

El cultivo de los frotis faríngeo, nasal y conjuntival fue positivo a estafilococo aureus, siendo el hemocultivo negativo.

Se orientó el cuadro como Síndrome estafilocócico de la piel escaldada, y se inició, en el hospital de referencia, perfusión gluco-electrolítica, antibioterapia parenteral con amoxicilina-clavulámico, y colirio antibiótico. A las 36 horas desapareció la fiebre, y la descamación en grandes láminas fue generalizada. Se mantuvo la antibioterapia oral durante 10 días. Evolucionó favorablemente, encontrándose asintomático, y sin lesiones cicatriciales a los 8 días del diagnóstico.

Juicio Clínico

Síndrome estafilocócico de la piel escaldada.

Diagnóstico Diferencial

Necrólisis epidérmica tóxica, o enfermedad de Lyell. Pénfigo. Mastocitosis ampollosa.

Comentario Final

El Síndrome estafilocócico de la piel escaldada es una enfermedad poco frecuente producida por cepas de *S. aureus* productoras de toxinas exfoliativas. Es más frecuente en niños, y aparece en meses calurosos. La bacteria se localiza en mucosas y produce toxinas que por diseminación hematogena dan lugar a clínica a distancia del foco inicial. Aparece eritrodermia, que evoluciona a lesiones ampollosas, que se rompen, dejando una base eritematosa. Afecta más a la cara, las axilas, y las ingles, aunque puede afectar a toda la superficie corporal. El diagnóstico es clínico. Puede aislarse *S. aureus* en el cultivo del frotis nasal, faríngeo o conjuntival. (1)

El tratamiento con antibióticos resistentes a las betalactamasas es efectivo, y la antibioterapia tópica no está recomendada. La enfermedad tiene buen pronóstico y las lesiones evolucionan a descamación en grandes láminas sin dejar cicatriz. (2)

Bibliografía

1. Nso-Roca AP, Baquero-Artigao F, García-Miguel MJ, de-José-Gómez MI, Aracil-Santos FJ, del-Castillo-Martin F. Síndrome de escaldadura estafilocócica. *An Pediatr (Barc)*. 2008;68(2):124-27
2. Losada-Sanclemente KM, et al. Síndrome estafilocócico de la piel escaldada. Nuestra experiencia en 10 años. *Dermatol. Argent*. 2011, 17(3): 193-197

63/34. QUISTE DEL CONDUCTO TIROGLOSO COMO CAUSA DE ODINOFAGIA.

Autores:

(1) Barranco Moreno, M.; (2) Ortega Bravo, M.; (2) Nadal Braqué, N.; (3) Pellitero Santos, A.; (4) Aparicio García, F.; (3) Rodríguez Corbatón, R.

Centro de Trabajo:

(1) Pediatra. Centre d'Atenció Primària Cappont. Lleida; (2) Médico especialista de medicina familiar y Comunitaria. Centre d'Atenció Primària Cappont. Lleida; (3) Enfer-

mera. Centre de d'Atenció Primària Cappedont. Lleida; (4) Médico especialista de medicina familiar y Comunitaria. Centre d'Atenció Primària Rambla Ferrán. Lleida.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 3 años de edad que acudió a consulta de Atención Primaria por odinofagia de 24 horas de evolución.

Antecedentes familiares: sin interés

Antecedentes personales: calendario vacunal correcto.

Exploración y Pruebas Complementarias

BEG. Afebril. En la exploración física

se palpó en la línea media del suelo de la cavidad oral una tumoración de 1 cm de diámetro, no móvil, indurada, y dolorosa. El resto de la exploración por órganos y aparatos fue compatible con la normalidad.

En la analítica y la bioquímica de sangre se objetivó: leucocitosis, y neutrofilia, PCR: 31 mg/L, hormonas tiroideas normales, y Ac. anti-TPO y anti-tiroglobulina ausentes. El PPD, y el hemocultivo fueron negativos.

La ecografía de cuello evidenció una colección hipodensa de 10 x 9 mm, localizada a nivel del suelo de la boca, con presencia de 2 ganglios submentonianos de 4 mm. La glándula tiroidea era normal.

En el TAC de cuello con contraste se visualizó un quiste, en la línea media del suelo de la boca, anterior al cuerpo del hueso hioides, de 11 mm de diámetro; y otra lesión de similares características localizada adyacente al cartílago hioides. La glándula tiroidea era normal.

Consultado ORL prescribió tratamiento médico con ibuprofeno y amoxicilina-clavulámico a dosis habituales durante 10 días. En la actualidad se encuentra pendiente de tratamiento quirúrgico según procedimiento de Sistrunk.

Juicio Clínico

Quiste del conducto tirogloso sobreinfectado. Adenopatía.

Diagnóstico Diferencial

Tejido tiroideo ectópico. Quiste dermoide.

Comentario Final

El conducto tirogloso comunica durante el periodo embrionario la glándula tiroidea con el hueso hioides. Involuciona totalmente entre las semanas 8 y 10 de gestación. Una alteración en la obliteración del conducto, o el acúmulo de secreciones, produce la aparición de un quiste. Los quistes del conducto tirogloso constituyen el 40% de las anomalías congénitas cervicales, y aparecen a cualquier edad. Su tamaño no supera los 4 cm, son asintomáticos, y solo si se infectan producen odinofagia, lo que ocurre en más del 50% de casos. (1)

El diagnóstico es clínico, y las pruebas complementarias determinarán las características del nódulo y su relación con la glándula tiroidea. El tratamiento es quirúrgico mediante el procedimiento de Sistrunk, en el cual se extirpan el quiste, el trayecto tirogloso y la porción central del hueso hioides. (2)

Bibliografía

1. Ángel-Barba I, Fernández-Rodríguez V, Graña-Fernández S. Bultoma en cuello. EuroEco 2011;2(1):36-38.
2. Nomdedéu-Guinot J, Martínez-Ramos DE, Gibert-Gerez

J, Alfaro-Ferreres L. Extrusión cutánea como manifestación atípica de un quiste del conducto tirogloso. Cir Esp. 2008;84:165-75.

63/35. EPISTAXIS. ENFERMEDAD DE VON WILLEBRAND.

Autores:

(1) Barranco Moreno, M.; (2) Ortega Bravo, M.; (2) Nadal Braqué, N.; (3) Pellitero Santos, A.; (4) Aparicio García, F.; (3) Rodríguez Corbatón, R.

Centro de Trabajo:

(1) Pediatra. Centre d'Atenció Primària Cappedont. Lleida; (2) Médico especialista de medicina familiar y Comunitaria. Centre d'Atenció Primària Cappedont. Lleida; (3) Enfermera. Centre de d'Atenció Primària Cappedont. Lleida; (4) Médico especialista de medicina familiar y Comunitaria. Centre d'Atenció Primària Rambla Ferrán. Lleida.

Resumen:

Descripción del Caso

Niña de 6 años que acudió a consultas de Atención Primaria por epistaxis espontáneas de 2 años de evolución. Duraban más de 2 horas, y no tenían ritmo estacional

Antecedentes familiares: madre epistaxis en la infancia.

Antecedentes personales: Unos meses antes un episodio de epistaxis prolongada de fosa nasal izquierda que precisó cauterización urgente de capilares.

Exploración y Pruebas Complementarias

Ligera palidez cutánea. Antropometría normal. En rinoscopia se objetivó dilatación vascular bilateral, y sangre en cavum; el resto de la exploración por órganos y aparatos fue compatible con la normalidad.

En la analítica sanguínea urgente los valores de: Hb: 9,2 g/dl, Hto: 28%, VCM: 74,1, Fe: 21µg/dl, Ferritina: 7,1 ng/ml, LDH: 418 U/L y Haptoglobina: 53,5 mg/dl confirmaron una anemia microcítica ferropénica, siendo la cifra de plaquetas y el resto de las determinaciones normales.

Se realizó estudio de hemostasia: cifra de plaquetas y hemograma, hemostasia básica y T trombina, AT III, plasminógeno y alfa 2 antiplasmina, cofactor de la ristocetina, T de sangría, y F-VIII coagulante von Willebrand antigénico y funcional; mostrando ligero descenso de este último.

Los padres no aceptaron el estudio familiar.

Se prescribió tratamiento con suplementos de Fe, y se indicó se contactara con el servicio de Hematología siempre que la paciente precisara exploraciones cruentas o cirugía.

Juicio Clínico

Epistaxis recidivante bilateral. Enfermedad de von Willebrand tipo 1.

Diagnóstico Diferencial

Traumatismo nasal. Cuerpo extraño en fosa nasal. Hemangioma cavernoso. Púrpura trombocitopénica inmune.

Comentario Final

La enfermedad de von Willebrand es el trastorno de la coagulación hereditario más frecuente, afecta al 1% de la población mundial. Su transmisión es AD con penetrancia incompleta. Se produce por ausencia, o formas anormales, del Factor von Willebrand de la coagulación, respon-

sable de la adhesión y agregación de las plaquetas. Las formas leves representan el 80% de los casos. Se debe sospechar ante epistaxis frecuentes, menstruaciones prolongadas, o hemorragias gingivales; siendo poco frecuente la afectación articular o muscular. (1)

Para prevenir sangrados en cirugía menor u odontología pueden ser útiles antifibrinolíticos, como los ácidos tranexámico y epsilon aminocaproico. En cirugía mayor se precisa incrementar de manera aguda las concentraciones del factor, y se utiliza la administración parenteral o nasal de desmopresina, o la infusión intravenosa de concentrados de factor o derivados de plasma. (2)

Bibliografía

1. Escudero-Castaño N, Perea-García MA, Bascones-Ilundain J, Bascones-Martínez A. Alteraciones hematológicas en el paciente periodontal. Alteraciones de la hemostasia. Av Periodon Implantol. 2011; 23, 1: 21-28.

2. Lillicrap D, James P. Serie monográfica tratamiento de la hemofilia. Enfermedad de von Willebrand: Introducción para médicos de Atención primaria. Publicado por la Federación Mundial de Hemofilia, Marzo 2009. Nº 47.

63/36. AMENORREA PRIMARIA EN MUJER DE 31 AÑOS: CAUSA CONGÉNITA.

Autores:

(1) Ortega Bravo, M.; (1) Nadal Braque, N.; (1) Calvo Godoy, M.; (1) Barco López, M.; (1) Paredes Costa, E.; (2) Regany Rodríguez, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico especialista de medicina familiar y Comunitaria. Centre d'Atenció Primària Cappont. Lleida; (2) Enfermera. Centre d'Atenció Primària Cappont. Lleida.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente mujer brasileña de 31 años sin antecedentes personales ni familiares de interés que acude a una consulta de Atención Primaria por deseo de embarazo. Refiere amenorrea primaria. Fue diagnosticada de útero y vagina infantil a los 15 años en su país natal por lo que le realizaron una vaginoplastia.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración ginecológica: genitales externos normales, cicatrices de injertos cutáneos, vagina de longitud normal con pared posterior compatible con injerto cutáneo con folículos pilosos, no se visualiza ni tacta cérvix. Analítica sanguínea: TSH 2.49 mU/L, T4 12.5 pmol/L, FSH 1.9 U/L, estradiol 1.502 nmol/L, androstendiona 3.6 ng/mL, prolactina 14.3 ug/L. Ecografía transvaginal: no se visualiza útero, posibles formaciones compatibles con parénquima ovárico. RNM: El examen muestra la presencia de una vagina algo disminuida de tamaño, sin observarse el útero. Se identifican ambos ovarios con una morfología y tamaño normales, con presencia de quistes foliculares. Riñones presentes de localización normal. Cariotipo: 46XX

Juicio Clínico

Agenesia uterina

Diagnóstico Diferencial

1. Hipotalámicas-hipofisarias: pubertad tardía idiopática, tumores primarios, amenorrea hipotalámica (estrés, cambio peso, ejercicio), anorexia nerviosa, hipotiroidismo, síndrome de Cushing, deficiencia de gonadotropina. 2. Hiperandrogenismo: tumor suprarrenal o hiperplasia suprarrenal, síndrome ovario poliquístico, tumor ovárico, esteroides androgénicos externos. 3. Causas ováricas: disgenesia gonadal (Síndrome de Turner), insuficiencia ovárica autoinmunitaria, deficiencia de enzimas ováricas. 4. Pseudohermafroditismo: defecto en la síntesis de testosterona, resistencia completa a andrógenos. 5. Defecto anatómico: agenesia vaginal, agenesia uterina, endometrio atrófico.

Comentario Final

El síndrome de Rokitansky es una anomalía del tracto reproductivo femenino que consiste en la ausencia congénita de vagina y útero ausente o rudimentario, como consecuencia de un fallo en el desarrollo del esbozo mülleriano de la vagina y el útero. Su incidencia es de aproximadamente 1/5.000. Es la segunda causa de amenorrea primaria, después de la disgenesia gonadal. Su diagnóstico al nacimiento es excepcional. El diagnóstico se realiza en la adolescencia, por falta de menarca o amenorrea primaria; y lo deseable, es llevarlo a cabo lo más tempranamente posible para dar a la paciente y sus padres suficiente tiempo para adaptarse a la información y planear con el equipo Médico la mejor estrategia para el tratamiento.

Bibliografía

1. Síndrome de Rokitansky (agenesia útero vaginal): aspectos clínicos, diagnósticos y terapéuticos. M. E. Escobar, M. Gryngarten, G. del Rey, E. Boulgourdjian, A. Keselman, A. Martínez, A. Arcari, M. Bou-Kahir, L. Zuccardi. Arch Argent Pediatr 2007; 105(1):25-31

63/41. MENINGITIS POR HAEMOPHILUS INFLUENZAE EN PACIENTE VACUNADO.

Autores:

(1) Barranco Moreno, M.; (2) Ortega Bravo, M.; (2) Nadal Braqué, N.; (3) Pellitero Santos, A.; (4) Aparicio García, F.; (3) Rodríguez Corbatón, R.

Centro de Trabajo:

(1) Pediatra. Centre d'Atenció Primària Cappont. Lleida; (2) Médico especialista de medicina familiar y Comunitaria. Centre d'Atenció Primària Cappont. Lleida; (3) Enfermera. Centre d'Atenció Primària Cappont. Lleida; (4) Médico especialista de medicina familiar y Comunitaria. Centre d'Atenció Primària Rambla Ferrán. Lleida.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 8 meses que acudió a urgencias por fiebre y movimientos tónico-clónicos de hemicuerpo derecho de 30 minutos de duración. Había llegado hacía 48 horas de Marruecos, donde había permanecido un mes.

Antecedentes familiares: sin interés

Antecedentes personales: calendario vacunal correcto. Bronquitis diagnosticada en Marruecos.

Exploración y Pruebas Complementarias

Peso: 10,8 Kg, Tª: 39.1 °C, TA: 101/82 mmHg, SatO2: 99 %. Glasgow 15. Taquicardia. Regular estado general. No petequias, eritema inguinal. Sequedad de mucosas, muguet oral. Fontanela anterior cerrada. Signos meníngeos no valorables. Movimientos tónico-clónicos del hemicuerpo derecho, desviación de la mirada hacia la derecha. Clonus agotable derecho. Resto de exploración por órganos y aparatos compatible con la normalidad. Administrados antitérmicos y anticomiciales a dosis habituales, y cedida convulsión, se decidió ingreso hospitalario para estudio. En analítica urgente se objetivaron leucocitosis, neutrofilia, desviación a la izquierda, Hb: 8.0 g/dl, Hto: 24.8%, VCM 68.0 fl, HCM 22.1 pg, CHCM 32.4 g/dl, RDW 18.5%, Plaquetas 911 10(9)/L, y PCR: 288 mg/dl. El resto de las determinaciones fueron normales.

En el estudio serológico los Ac anti-citomegalovirus Ig M fueron positivos.

El urocultivo y hemocultivo fueron negativos. En el cultivo LCR se aislaron Haemophilus influenzae (Hi) y Citomegalovirus.

El estudio oftalmológico, ECG, y Ecocardiograma fueron normales.

Los estudios de imagen del SNC, TAC y RMN, evidenciaron aumento difuso de espacio subaracnoideo, y colecciones subdurales bihemisféricas compatibles con empiemas.

Se inició tratamiento empírico con cefotaxima ev y vancomicina, confirmando sensibilidad con antibiograma. El paciente presentó parálisis braquial izquierda, y se solicitó colaboración con Neurocirugía, que propuso drenaje de empiemas subdurales.

El paciente tras craniectomía presentó empeoramiento del estado general, y deterioro progresivo, con resultado de éxitus a los 15 días del diagnóstico.

Juicio Clínico

Meningitis por Hi. Infección activa por citomegalovirus. Absceso subdural.

Diagnóstico Diferencial

Convulsión febril. Encefalitis por Herpes virus. Septicemia por neumococo.

Comentario Final

El Hi es una bacteria huésped exclusivo del hombre. Algunos serotipos encapsulados, como el b, causan enfermedades invasivas como meningitis. Dentro del calendario vacunal oficial español se encuentra la vacuna contra Hi b, se administra a los 2, 4, 6 y 18 meses. Está compuesta por antígenos polisacáridos de la bacteria, y su eficacia es del 90%. (1)

Sería interesante plantear un sistema de vigilancia epidemiológica para verificar si existe una modificación de los serotipos patógenos de Hi a favor de los no incluidos en la vacuna sistemática. (2)

Bibliografía

1. Marcos-Sánchez F, Albo-Castaño I, Árbol-Linde F, Caballero-Sánchez-Robles L. Infecciones por Haemophilus. Medicine 2002;8(65):3464-3469.
2. Fernández-Rodríguez EB, García-Pimentel B, González-

Granado LI, Negreira-Cepeda S. Empiema por Haemophilus influenzae no tipable en la era de la vacunación frente al serotipo B. An Pediatr (Barc). 2010;72:360-2. - vol.72 núm 05.

63/43. ¿CEFALEA Y QUISTE ARACNOIDEO, ASOCIACIÓN CASUAL?

Autores:

(1) Barranco Moreno, M.; (2) Ortega Bravo, M.; (2) Nadal Braqué, N.; (3) Pellitero Santos, A.; (4) Aparicio García, F.; (3) Rodríguez Corbatón, R.

Centro de Trabajo:

(1) Pediatra. Centre d'Atenció Primària Cappont. Lleida; (2) Médico especialista de medicina familiar y Comunitaria. Centre d'Atenció Primària Cappont. Lleida; (3) Enfermera. Centre de d'Atenció Primària Cappont. Lleida; (4) Médico especialista de medicina familiar y Comunitaria. Centre d'Atenció Primària Rambla Ferrán. Lleida.

Resumen:

Descripción del Caso

Niña de 11 años que acudió a consultas de Atención primaria por presentar cefalea fronto-parietal de 10 días de evolución que no cedía con analgésicos habituales. El dolor era continuo, no pulsátil, y no se irradiaba. No se precedía de fotofobia, ni acúfenos. No refería otra sintomatología acompañante.

Antecedentes familiares: sin interés.

Antecedentes personales: dolor abdominal recurrente.

Exploración y Pruebas Complementarias

Peso: 64,5 Kg. Talla: 172 cm. TA: 120/70 mmHg. Mancha café con leche de 5 x 3 cm en flanco derecho. Resto de exploración por órganos y aparatos compatible con la normalidad.

En la analítica de sangre el hemograma, ionograma, estudio del metabolismo del Fe, enzimas hepáticas, glucemia: 97 mg/dl, urea: 25 mg/dl, creatinina: 0,6 mg/dl, y colesterol total: 92 mg/dl no evidenciaron patología. El Mantoux fue negativo y el estudio oftalmológico normal. Valorada por ORL realizó fibroscopia nasal que mostró una hipertrofia del cornete inferior izquierdo.

Dentro de los estudios de imagen realizados la RMN cerebral localizó una lesión expansiva de 3,2 cm x 1 cm x 2,2 cm en fosa craneal media izquierda con una señal idéntica al LCR compatible con quiste aracnoideo; esta lesión producía discreto efecto compresivo sobre las circunvoluciones adyacentes del lóbulo temporal izquierdo. El sistema ventricular y el resto de las estructuras parenquimatosas supra e intratentoriales eran normales.

Se consultó con Neurocirugía que lo orientó como un hallazgo casual no relacionado con la clínica, indicando actitud expectante y control periódico con pruebas de imagen.

En tratamiento con Topiramato 25 mg/noche la paciente presenta en la actualidad cefalea con poca frecuencia y pruebas de imagen sin cambios a los 5 años del diagnóstico.

Juicio Clínico

Cefalea. Quiste aracnoideo.

Diagnóstico Diferencial

Hipertensión intracraneal idiopática. Meduloblastoma. Quistes epidermoides. Astrocitomas quísticos.

Comentario Final

Los quistes aracnoideos son colecciones extracerebrales, congénitas y benignas de líquido similar al líquido cefalorraquídeo. (1) Representan el 1% de las lesiones expansivas intracraneales en las dos primeras décadas de la vida. (2) La sintomatología depende del tamaño y la localización. En el momento del diagnóstico se debe de valorar un posible tratamiento quirúrgico para evitar posibles complicaciones neurológicas como diplopia, neuralgia residual, o visión borrosa. (3)

Bibliografía

1. Sánchez-de-la-Cuesta E. A propósito de un caso: quiste aracnoideo. *Form Med Contin Aten Prim.* 2011; 18 :105-6 - vol.18 núm 02.
2. Vega-Sosa A et al. Quistes aracnoideos intracraneales. *Cir Cir* 2010;78:556-562.
3. Prasad S, Avery RA, de-Alba-Campomanes A, Sutton LN, Liu GT. Symptomatic increased intracranial pressure due to arachnoid cysts. *Pediatr Neurol* 2011;44:377-380.

63/49. DOCTORA ME DUELE EL BRAZO Y NO ES MUSCULAR.

Autores:

(1) Pablos Herrero, E.; (2) Fabra Noguera, A.; (3) Herranz Fernández, M.; (1) Navarro Reynes, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centre de Atenció Primària Sant Oleguer. Sabadell. Barcelona; (2) Médico de Familia. Centre de Atenció Primària Creu Alta- Sabadell- Barcelona; (3) Médico de Familia. Centre de Atenció Primària Santa Perpetua. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente mujer de 40 años que acude a la consulta de su médico de Atención primaria por presentar dolor mecánico a nivel de brazo izquierdo, se pauta tratamiento antiinflamatorio. Vuelve a reconsultar a las 48 horas presenta edema evidente de dicha extremidad, Interrogando a la paciente en los últimos meses ha presentado pérdida de peso, que ella relacionaba con muerte de un familiar directo y sensación distérmica de predominio nocturno. Se solicita analítica y radiografía de Tórax.

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración presenta adenopatía laterocervical izquierda no dolorosa Analítica: leucocitos 9,3(69,6% neutrofilos; 18,4 %linfocitos; 4,3% eosinófilos), hemoglobina 12,7, VCM 84 , creatinina 0,7 mg/dL ; AST 49 U/L ; ALT 64 U/L; GGT 23 U/L, LDH 779 U/L ; serologías hepatitis B, C y HIV negativas ; proteinograma dentro de la normalidad. Radiografía de Tórax: masa mediastínica anterosuperior. Cuando la paciente acude a consulta para buscar el resultado de la radiografía de tórax presenta disnea y aumento del diámetro de la extremidad superior izquierda,

sugestivos de trombosis venosa y posible TEP motivo por el cual es derivada a urgencias hospitalarias.

El resultado del TAC torácico fue signos de tromboembolismo pulmonar, masa localizada en mediastino anterosuperior de 6x6,5x4,5 cm que desplaza traquea y grandes vasos.

Durante el ingreso se realizó trucut mediastinico con diagnóstico de infiltración por proceso linfoproliferativo, fenotipo B.

Juicio Clínico

Linfoma no Hodgkin

Diagnóstico Diferencial

Se ha de realizar con una gran variedad de neoplasias diferentes, benignas y malignas que afectan el mediastino. Principalmente Timoma benigno y carcinoma tímico, disgerminoma, seminoma, teratoma quístico maduro, neuroblastoma, linfoma de Hodking.

Comentario Final

El linfoma mediastinico representa aproximadamente el 4% de todos los linfomas no Hodgkin, su incidencia es superior en mujeres entre 30-40 años. Aunque el pronóstico de este tipo de linfomas es relativamente bueno, la presencia de masa, elevación de LDH, falta de respuesta al tratamiento, infiltración pericárdica y mal estado general son criterios de mal pronóstico. La paciente del caso que nos ocupa presentó muy buena respuesta a la quimioterapia más radioterapia con curación del proceso

Bibliografía

- 1-Guzmán Toro, Fernando; Morales, Dimas y Guerrero Hernández, Yusbelys A. Evaluación, diagnóstico y tratamiento quirúrgico: De las neoplasias del mediastino. *Rev. venez. oncol.*, mar. 2006, vol.18, no.1, p.19-27. ISSN 0798-0582.
- 2-Faris JE, Lacasce AS. Primary mediastinal large B-cell lymphoma. *Clin Adv Hematol Oncol.* 2009Feb; 7(2):125-33.

63/51. SERÁ UN LUMBAGO COMO OTRAS VECES DOCTORA..., NO SE PREOCUPE

Autores:

(1) Fabra Noguera, A.; (1) Galí Gorina, F.; (2) Pablos Herrero, E.; (3) Herranz Fernández, M.; (1) Marcos Aldea, G.; (1) Baré Mañas, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia. Centre de Atenció Primària. Creu Alta. Sabadell. Barcelona; (2) Médico de familia. Centre de Atenció Primària Sant Oleguer. Sabadell. Barcelona; (3) Médico de familia. Centre de Atenció Primària La Florida. Sabadell. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Caso 1-Varón 69 años, acude por lumbalgia sin mejoría de 6 semanas. Antecedentes: hipertensión (HTA), cardiopatía isquémica, lumbalgias de repetición. El lumbago mejoraba con reposo y antiinflamatorios, pero en este episodio no. Exploración: dolor en apófisis espinosas lumbares, reflejos presentes, lassegue y bragard negativos. Poten-

ciamos analgesia con metamizol/8h y diclofenaco/8h y volver con radiografía de columna lumbar. Caso 2-Varón 67años, con hormigueo en cara externa muslo, se automedica por lumbalgias de repetición. Antecedentes: HTA, dislipemia. Exploración: lassege y bragard negativos, hiperestesia en cara lateral del muslo. Ha ganado peso desde último control. Aconsejamos dieta, reducir peso y cursamos radiografía de columna lumbar

Exploración y Pruebas Complementarias

Radiografía columna lumbar caso 1: calcificación en Aorta abdominal (Ao A), sugestiva de aneurisma (AAA), se confirma en ecografía abdominal. Radiografía caso 2: se observa calcificación en zona de Ao A sugestiva de aneurisma (AAA), se confirma por ecografía.

Juicio Clínico

con la orientación diagnóstica de AAA derivamos a ambos a cirugía vascular. AngioTAC: caso 1- AAA infrarenal de 76mm, pendiente cirugía. caso 2- AAA infrarenal de 48mm. Debe seguir control ecográfico y con cirugía vascular

Diagnóstico Diferencial

dado que son unas lumbalgias de repetición y sin mejoría en 6 semanas sospechamos puede haber algo más: hernia discal, canal estrecho lumbar, fractura vertebral o una causa visceral: aneurisma Ao,...., y por eso cursamos radiología simple que nos orienta.

Comentario Final

Son dos casos similares, lumbalgias de repetición y sin mejoría, pero de tratamiento diferente por cirugía vascular: Caso 1- por tamaño superior a 55 mm lo considero tributario de cirugía, y Caso 2- tamaño inferior a 55 mm no lo considero quirúrgico, se le recomendó control por ecografía a los 6 meses y seguir control de los factores de riesgo por médico de cabecera. La meralgia parestésica desapareció después de perder peso.

Un 95% de lumbalgias son de origen mecánico y benigno, que se resuelve en menos de 6 sem, pero hay que descubrir la causa de ese 5% no mecánico, con procesos sistémicos. Desde primaria es importante sospechar y detectar casos de AAA asintomáticos sobre todo en pacientes con HTA y signos de arteriosclerosis (coronaria, cerebral, periférica). Tendríamos que hacer screening poblacional a varones de más de 65 años?, hay estudios que lo consideran coste-efectivo dada la prevalencia (4-8%) entre varones de más de 65 años

Los AAA son más frecuentes en varones (5/1), entre 60 y 80 años y con antecedentes de HTA en 50%.

La ecografía es la técnica de elección en el estudio de masas abdominales pulsátiles. Entre un 50-75% de AAA se descubren como calcificaciones de la pared

Bibliografía

- 1-Johnston KW et al. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. J Vasc Surg 1991;13:452
- 2-García Domínguez JC. Palpación de masas, latidos y soplos abdominales, Guía de actuación en Atención Primaria. 2ªEd.2002;691-696
- 3-Thompson SG, Ashton HA, Gao L, Scott RAP. Screening men for abdominal aortic aneurysm:10 year mortality

and cost effectiveness results from the randomised multicentre aneurysm screening study.BMJ 2009;339:b2307

63/56. DORSALGIA COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE LA SIRINGOMIELIA.

Autores:

(1) Barranco Moreno, M.; (2) Ortega Bravo, M.; (2) Nadal Braqué, N.; (3) Pellitero Santos, A.; (4) Aparicio García, F.; (5) Rodríguez Corbatón, R.

Centro de Trabajo:

(1) Pediatra. Centre de Atenció Primària Cappont. Lleida; (2) Médico de familia.Centre de Atenció Primària Cappont. Lleida; (3) Enfermera. Médico de familia.Centre de Atenció Primària Cappont. Lleida; (4) Médico de familia. Centro de Atenció Primària Ferrán. Lleida; (5) Enfermera. Centro de Atenció Primària Ferrán. Lleida.

Resumen:

Descripción del Caso

Niña de 13 años que acudió a consultas de Atención Primaria por presentar desde hace 4 meses dorsalgia intermitente, acompañada de sensación de mareo, que no cedía con analgésicos habituales. El dolor aparecía 2 ó 3 veces por semana y le impedía acudir a su centro escolar.

Antecedentes familiares: sin interés

Antecedentes personales: a los 10 años de vida pérdida de conciencia, con caída y traumatismo cervical que precisó inmovilización.

Exploración y Pruebas Complementarias

P: 70,5 Kg. T: 152 cm. IMC: 30,51. TA: 112/60 mmHg. BEG. Obesidad. Maniobra de Adams positiva. Tono normal, reflejos normales, pupilas isocóricas y normoreactivas, reflejo pupilar simétrico, no nistagmus. No disimetrías, no disdiacocinesia, no ataxia. Romberg y Babinski negativos, sensibilidad táctil y dolorosa normal. Resto de exploración por órganos y aparatos compatible con la normalidad.

Las analíticas de sangre y orina fueron normales, y la Rx de CV evidenció una escoliosis torácica.

En la RM de CV se descubrió una cavidad siringomiélica a nivel cérvico-dorsal entre C6 y D1, de 30 mm de longitud. La charnela occipito-atloidea no presentaba anomalías, y el tamaño del canal vertebral era normal. Los cuerpos vertebrales, los discos intervertebrales y los espacios intersomáticos eran normales. No se observaron protrusiones en los discos estudiados.

A los 2 meses del diagnóstico la paciente se encuentra asintomática y en estudio.

Juicio Clínico

Escoliosis dorsal. Cavidad siringomiélica cérvico-dorsal.

Diagnóstico Diferencial

Ependimoma. Esclerosis lateral amiotrófica. Cervicoradiculopatías.

Comentario Final

La siringomielia es una enfermedad crónica y progresiva de la médula espinal, presenta cavidades de localización centromedular ocupadas por un líquido similar al LCR. Su incidencia es de 10 casos por 100.000 habitantes, y es más frecuente en el varón con una relación 2:1. Puede

ser congénita, o secundaria a traumatismos, aracnoiditis o tumores del sistema nervioso. La sintomatología dependerá de la localización, del tamaño, y del crecimiento de la cavidad. Suele producirse afectación de la sensibilidad propioceptiva inconsciente, táctil, térmica y dolorosa por afectación de la comisura anterior de la médula. Con menos frecuencia, se afectan las astas posteriores medulares produciendo dolores crónicos pseudoradiculares. El diagnóstico se realiza mediante RM visualizando las cavitaciones intramedulares. El tratamiento de elección es la cirugía para impedir la evolución de la lesión y la gangliectomía o simpatectomía en los trastornos tróficos de las extremidades. (1)

Si se asocia a escoliosis se realiza el tratamiento de la cavidad siringomiélica como medida preventiva de la evolución de la escoliosis. (2)

Bibliografía

1. De-Felipe-Gallego J, Izquierdo-Gómez-Arevalillo L. Lumbalgia irradiada a miembro inferior. *MEDICINA GENERAL* 2001; 35: 546-548
2. Rodríguez-Piñero-Durán M, et al. Características de la escoliosis asociada a siringomielia y malformación de Arnold-Chiari. *Rehabilitación (Madr)* 2004;38(2):95-8.

63/57. VARÓN ANCIANO CON CUADRO TÓXICO

Autores:

(1) Nadal Braqué, N.; (1) Ortega Bravo, M.; (1) Calvo Godoy, M.; (1) Barco López, T.; (1) Rivera Albejano, M.; (2) Vidal Tolosa, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia. Centre de Atenció Primària Cappellet. Lleida; (2) Médico de familia. Centre de Atenció Primària Balàfia. Lleida.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 83 años, fumador, con antecedentes de tuberculosis (tbc) en la infancia tratada y con pleurodesis con talco. En los últimos tres años presentó una pérdida de peso gradual que se atribuyó a la muerte de su esposa. Acudió a la consulta por pérdida de peso notable (7 Kg) el último mes y medio coincidiendo con un cuadro de bronquitis que trató con antibiótico, La mejoría no fue total y con clínica de astenia, discreta tos con expectoración no purulenta, polaquiuria sin disuria ni urgencia miccional ni otra sintomatología de interés se inicia del estudio de cuadro tóxico.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente y orientado, caquexia con 38 Kg. de peso. Normocoloreado, sequedad cutánea. Hipoventilación en pulmón izquierdo. Resto de exploración cardiológica, abdominal y neurológica dentro de la normalidad.

Destacar en la analítica una ferritina 1047, PCR 90, proteínas totales 5,9, albúmina 2,9 resto de parámetros dentro de la normalidad (Hemoglobina 14,2 g/dL, función hepática, renal, marcadores tumorales, ionograma, vitamina B12, folato, tiroides, serologías hepáticas y VHI

dentro de la normalidad). Radiografía tórax con aumento de densidad en lóbulo inferior derecho que aparecía en previas, disminución del volumen pulmonar izquierdo con engrosamiento pleural izquierdo y signos de tbc antigua en lóbulo superior (LSI). Patrón intersticial reticulonodular. Pinzamiento intercostal izquierdo. La TAC tóracoabdominal mostró lesiones fibrocatriciales de probable origen tuberculoso en LSI, asociadas a bronquiectasias, condensaciones focales difusas y derrame loculado pósterobasal izquierdo. Cultivo esputo: bacilos ácido-alcohol resistentes. Resultado del líquido pleural: trasudado linfocitario con adenosín desaminasa (ADA) bajo y glucosa alta. Cultivo de líquido pleural: No se observan bacilos ácido-alcohol resistentes.

Juicio Clínico

Reactivación de la tuberculosis pulmonar con diseminación broncogena.

Diagnóstico Diferencial

Haríamos el diagnóstico diferencial con aquellas patologías que puedan cursar con pérdida de peso, tos y derrame pleural. Entre ellas destacaríamos: 1. Sobreinfección respiratoria 2. Neumonía atípica 3. Tumor pulmonar primario o metastásico 4. Infarto pulmonar 5. Enfermedades del colágeno: lupus eritematoso, artritis reumatoide, enfermedad inflamatoria del músculo, esclerodermia 6. Pancreatitis 7. Insuficiencia cardíaca.

Comentario Final

Se diagnosticó de reactivación de tuberculosis antigua con diseminación broncogena. El paciente mejoró clínicamente con tratamiento tuberculoestático (etambutol, isoniazida, rifampicina y pirazinamida). No se evidenció toxicidad hepática importante (se elevaron 2 veces las transaminasas por lo que pudo seguir con la medicación) y nutrición artificial. Presentó aumento de peso progresivamente y mejoró la clínica respiratoria.

Bibliografía

1. Martín Escartín P, Ramos Seisdedos G, Sanchís Aldás J. *Medicina Respiratoria*. Segunda edición. SEPAR. 2006. P 827-828, 1129, 932, 942
2. Armas Pérez L, González Ochoa E, Hevia Estrada G, Peláez Castro E. Elementos del diagnóstico clínico y el tratamiento de la tuberculosis. *Rev Cubana Med Gener Integr* 1996;12(1):59-68
3. Ana Cristina Manzano D. Tuberculosis pulmonar. Hallazgos en imágenes diagnósticas y correlación fisiopatológica
4. González Montaner L, González Montaner P. A: <http://www.bgb-biogen.com/tuberculosis/>

63/68. ENFISEMA CERVICAL ESPONTÁNEO

Autores:

(1) Muñoz González, M.; (1) Pérez Unanua, M.; (2) Mateo Pascual, M.; (1) Julián Viñals, R.; (3) Martínez Guirado, T.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Dr. Castroviejo. Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Fuencañal. Madrid; (3) Servicio de Otorrinolaringología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 43 años, sin antecedentes personales de interés salvo mononucleosis diagnosticada 1 mes antes, que acude a Consulta de Atención Primaria por presentar odinofagia, tos y dolor cervical anterior de 72 horas de evolución, sin fiebre, sin atragantamiento previo, ni sensación de cuerpo extraño.

Exploración y Pruebas Complementarias

Cavidad oral y orofaringe: Leve hiperemia faríngea e hipertrofia amigdalina.

Palpación cervical: crepitación de toda la zona anterolateral cervical bilateral.

Auscultación cardíaca rítmica y sin soplos a 80 lpm.

Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado sin ruidos patológicos.

TA: 122/90, FC:80 y SatO₂ 94%.

Rx. de tórax: sin alteraciones significativas.

Rx. cervical partes blandas: enfisema cervical difuso con enfisema retrofaríngeo.

Juicio Clínico

Enfisema cervical a filiar.

Diagnóstico Diferencial

- Perforación esofágica espontánea (Sd de Voerhave).
- Perforación esofágica por cuerpo extraño.
- Rotura traqueal.
- Absceso cervical por anaerobios.
- Rotura de laringocele.

Comentario Final

El paciente es remitido a Urgencias de su Hospital de Referencia, se le realiza un TAC cervicotorácico donde se aprecia enfisema cervical subcutáneo y retrofaríngeo, neumomediastino periesofágico; analítica con 8500 leucocitos, neutrófilos 55,7%, 14,6 gr de Hb, Hcto:41,1%, PCR 13,6; tránsito EGD sin fuga de contraste. Fibrolaringoscopia normal salvo leve hiperemia de cuerda vocal derecha y banda izquierda. El paciente queda ingresado en Cirugía General donde se realiza tratamiento conservador con dieta absoluta y antibióticos parenterales, con buena evolución y alta a la semana con diagnóstico definitivo de neumomediastino y enfisema cervical espontáneo.

Bibliografía

- Benito JI, Marcos M, Morais D, Pérez R. Enfisema cervical y mediastínico espontáneo. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1995; 46(2): 152-6.
- Marín C, Garzón JA, Naya MJ, Esteban JM. Neumomediastino y enfisema cervical espontáneos con alteración en la voz. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2003; 54: 151-6
- Halperin AK, Deichmann RE. Spontaneous pneumomediastinum: A report of 10 cases and review of the literature. *North Carolina Medical Journal* 1985; 46: 21-23.
- Steffey WR, Cohn AM. Spontaneous subcutaneous emphysema of the head, neck and mediastinum. *Arch Otolaryngol* 1974; 100(1): 32-5.
- Parker GS, Mosborg DA, Foley RW, Stiernberg CM. Spontaneous cervical and mediastinal emphysema. *Laryngoscope* 1990; 100:938-40.

63/72. SÍNDROME NEFRÓTICO SECUNDARIO A AMILOIDOSIS.

Autores:

(1) Escamilla Fresnadillo, J.; (2) Rodríguez Cortez, O.; (1) Masamut Paris, M.; (1) Carbó Queraltó, S.; (1) D' Lacoste Farré, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Sant Ildefons. Cornellá de Llobregat. Barcelona.; (2) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud Sant Ildefons. Cornellá de Llobregat. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Descripción del caso: Hombre de 53 años que acude a consulta de Atención primaria por cuadro de dos semanas de evolución de diarreas más edemas en manos. Durante los últimos años no había acudido a controles en ambulatorio. No alergias conocidas. No hábitos tóxicos.

Antecedentes Patológicos: Diagnóstico conocido de Linfedema Tardío en estadio III que inicio a la edad de 18 años, con mayor afectación en extremidades inferiores. No refiere medicación habitual.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración y pruebas complementarias: Auscultación Respiratoria: Hipofonesis en base derecha. Extremidades Inferiores: Piel gruesa con cambios tróficos y edematosas. Ulcera grande en pierna izquierda de bordes limpios, leve impotencia funcional.

Analítica General. Glóbulos Rojos: 3.87, Hemoglobina: 10.9, Hematocrito: 33.3%, VCM; 86fl. Bioquímica. Creatinina: 123umol/L (62 - 106). Filtrado Glomerular: 53.4ml/min. (>60). Ferritina: 366.2ug/L (30 - 300). Fosfatasa Alcalina: 197U/L. Cociente Albúmina/creatinina: 11573.5mg/g (0 - 30). Microalbuminuria: 3923.4mg/L (0 - 20).

Radiografía de Tórax: Derrame pleural. Seno costofrénico ocupado. Hilios pulmonares aumentados de tamaño y aumento de trama vascular.

Juicio Clínico

Juicio clínico: Al tratarse de un paciente con antecedentes ya descritos que acude por cuadro de diarreas crónicas asociado a edema en manos y encontrarse en analíticas proteinuria en rango nefrótico y alteración aguda de la función renal (no presente en previas) se orienta cuadro en Atención primaria como Síndrome Nefrótico y Derrame pleural derecho.

Solicitamos Ecografía renal que muestra signos ecográficos que sugieren Insuficiencia renal crónica a continuar con estudio. Acentuado derrame pleural derecho y discreta cantidad de líquido intraabdominal.

Diagnóstico Diferencial

Diagnóstico diferencial: Síndrome Nefrótico. Amiloidosis Secundaria. Anemia Secundaria a Insuficiencia Renal Crónica.

Comentario Final

Comentario final: Se remitió al paciente a centro de tercer nivel donde se inicia estudio y manejo con terapia deplectora con la cual se consigue la disminución del ede-

ma generalizado. A raíz de cuadro diarreico se estudia al paciente por vía digestiva mediante endoscopia digestiva alta que evidencia Gastritis Atrófica y colonoscopia macroscópicamente normal y con muestras de biopsia con tinción rojo congo en la que se observa depósito amilode AA compatible con Amiloidosis Secundaria como desencadenantes de Síndrome Nefrótico.

Inicia tratamiento diurético e hipolipemiante y se procede a la realización de Fístula Arteriovenosa radio cefálica izquierda para continuar manejo de paciente con Diálisis.

Bibliografía

Bibliografía: Giuseppe Murdaca, Paola Cagnati. Current views on diagnostic approach and treatment of lymphedema. The American journal of medicine. 2012; 125:134-140.

Adam Rumjon, Thomas Coats, Muhammad M Javaid. Review of eprodisate for treatment of renal disease in AA amyloidosis. International journal of nephrology and renovascular disease. 2012; 5: 37-43.

Parra Herrán Carlos, Castillo Londoño Juan. Síndrome nefrótico y proteinuria: correlación clínico-patológica. Revisión de biopsias renales. Rev Esp Patol. 2006; 39: 229-234.

63/79. LESIONES ERITEMATOSAS Y GEA

Autores:

Navarrete Durán, M.; Bontempo, S.; Pallisa Gabriel, L.; Murgui Bertrán, S.; Peña Sanroma, A.; López Batet, N.

Centro de Trabajo:

Médico de familia. Centre de Atenció Primària Comte Borrell. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 28 años que consulta por cuadro de alteración del ritmo deposicional en forma de diarreas de 2 años de evolución, que relaciona con 2 viajes realizados: uno a Cuba y uno a Indonesia. Explica además de una dermatitis pruriginosa en tronco y unas lesiones en los pies. Febrícula de 37.2 aproximadamente de 2-3 días de duración, recidivante autolimitada.

Exploración y Pruebas Complementarias

Abdomen blando y depresible, no doloroso a la palpación, no masas ni visceromegalias

Presenta en los pies 2 tipos de lesiones: unas tipo sabañón de aparición un mes antes de la consulta (época de frío) y otras más costrosas-necróticas en punta de dedos, que refiere salieron hace meses, parece que tras viaje a Indonesia.

Camino descalza en alguna playa

Presenta clínica de Raynaud

1) Se realiza coprocultivo/parásitos y analítica

2) Se valora conjuntamente con dermatólogo del CAP y se deriva para biopsiar ambos tipos de lesiones sospecha de tungiasis.

Juicio Clínico

Nos encontramos ante un cuadro de GEA, que según resultado Coprocultivo negativo. Parásitos:blastocystis hominis,

Tratamiento: metronidazol 500/8 h 7 días y resolución del cuadro en el plazo de 12 días.

Casualmente nos explica los cuadros de febrícula con lesiones dermatológicas, que hacen pensar en dos cosas, primero en una tungiasis, por el antecedente de caminar en arena de playa de Indonesia donde existe la posibilidad del contagio transcutáneo en pies, o de enfermedad autoinmune por la sospecha de sabañones en el contexto de LES (perniosis lupica) y la lesión negruzca secundaria a la necrosis, que queda confirmado finalmente por la Anatomía patológica: PATRON HISTOLOGICO DE VASCULITIS LINFOCITICA, COMPATIBLE CON PERNIOSIS

Diagnóstico Diferencial

1) GEA por parasitosis

Coprocultivo negativo.

Parásitos:blastocystis hominis,

Tratamiento: metronidazol 500/8 h 7 días

2) Tungiasis

2) Debido a AntiRo +: sospecha de sabañones en el contexto de LES (perniosis lupica) y la lesión negruzca secundaria a la necrosis.

Comentario Final

El lupus pernioso es una variante de sarcoidosis cutánea. La sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa multisistémica de etiología desconocida, que se presenta como placas violáceas infiltradas, con tendencia a la simetría y predilección por las zonas acrales como nariz, orejas, labios y cara. De evolución lenta, conduce a cicatrices, fibrosis y deformidad. Raramente involuciona espontáneamente, y se asocia a la afectación ósea específicamente y a la enfermedad sistémica en general.

Seguimiento y tratamiento por parte de Servicio de Enfermedades Autoinmunes de Hospital Clínico de Barcelona

Bibliografía

<http://dermis.multimedica.de/dermisroot/es/30834/diagnose.htm>

<http://www.elrincondelamedicinainterna.com/2009/06/diagnostico.html>

63/93. ARTERITIS DE HORTON, ¿LA RECORDAMOS?

Autores:

(1) Yezerska Sushko, I.; (2) Ruiz Cosío, A.; (3) Helguera Quevedo, J.; (4) Cantero Santamaría, J.; (5) Garralda Solórzano, R.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia. Centro Medinaceli. Soto de la Marina. Cantabria; (2) Médico de Familia. Soto de la Marina. Cantabria; (3) Médico de Familia. Mataporquera. Cantabria; (4) Médico de Familia. Santander. Cantabria; (5) Enfermero. Centro de Salud Ramales de la Victoria. Cantabria.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente mujer de 59 años de edad, diagnosticada de sobrepeso y dislipemia. NAMC ni hábitos tóxicos. Presenta ocasionales artralgias, automedicándose con analgésicos.

cos. Acude a consulta por haber presentado un episodio de pérdida fugaz de visión que ha recuperado espontáneamente aunque no consigue visualizar los objetos de lejos, sobre todo con el ojo derecho. Con la anamnesis detallada, refiere aparición de cefalea en región parietotemporal con hipersensibilidad de cuero cabelludo desde hace dos semanas que no responden a paracetamol, y exacerbación de las artralgiás desde hace cuatro semanas aproximadamente.

Expone que “seguramente la causa de su malestar radique en su ánimo bajo a raíz de un disgusto familiar, además, ha perdido unos 4 kg y nota dificultad para levantarse de la cama por las mañanas”.

Exploración y Pruebas Complementarias

IMC:29; T:37,3°C; TA:145/90; FC:75 lpm. Exploración física: disminución de agudeza visual en ojo derecho, con pérdida parcial de campo visual temporal. Dolor a la palpación de la región temporal derecha, donde parece apreciarse un cordón indurado a ese nivel, difícilmente valorable por el cuero cabelludo y por acumulo graso subcutáneo. Analítica: gamma-glutamyl-transpeptidasa: 93U/l, velocidad de sedimentación globular (VSG): 112 mm/h, proteína C reactiva 30, factor reumatoide, anticuerpos antinucleares y anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos negativos.

Resto de los parámetros dentro de la normalidad. Se realiza biopsia bajo anestesia local de la arteria temporal, informándose como infiltrado inflamatorio de la pared arterial con linfocitos y macrófagos formando granulomas, donde se aprecian abundantes células gigantes multinucleadas.

Juicio Clínico

Arteritis de la Arteria temporal (Arteritis de Horton).

Con dicho diagnóstico se inicia tratamiento con esteroides en bolus (1000 mg/día iv), seguido de terapia oral de prednisona (1mg/kg/día), con inmediata mejoría de los síntomas, lo que confirma el diagnóstico de sospecha. Diagnóstico Diferencial

Polimialgia reumática, poliarteritis nodosa, granulomatosis de Wegener, arteritis de Takayasu.

Comentario Final

La polimialgia reumática (PR) es una entidad de origen inflamatorio que se caracteriza por su predominio en ancianos, dolor óseo y muscular proximal y elevación de la VSG(1-2-3).

La Arteritis de Horton es una vasculitis necrotizante de presentación relativamente frecuente, con mayor incidencia a partir de la 5ª década y que se presenta en mujeres en una proporción 2:1 respecto de los hombres(4). Se ha asociado al antígeno HLA-DR4, sobre todo asociado a PR(5).

La clínica es de evolución rápida con dolor de cabeza además de manifestaciones reumatológicas erráticas y clínica oftalmológica que puede evolucionar a la ceguera por neuritis óptica si no se realiza un tratamiento precoz con esteroides(5).

Bibliografía

1.Salvarani C., Cantini F., Boiardi L.et al. Polymyalgia

rheumatica and giant-cell arteritis. N Engl J Med 2002; 347:261-71.

2.Hellmann DB. Giant cell arteritis, polymyalgia rheumatica, and Takayasu's arteritis. In: Firestein GS, Budd RC, Harris ED Jr., et al, eds. Kelley's Textbook of Rheumatology. 8th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier;2008: chap 81.

3.Nesher G, Berkun Y, Mates M, et al. Risk factors for complications in giant cell arteritis. Medicine (Baltimore) 2004; 83:114-22.

4.Bird HA, Esselinckx W, Dixon AS et al. An evaluation of criteria for Polymyalgia Rheumatica. Ann Rheum Disease 1979; 38: 434-9.

5.Calvo Romero JM. Arteritis de células gigantes. An Med Interna 2004;21:471.

63/94. SÍNDROME DE LÖFGREN EN ATENCIÓN PRIMARIA.

Autores:

(1) Yezerka Sushko, I.; (2) Helguera Quevedo, J.; (3) Garralda Solórzano, R.; (4) Cantero Santamaría, J.; (5) Ruiz Cosío, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia. Centro Medinaceli. Soto de la Marina. Cantabria; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Camargo. Cantabria; (3) Enfermero. Centro de Salud Ramales de la Victoria. Cantabria; (4) Médico de Familia. Santander. Cantabria; (5) Médico de Familia. Soto de la Marina. Cantabria.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 34 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas ni antecedentes personales de interés, que consulta por dolores articulares generalizados y febrícula desde hace una semana.

Exploración y Pruebas Complementarias

Al realizar la exploración física objetivamos lesiones eritematosas maculopapulosas ligeramente dolorosas y mal definidas en la cara posterior de ambas extremidades inferiores. Dolor a la palpación de las articulaciones de las muñecas y tobillos sin signos de artritis.

Pruebas Complementarias: hemograma, bioquímica y coagulación normales, elemental y sedimento sin alteración, velocidad de sedimentación globular 66, proteína C reactiva 16, hormonas tiroideas normales, enzima convertidora de angiotensina 85, factor reumatoide y anticuerpos antinucleares negativos, estudio serológico (brucella, lues, VIH, hepatitis B y C, toxoplasma, citomegalovirus) negativo, radiografía de tórax: adenopatías hiliares bilaterales, Mantoux 0 mm, baciloscopias x 3 negativos.

Ante la sospecha de sarcoidosis aguda, derivamos al paciente a Medicina Interna para ser ingresado con un diagnóstico provisional para completar el estudio, donde se le realiza TAC torácico confirmando la presencia de adenopatías mediastínicas e hiliares bilaterales, sin alteraciones del parénquima pulmonar, compatibles con sarcoidosis pulmonar. La biopsia de las lesiones cutáneas

es informada como paniculitis septal con cambios inflamatorios en los pequeños vasos, compatible con eritema nodoso.

Juicio Clínico

Síndrome de Löfgren.

Una vez confirmado el diagnóstico y habiendo descartado afectaciones a otros niveles, se instaura tratamiento con AINES (indometacina 25 mg/8 horas), con posterior resolución del cuadro.

Diagnóstico Diferencial

Enfermedades granulomatosas, neoplásicas e infecciosas.

Comentario Final

La sarcoidosis es una enfermedad crónica multisistémica que se caracteriza por la acumulación de células inflamatorias en los tejidos afectados, secundaria a una excesiva respuesta inmunitaria celular(1-2). Se estima que en España la tasa de incidencia anual es de 1,36 por 100.000 habitantes(3).

Un porcentaje importante de pacientes afectados pueden no tener nunca manifestaciones clínicas y más de un 30% tienen remisión espontánea. El curso crónico ocurre en un 10-30% de los casos, dando lugar a veces a un significativo deterioro de la función pulmonar(3-4).

Existen dos síndromes clínicos característicos de la sarcoidosis aguda, resultantes de la afectación de varios órganos: síndrome de Löfgren (eritema nodoso, adenopatías hiliares bilaterales, artralgias) y síndrome de Heerfordt-Waldenström (fiebre, edema parotídeo, uveítis anterior, parálisis facial)(4).

El diagnóstico de sarcoidosis requiere además de clínica y radiología compatible, la demostración de granulomas típicos en la biopsia de algún órgano afectado. El tratamiento depende del grado de afectación, siendo los corticoides orales el tratamiento de primera línea(4).

Bibliografía

1.Statement on sarcoidosis. Joint Statement of the American Thoracic Society (ATS), the European Respiratory Society (WASOG) adopted by the ATS Board Directors and by the ERS Executive Committee. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:736-55.

2.Rossman MD, Thompson BW, Frederik M, Cizman B, Magira E, Monos D. Association of HLA class II alleles with sarcoidosis: results by race and sex of the ACCESS study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:A959.

3.Drake W, Newman LS. Sarcoidosis. Mason RJ, Broaddus VC, Martín Tr, et al, eds. *Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine*. 5 ed. Philadelphia, Saunders Elsevier 2010: 59.

4.Fernández Fabrellas, E. Epidemiología de la sarcoidosis. *Arch Bronconeumol*. 2007;43:92-100.

63/96. SÍNDROME DE OVERLAP REUMÁTICO.

Autores:

(1) García Gallego, F.; (2) Rodríguez Díaz, J.; (3) Toro Calvente, F.; (4) Mendo Flores, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Don Benito Este.

Don Benito. Badajoz; (2) Médico de Familia. Centro de Salud de Santa Amalia. Badajoz; (3) Médico Residente de Anestesia y Reanimación. Hospital Infanta Cristina. Badajoz; (4) Enfermera. Hospital Perpetuo Socorro. Badajoz.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 43 años, sin antecedentes de interés, que acude a urgencias de nuestro centro de salud por presentar fiebre de 38,5-39,5° de 5 días de evolución, astenia, rash malar y cutáneo.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la exploración se detectó fiebre de 38,5°. En las manos presentaba signos flogóticos en articulaciones interfalángicas de las manos y coloración violácea. En las extremidades inferiores presentaba edemas con fovea, sin signos de trombosis venosa profunda ni de isquemia aguda. Resto de la exploración, normal. La paciente ingresó en el Servicio de Reumatología. Durante el ingreso se le solicitaron las siguientes pruebas: hemograma con anemia hemolítica Coombs positivo, velocidad de sedimentación elevada. Bioquímica con factor reumatoide positivo, proteína C reactiva elevada, anticuerpos anti-nucleares y anti-DNA positivos, anticardiolipinas positivas IgG e IgM, anti Ro y anti ribonucleoproteína positivos. En orina de 24 horas se detectó proteinuria en rango nefrótico (más de 3,5g). Se realizó interconsulta con Dermatología para las lesiones faciales y de manos, siendo informada de lesiones compatibles con lupus discoide localizado en cara y vasculitis cutánea en manos. En el hospital de referencia se le hizo biopsia renal, siendo informada de glomerulonefritis mesangial tipo II de la clasificación de nefropatía lúpica de la OMS.

Juicio Clínico

Síndrome de overlap (superposición), artritis reumatoide (AR) y lupus eritematoso sistémico (LES). Presentaba en ese momento un brote de LES con proteinuria en rango nefrótico.

Diagnóstico Diferencial

1) Enfermedades autoinmunes: psoriasis, artritis crónica juvenil, Sjögren, esclerodermia, artritis por pirofosfatos y artritis gotosa, síndrome de Reiter y espondilitis anquilosante. 2) Cuadros infecciosos: tuberculosis, sífilis, brucelosis, etc. 3) Cuadros desencadenados por la toma de fármacos inductores de cuadro similar al LES (pseudolupus): procainamida, hidralazina, clorpromacina, metildopa e isoniazida principalmente.

Comentario Final

La coincidencia en un mismo enfermo de AR Y LES no es frecuente. Durante muchos años se ha debatido si existe o no asociación. Las enfermedades autoinmunitarias tienen una etiología compleja, en la que interaccionan factores genéticos con ambientales y como resultado aparece una respuesta inmunitaria alterada. Quizá sea necesario reevaluar los criterios de AR y LES y eliminar líneas divisorias artificiales.

Bibliografía

1) Icen M, Nicola PJ, Maradit-Kremers H, Crowson CS, Thorneau TM, Matteson EL, et al. Systemic lupus erythe-

matusos features in rheumatoid arthritis and their effect on overall mortality: J Rheumatol 2009; 36:50-7. 2) Cohen MG, Webb J. Concurrence of rheumatoid arthritis and systemic lupus erythematosus: report of 11 cases. Ann Rheum Dis 1987; 46:853-8. 3) Fischman AS, Abeles M, Zanetti M, Weintein A y Rothfield NF: The coexistence of rheumatoid arthritis and systemic lupus erythematosus: a case report and review of the literature: J. Rheumatol. 1981; 8:405-15. 4) Bottini N, Vang T, Cucca F, Mustelin T. Role of PTPN22 in type 1 diabetes and other autoimmune diseases. Semin Immunol. 2006; 18:207-13.

63/103. POLIRRADICULONEURITIS AGUDA, UN DIAGNÓSTICO A PENSAR EN ATENCIÓN PRIMARIA

Autores:

Ortega Bravo, M.; Calvo Godoy, C.; Barco López, A.; Nadal Braqué, N.; Rivera Albejano, M.; Montenegro Tobajas, J.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Centre de Atenció Primària. Lleida.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente varón de 68 años con antecedentes de hepatopatía crónica VHB y asma bronquial. Consulta en el centro de Atención Primaria (AP) por presentar cuadro de hipostesias, parestesias en extremidades inferiores (EII) y ataxia progresiva de 20 días de evolución, siendo derivado a urgencias del hospital de referencia

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente, orientado, normohidratado, normocoloreado, acp: tonos rítmicos, mvc, no edemas en EII. Exploración neurológica: pares craneales conservados, no oftalmoparesia excepto limitación en la elevación del velo del paladar. Dudosa paresia 4+/5 psoas bilateral en sedestación. Hipostesia leve en dedos de pie y manos, propioceptiva conservada, arreflexia global, reflejo cutáneoplantar flexor bilateral. Ataxia. Romberg negativo inestable.

Analítica sanguínea: glucosa: 126mg/dL, urea 51 mg/dl, cr 0,96 mg/dl, Filtrado glomerular >60.00 mL/min/1.73m², urato 5,2 mg/dl, calcio total 9,22 mg/dL, fosfato 2,56 mg/dL, colesterol 223 mg/dL, HDL 45 mg/dL, TGC 157 mg/dL, LDL 146,6 mg/dl, PCR 0,83 mg/L, prot total 6,90 g/dL, albúmina 4,5g/100 mL, fosfatasa alcalina 45 U/L, GOT/AST 25 U/L, GPT/ALT 28 U/L, GGT 18 U/L, bilirrubina total 2,12mg/dL, bilirrubina directa 0,48 mg/dL, bilirrubina indirecta 1,64 mg/dL, CK 127 U/L, sodio 142,7 mmol/L, potasio: 4,15 mmol/L, ferro 84 ng/ml, ferritina 417,5 ng/ml, TSH 1,73 mU/L, proteinograma sin componente monoclonal, inmunoglobulina G serum 10,1 g/L, Ig A 2,89 g/L, IgM 1,39 g/L, Ac antinucleares (HEP-2) negativo, leucos 5,80 x 10⁹/L (N 51,1, L35,2), Hematias 5.12x10¹²/L, Hb 15,6 g/dl, Plq 175x10⁹/L, hemostasia: TP (ratio) 1,05 ratio TP(INR) 1,04 ratio PTTA.seg 28,5 PTTA. Ratio 0,91, ratio fibrinógeno calculado 3,4 g/l, antitrombina III 83%, tiempo de trombina 23,4 seg, tiempo de trombina ratio 1,07.

Tac craneal sin contraste: sin hallazgos. Bioquímica del líquido cefalorraquídeo: 125 proteínas, glucosa y resto

normal. Electromiograma: exploración compatible con polineuropatía mixta (axonal y desmielinizante) en fase subaguda.

Se inició tratamiento con Inmunoglobulina endovenosa (5 dosis) mejorando progresivamente el cuadro

Juicio Clínico

Polirradiculoneuritis aguda, Síndrome de Guillain-Barré

Diagnóstico Diferencial
Neuropatías agudas (porfirias, difteria, vasculitis, enfermedad de Lyme), enfermedades de la placa neuromuscular (botulismo, miastenia gravis), enfermedades musculares (hipokaliemia, hipofosfatemia, polimiositis, rabdomiolisis), enfermedades del sistema nervioso central (poliomielitis, rabia, mielitis transversa y trombosis de la arteria basilar)

Comentario Final

El síndrome de Guillain-Barré es un trastorno neurológico en el que el sistema inmune afecta a una parte del sistema nervioso periférico. De presentación brusca o en pocos días-semanas, habitualmente tras un proceso infeccioso, con parálisis motora simétrica, pérdida de sensibilidad y en ocasiones con alteraciones de tipo autonómico. Desde Atención Primaria debemos tenerlo presente en pacientes con polirradiculoneuritis aguda ya que un tratamiento tardío puede desencadenar incluso la muerte

Bibliografía

1. Jacobs, BC, Rotbart, PH, Van de Merche, PG, et al. The spectrum of antecedent infections in Guillain-Barré Syndrome: A Case control study. Neurology 1998; 51:1110,
2. Hans Peter H. Acute immunoinflammatory neuropathy: update on Guillain-Barré Syndrome. Current opinion in Neurology 2002 15:571-577

63/106. ENFERMEDAD RARA; ATAXIA HEREDITARIA

Autores:

- (1) Rodríguez Fernández, E.; (2) Gómez Rodríguez, M.; (1) Gómez Moraga, A.

Centro de Trabajo:

- (1) Médico de Familia. Centro de Salud. Archena. Murcia;
- (2) Enfermera Salud Mental. Centro de Salud Archena. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 20 años con cuadro de dos años de evolución de inestabilidad progresiva, caídas, torpeza en manos, dificultad para controlar movimientos finos, mareo y alteración en la pronunciación del lenguaje. Embarazo y parto (2008). No hábitos tóxicos ni medicación crónica. No antecedentes familiares neurológicos.

Exploración y Pruebas Complementarias

Habla escándida. Dismetria bilateral. Ataxia. Talón-rodilla alterado. Hiporreflexia global. RCP flexor bilateral. Tándem dificultoso. Bioquímica, hemograma y coagulación normal. ANA, Ac. anticardiolipinas, antigliadina, antitransglutaminasa y onconeuronales negativos. VHB, VHC, VIH, Brucella y Lúes negativo. RM cerebral: Atrofia

cerebelosa. Estudio genético: Alelo expandido de 46 repeticiones CAG para en locus SCA2

Juicio Clínico

ATAXIA HEREDITARIA AUTOSOMICA DOMINANTE SCA-2

Diagnóstico Diferencial

A) Ataxia repentina con: trauma, hemorragia cerebral, tumor cerebral, infección vírica severa, drogas o toxinas, tras parada cardíaca o respiratoria.

B) Ataxia de aparición gradual con: Hipotiroidismo, deficiencias vitaminas E o B12, drogas o toxinas, paraneoplasias, anomalía congénita cerebro/cerebelo, esclerosis en placas, desórdenes hereditarios, idiopáticas.

Comentario Final

Ataxia proviene del griego átakos. Hace referencia a pérdida de armonía del movimiento voluntario por asincronía y falta de precisión. Holmes, fue el primero en definir las características clínicas del síndrome cerebeloso. Harding las clasificó según criterios clínicos y patológicos.

Las causas son múltiples. Hay dos grupos: 1) Hereditarias: autosómicas dominantes, recesivas, ligadas al cromosoma X, asociadas a enfermedades mitocondriales; 2) Esporádicas y adquiridas.

En las ataxias hereditarias autosómicas dominante, el avance de conocimientos en genética molecular ha modificado la clasificación clásica y, actualmente se designan con el acrónimo SCA (Spino Cerebellar Ataxia) y un número secuencial. Hoy en día, hay 30 SCA. En España predominan la SCA2 y SCA3.

La clínica se inicia después de los 20 años (30-50 años), como síndrome atáxico progresivo que conduce a pérdida de deambulación en 10-15 años de evolución. Otros síntomas o signos: afectación de la motilidad ocular, signos piramidales, extrapiramidales, espinales no piramidales (amiotrofia, arreflexia, fasciculaciones), incontinencia vesical, crisis epilépticas, neuropatía periférica y deterioro cognitivo ligero o moderado.

El diagnóstico del síndrome atáxico requiere una historia familiar (origen y edad de fallecimiento de los ancestros) y personal detallada. Una exploración física general y neurológica completa junto con pruebas de laboratorio y neuroimagen serán útiles.

En el laboratorio: hemograma, bioquímica, niveles de vitamina E, albúmina, colesterol, lipoproteínas apoB, alfa fetoproteína, albúmina y hormonas tiroideas. Si autoinmune: ac. Onconeuronales y anti gliadina. Si se sospecha ataxia genética: solicitar estudio genético.

Actualmente no existe tratamiento para la mayoría de las ataxias autosómicas dominantes, sí se dispone de él para las autosómicas recesivas metabólicas, otras recesivas y para muchas de las adquiridas.

Esto sugiere que el médico de A.P. debe conocer la evolución de estas enfermedades para conocer el destino de su paciente y asesorar a este a lo largo de su historia médica.

Bibliografía

Duran Herrera C., Querol Pascual M.R. Ataxias hereditarias y patología cerebelosa. *Medicine*, 2011; 10(73): 4965-72

Berciano J. Ataxias y genética. *Medicina Clínica* 2000; 115(4): 135-6

Berciano J., Infante J., Mateo I., Polo J.M., Combarros O. Ataxias y paraplejias hereditarias. *Medicine* 2003; 5277-5288

Alonso H., Burguera J.A., Luquin M.B. Jiménez F.J. *Medicine* 2007; 9(74): 4764-4775

63/107. DOLOR TORÁCICO Y DISNEA COMO INICIO DE LUPUS

Autores:

(1) Rodríguez Fernández, E.; (2) Gómez Rodríguez, M.; (1) Gómez Moraga, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud. Archena. Murcia; (2) Enfermera Salud Mental. Centro de Salud Archena. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 25 años con afectación del estado general y dolor torácico con disnea. Sin alergias conocidas. Fumadora 1 paquete/día. No consume alcohol ni drogas. Sin HTA, DM, DLP, ni hiperuricemia. Diagnosticada de artritis reumatoide y síndrome ansioso-depresivo reactivo. Intento de autolisis. Trastorno del comportamiento con episodios de agresividad. Antecedentes familiares: múltiples casos de cáncer.

Exploración y Pruebas Complementarias

Aftas orales dolorosas, recurrentes. Fotosensibilidad, eritema malar. Hipersensibilidad sonora. Síndrome de Raynaud. ACR: crepitantes secos en bases. Abdomen: Polo de bazo y hepatomegalia leve. No edemas. Derrame articular rodilla derecha. EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS: Ecografía abdominal: Normal. Ecocardiograma: Pericardio engrosado, sin líquido. Analítica, función renal normales. PCR normal. Cardiolipinas negativas. Coombs directo +. ANA +, anti DNA+ y, antiRO y antiLA +. FR +. ANCA y antiPCC negativos.

Juicio Clínico

PERICARDITIS. LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO

Diagnóstico Diferencial

1) Autoinmunes/Reumáticas/Inflamatorias: Síndrome antífosfolípido, poliarteritis nodosa, artritis reumatoide, síndrome Sjögren, esclerodermia, polimiositis/dermatomiositis, polimialgia, vasculitis, sarcoidosis, púrpura trombocitopénica, hepatitis autoinmune, cirrosis biliar.

2) Infecciosas: Endocarditis bacteriana, enfermedad de Whipple, infecciones virales, tuberculosis, lepra, sífilis, borreliosis, brucelosis, meningococemia.

3) Otros: Fibromialgia, leucemia, síndromes mieloproliferativos, neoplasia, porfirias, crioglobulinemia, amiloidosis, linfadenopatía.

Comentario Final

El Lupus Eritematoso Sistémico (LES) es una enfermedad oficialmente denominada "rara", autoinmune, sistémica, inflamatoria. Afecta entre 15-44 años, mujeres (90%) en época fértil. Suele manifestarse con síntomas reumáticos: el 90% presentan inflamaciones articulares sin des-

truir hueso (interfalángicas proximales, metacarpofalángicas, muñecas y rodillas). Entre 30-50% sufren eritema en nariz y mejillas en alas de mariposa (zonas expuestas al sol, indica exacerbación).

Pueden aparecer manifestaciones cardíacas, sobre todo pericarditis (criterio diagnóstico de LES). Puede afectar a riñón, pulmón y SNC

La causa es desconocida. La teoría más aceptada es la interacción de susceptibilidad genética con factores ambientales y anormal respuesta autoinmune.

El diagnóstico se basa en los síntomas. El análisis de sangre puede detectar anticuerpos antinucleares presentes en la gran mayoría de pacientes (anticuerpos anti-ADN de cadena doble). Leucocitopenia y trombopenia.

Tratamiento no farmacológico: informar a familia y paciente, evitar stress psico-físico, exposición solar y no prescribir fármacos que desencadenen brotes (ACO), controlar HTA y osteoporosis. Tratamiento farmacológico: a) Con manifestaciones menores (fiebre, artritis, lesiones cutáneas, serositis): AINES solos o asociados a antipalúdicos. A veces, corticoides a dosis bajas. b) Con manifestaciones mayores (cardiológicas, hematológicas, renales, SNC) : glucocorticoides a altas dosis solos o asociados a inmunosupresores.

El 51% de los pacientes con vida laboral activa dejan de trabajar en los 15 años posteriores al diagnóstico. El objetivo, desde A.P., es un diagnóstico precoz para mantener al paciente en remisión clínica que le permita desarrollar sus actividades.

Bibliografía

Lupus eritematoso sistémico y enfermedad de Crohn: un caso. *Reumatol Clin.* 2011. doi:10.1016/j.reuma.2011.08.004

Turrión A.I., Martín R., Sánchez A.I., Pérez A., Cuende E. Conectivopatías. Concepto. Clasificación. Formas crónicas. *Lupus Eritematoso Sistémico (I).* *Medicine*, 2009; 10(32): 2117-27

Riera Roca J. LUPUS; Una enfermedad autoinmune con graves efectos en piel y articulaciones, *Aragón Salud.* Mayo 2012: 16-19

Fernández M.C. Lupus eritematoso sistémico (II) y síndrome antifosfolípido. *Medicine* 2009; 10(32): 2128-2135

Oviedo A., Algaba M., Jaloud E., Fernández G. Pericarditis lúpica: a propósito de un caso. *Semergen* 2009; 35(7):

63/109. HEMOPTISIS DEBIDO A LA ROTURA DE UN ANEURISMA TORÁCICO.

Autores:

(1) García Gallego, F.; (2) Rodríguez Díaz, J.; (3) Toro Calvente, F.; (4) Mendo Flores, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Don Benito Este. Don Benito. Badajoz; (2) Médico de Familia. Centro de Salud de Santa Amalia. Badajoz; (3) Médico Residente de Anestesia y Reanimación. Hospital Infanta Cristina. Badajoz; (4) Enfermera. Hospital Perpetuo Socorro. Badajoz.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 38 años, fumador de 1 paquete al día, que acude a urgencias de nuestro centro de salud por presentar un episodio de hemoptisis franca de 200 ml acompañada de tos, sin disnea ni dolor torácico

Exploración y Pruebas Complementarias

En la exploración se detectó una TA de 100/55 mmHg, una auscultación pulmonar con crepitantes en ambos campos posteriores con roncus diseminados, y una auscultación cardíaca rítmica, soplo sistodiastólico aspirativo V/VI, thrill en ambas carótidas. El paciente fue derivado al hospital de zona. En el hospital, el electrocardiograma sólo mostró una alteración de la repolarización en cara anteroseptal; la analítica con función renal, iones, hemograma, coagulación, dímero D y gasometrías fue normal. En la radiografía posteroanterior de tórax se observa un ensanchamiento del mediastino y un aumento de cavidades cardíacas izquierdas, sobre todo ventrículo, y cardiomegalia. En la tomografía de tórax con contraste se descubrió un aneurisma en aorta torácica ascendente de 6,5 cm de diámetro sin signos de disección en ese momento. En la broncofibroscopia no se apreciaron signos de sangrado activo. El estudio endoscópico digestivo fue normal. La ecocardiografía urgente mostró un ventrículo izquierdo con ligera hipertrofia y dilatado; aorta gravemente dilatada con imagen borrosa en eje longitudinal, posible flap intimal. Tras realizar una arteriografía aórtica, que confirmó el cuadro de insuficiencia aórtica aguda, el enfermo fue intervenido veinte días después. Se le realizó cirugía abierta convencional sustituyendo la válvula aórtica por una válvula protésica mecánica. La evolución del postoperatorio fue favorable y se le dio el alta anticoagulado con acenocumarol y pautando candesartan 8 mg/12h.

Juicio Clínico

Hemoptisis debido a la rotura de un aneurisma de aorta ascendente.

Diagnóstico Diferencial

Con otras causas de hemoptisis que de mayor a menor frecuencia: 1) Infecciones (bronquitis, bronquiectasias, tuberculosis pulmonar, absceso pulmonar, neumonías, etc). 2) Neoplasias (adenoma y carcinoma bronquial, tumor carcinoide y metástasis). 3) Lesiones cardiovasculares (estenosis mitral, insuficiencia cardíaca congestiva, tromboembolismo pulmonar, infarto pulmonar). 4) Otras (cuerpo extraño traqueobronquial, traumatismo torácico, síndrome hemorrágico pulmonar). 5) Iatrogénicas (fármacos y procedimientos médicos o quirúrgicos).

Comentario Final

Un aneurisma de aorta es una dilatación de la aorta superior a 3 cm, producido por un debilitamiento o una destrucción de la pared arterial. Según su localización, los aneurismas aórticos pueden ser torácicos o abdominales (más frecuente). Los aneurismas aórticos constituyen una importante causa de mortalidad. Lo habitual es que los pacientes se encuentren asintomáticos, y cuando aparecen los síntomas, suele ser por alguna complicación (rotura o disección). Los síntomas habituales en la aorta ascendente son dolor torácico, en cuello y/o espalda;

congestión de cabeza, cuello y/o brazos; insuficiencia cardíaca por insuficiencia aórtica y compresión de vena cava superior. El único tratamiento efectivo es la sustitución del aneurisma por una prótesis.

Bibliografía

1) Las enfermedades cardiovasculares. Aneurisma de aorta torácica [citado 20 /Ago /2008]. Disponible en: http://www.healthsystem.virginia.edu/uva-health/adult_cardiac_sp/thoracic.cfm. 2) Patel HJ, Deeb GB. Ascending and arch aorta pathology, natural history, and treatment. *Circulation*. 2008;118:188-95. 3) Monaco M, Di Tommaso L, Oliviero U, Iannelli G, Stassano P. A rapidly expanding descending thoracic aortic aneurysm: An unusual complication. *J Card Surg*. 2008; 23:254-65.

63/110. SÍNDROME MANO-PIE-BOCA EN ADULTO SANO. ENFERMEDADES INFANTILES EN ADULTOS.

Autores:

(1) de Miguel Ibáñez, B.; (2) Roldán Ros, A.; (1) Jugo Jiménez, B.; (3) Morilla Tena, I.; (3) Morella Alcolea, N.; (1) Carrera Izquierdo, E.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centre de Atenció Primària Gavà. Barcelona; (2) Pediatria. Centre de Atenció Primària Gavà. Barcelona; (3) Enfermera. Centre de Atenció Primària Gavà. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente varón de 34 años con antecedente de síndrome antifosfolípido primario sin repercusión clínica, que acude a consulta para valorar lesiones costrosas en región perioral y lesiones pruriginosas en manos y plantas. Explica que su hijo tuvo un cuadro similar la semana anterior. Se revisa historia clínica de pediatría donde consta el diagnóstico de síndrome mano-pie -boca. Dada la clínica y antecedente se orienta al mismo, que se confirma tras interconsulta con pediatría. Diagnóstico de síndrome Mano-Pie-Boca en adulto sano. Se instauró tratamiento para las lesiones impetiginizadas orales con amoxicilina-clavulánico oral, mupirocina tópica y cetirizina en comprimidos para el prurito. Se indican normas par evitar contagio.

Acude a control a las dos semanas, explica piel descamada en manos y pies y lesiones en uñas. Se observan casi solucionadas las lesiones periorales, sin prurito, pero aparece descamación en manos y pies y lesiones ungueales.

En manos y pies se aprecia eritema descamativo en la zona afectada por la enfermedad, sin otros síntomas acompañantes. Se aprecian alteraciones ungueales en manos y pies, en los dos primeros dedos de las manos, onicomadesis y en el resto líneas de Beau con mayor afectación en manos. Se informa al paciente de la benignidad del cuadro, y que se resolverán las lesiones ad integrum en unas semanas. Se cita para control evolutivo.

A las 3 semanas del diagnóstico se aprecia crecimiento de la uña nueva por debajo de la alterada.

Visita control a los dos meses sin patología.

Exploración y Pruebas Complementarias

En este caso el diagnóstico es clínico, no precisa pruebas complementarias.

Juicio Clínico

El síndrome Mano-Pie-Boca es una enfermedad contagiosa producida por virus Cocksackie A16 y enterovirus 71. Se presenta en la edad pediátrica, frecuentemente en menores de 10 años y ocasionalmente en adultos, en quienes las manifestaciones son mucho más severas, manifestándose las lesiones orales como estomatitis dolorosa.

Produce odinofagia, dolor bucal con inapetencia, fiebre, enanema bucal vesicular y o úlceras en cualquier punto de la cavidad oral, en un 75% se asocia exantema en forma de vesículas que se localiza preferentemente en manos y pies y área del pañal.

La onicomadesis consiste en la separación o el despegamiento indoloro sin inflamación de la lámina ungueal, en la zona proximal y aparición de uña nueva por debajo.

Diagnóstico Diferencial

Las lesiones cutáneas que muestra esta enfermedad son características.

A destacar en las lesiones orales y periorales el diagnóstico diferencial con la estomatitis herpética y posteriormente con impétigo.

La onicomadesis puede ser producida por procesos febriles, enfermedades inflamatorias graves como el síndrome de Kawasaki, toxicodermias, quimioterapia, acrodermatitis enteropática, sífilis o escarlatina.

Comentario Final

Las enfermedades exantemáticas no son únicamente territorio de pediatría.

Bibliografía

. Cruz, M. Manual de Pediatría 2ª Edición. Ed. Ergon Madrid; 2008. p.262.

. Redondo Granado MJ et al. Post viral onychomadesis outbreak in Valladolid. *An Pediatr (Barc)*. 2009 Nov; 71(5):436-9. Epub 2009 Oct 9. (Medline).

. Cabrerizo M et al. Onychomadesis alter a hand, foot, and mouth disease outbreak in Spain, 2009 *Epidemiol Infect*. 2010 Dec; 138(12): 1775-8. Epub 2010 Sep 21 (Medline)

63/116. FIEBRE POR PARVOVIRUS B19

Autores:

(1) Gómez Moraga, A.; (2) Gómez Rodríguez, M.; (3) Rodríguez Fernández, E.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Servicios de Urgencias de Atención Primaria. Archena. Murcia; (2) Enfermera Salud Mental Centro de Salud Archena. Murcia; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Archena. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 26 años, ecuatoriana, con fiebre de 2 meses de evolución, intermitente, febrícula vespertina acompañada de mialgias y malestar general. No escalofríos. Pérdida de

peso, 2 Kg en los últimos 2 meses, sin pérdida de apetito. No realiza viajes fuera de Europa. Trabaja recolectando frutas. No contacto con personas febriles u otra clínica infecciosa. Hace 2 días ecografía ginecológica normal.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente, orientada. Palidez cutáneo-mucosa. Normohidratada. Eupneica. Sin adenopatías. No bocio. Amígdalas y faringe normotróficas AC: rítmico, soplo sistólico. Pulsos pedios presentes. Hemograma: 2800 leucocitos; Hb 11,4; Hto 34,6; VCM 75,4; Plaquetas 228000. Orina: bacterias (+). Bioquímica: Urea 31,8; albúmina 3; PCR 32,7; B2 microglobulina 2,06; GPT 21; LDH 360; FA 279; gammaGT 35,4; ferritina 65; hierro 25. VSG 58. Coagulación: AP 90%. Frotis sangre periférica: normal. RX TÓRAX: Normal. ECG: sin alteraciones. ECOCARDIO: Normal. MEDULA OSEA: rasgos reactivos. SEROLOGIA PARVOVIRUS B19: Positiva para IgG como IgM.

Juicio Clínico

Infección aguda por parvovirus B19

Diagnóstico Diferencial

1) Zoonosis: Brucelosis y tularemia ; 2) Secundarismo luético ; 3) Leptospirosis anictérica; 4) Rickettsiosis; 5) Virus: VIH, citomegalovirus, Epstein-Barr, parvovirus B19; 6) Coriomeningitis linfocitaria; 7) Enfermedades inflamatorias: Lupus, Still del adulto.

Comentario Final

Parvovirus B19 es un virus ADN que origina diferentes manifestaciones clínicas dependiendo del huésped. En niños, el eritema infeccioso o “quinta enfermedad” y en pacientes con síndromes hemolíticos crisis aplásicas. El único huésped conocido es el hombre y la transmisión sucede a través de secreciones respiratorias, productos sanguíneos contaminados y vía transplacentaria (tasa de transmisión: 25-50%). Tras período de incubación de 1-2 semanas, presentan síntomas virales inespecíficos: fiebre, malestar, escalofríos, adenopatías, faringoamigdalitis, cefalea. En esta etapa existe viremia y es cuando se produce eliminación respiratoria del virus y, por tanto, cuando el enfermo es más contagioso. En la patogenia intervienen dos mecanismos: El primero resultado de la replicación del virus en precursores eritroides de sangre y médula ósea, inhibiendo la eritropoyesis. El segundo condicionado por la respuesta inmunitaria del huésped, el exantema y las artralgias son resultado de la formación de inmunocomplejos. Su importancia radica cuando afecta a embarazadas provocando infección fetal: anemia, muerte, aborto espontáneo e hydrops fetalis no inmune. También puede producir crisis aplásica transitoria en brotes epidémicos, coincidiendo con eritema infeccioso de la población. El diagnóstico de laboratorio es indispensable: IgM positiva indica infección reciente/actual, IgG específica infección pasada e inmunidad. No hay prevención eficaz. El lavado frecuente de manos es uno de los métodos más prácticos y quizás efectivos para reducir la transmisión. Excluir a personas con la quinta enfermedad del trabajo, guarderías, escuelas u otras situaciones similares no va a evitar la transmisión, puesto que las personas enfermas son contagiosas antes de desarrollar el sarpullido característico.

Bibliografía

García Tapia A.M. et al. Infección por Erythrovirus B19. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2006; 24 Supl 1: 24-9
Sánchez Martínez L. et al. Varón de 40 años que consulta por fiebre. *Medicine*, 2010; 10 (56): 3879e1-e3
Martínez Campillo F. et al. Brote por parvovirus B19 en una comunidad rural del área de salud de Alicante. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2002; 20(8): 376-9

63/117. FIEBRE POR ZONOSIS: FIEBRE Q

Autores:

(1) Gómez Moraga, A.; (2) Gómez Rodríguez, M.; (3) Rodríguez Fernández, E.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Servicios de Urgencias de Atención Primaria. Archena. Murcia; (2) Enfermera Salud Mental Centro de Salud Archena. Murcia; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Archena. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 80 años que consulta por cefalea intensa, confusión y debilidad de MMII. Últimos 4 meses: dolor abdominal en hipocondrios, náuseas. Afectación del estado general, pérdida de control de esfínter urinario sin síndrome miccional. Vive en el campo: contacto con conejos enfermos y arañazos de gatos con reacción cutánea inflamatoria en MID.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente, orientada. AP: crepitantes secos base izquierda. Abdomen: blando, depresible, doloroso en hipogastrio. Puño percusión renal positiva derecha. EELL: ligero edema, fóvea. Signos de insuficiencia venosa crónica. Neuro: sin focalidad. Hemograma: leucos 10.100, Hb 10,6, VCM 88,9, plaquetas 112.000, VSG 100. Orina: sedimento >100 leucos/campo, eritros 50-100/campo, cilindros granulados (+), células epiteliales (+). Coagulación, proteinograma, hormonas tiroideas: normales. CEA y CA: negativos. RX DE TORAX: Aorta elongada, leve cardiomegalia. Obliteración senos costofrénicos posterior. RX ABDOMEN: Normal. RX COLUMNNA LUMBAR LATERAL: Degeneración discovertebral L4-L5-S1. ECOGRAFIA ABDOMINAL CON CONTRASTE: Riñon derecho: pielonefritis aguda. Izquierdo: quiste sinusal (2.2 cm). MICROBIOLOGIA: Hemocultivos negativos. Urocultivo 1000-10000 colonias e. Coli. Serología coxiella burnetti < 1/64 1ª muestra, borrelia burgdorferi IgG negativa. VHB. VHC y VIH negativos. ECOCARDIOGRAFIA: Cambios degenerativos en válvulas. TAC CRANEAL: hidrocefalia tetraventricular no obstructiva.

Juicio Clínico

FIEBRE Q POR COXIELLA BURNETTI

Diagnóstico Diferencial

Infecciones: Epstein-Barr, VIH, citomegalovirus, sífilis, toxoplasmosis, Chlamydia, virus hepatotropos, leptospirosis.

Comentario Final

La fiebre Q descrita por Derrick (Australia, 1937), es una zoonosis, endémica en zonas rurales. Distribución mundial, causada por *Coxiella burnetti* (gramnegativo que

crece sólo en células eucariotas), infecta asintómicamente al ganado doméstico (bovino, ovino y caprinos; gatos, perros, aves y conejos). La infección en humanos suele ser por inhalación de partículas aerosolizadas que contienen restos de deyecciones/productos de alumbramiento o lácteos frescos procedentes de mamíferos infectados. Raramente de persona a persona. Tras 14-40 días de incubación, el 54-60% permanecen asintomáticos o cuadro clínico leve inadvertido. El 40% puede presentar clínica variable: Fiebre alta, cefalea, mialgia, sudoración y astenia. La forma crónica, muy infrecuente (1-5%), se desarrolla en individuos con valvulopatía previa, mala respuesta inmunitaria o insuficiencia renal crónica, infectados más de 6 meses sin tratamiento efectivo. Diagnóstico: es fundamental una anamnesis dirigida a investigar contactos animales. El diagnóstico de confirmación: serología anticuerpos IgG (IgG de fase I $\geq 1/800$) e IgM específicos de *C. Burneti*. Por la variabilidad geográfica en los títulos de anticuerpos, observar dos muestras que difieran 1-2 semanas para valorar su incremento. Por ello, en muchos casos, el diagnóstico serológico es retrospectivo. El tratamiento de elección es doxiclina (100 mg/12 h, 14 días). El pronóstico es bueno, con resolución completa en la mayoría de los casos. La importancia clínica estriba en que el MFyC debe tener presente y conocer la fiebre Q como posible causa de fiebre de origen no filiado, asociada o no a otros síntomas.

Bibliografía

- Bloju A. et al. Fiebre Q, a propósito de tres formas de presentación. *FMC*, 2011; 18(9): 552-6
- Fraila Fariñas M.T., Muñoz Collado C. Infección por *Coxiella burnetii* (fiebre Q). *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2010; 28 (Supl 1): 29-32
- Ruiz Seco M.P. et al. Fiebre Q: 54 nuevos casos de un hospital terciario de Madrid. *Rev Clin Esp* 2011; 211(5): 240-244

63/124. "EXAMÍNATE HASTA LOS PIES" A PROPÓSITO DE UN CASO DE MELANOMA.

Autores:

Esquerri Tuñi, E.; Maranges Comella, M.; Martínez Prats, E.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Centre de Atenció Primària Barceloneta. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 38 años que consulta en verano por mancha cutánea oscura, en el espacio interdigital del pie izquierdo. Refiere aparición hace unos 6 meses de mancha negruzca que ha crecido progresivamente y que hace protrusión en el espacio interdigital del 1º y 2º dedo del pie, el lo relaciona con el calzado de verano de sus hawaianas.

Exploración y Pruebas Complementarias

-Morfología de la lesión cutánea: simétrica, con bordes festoneados, de dos coloraciones, con diámetro de más de 6 mm, con nódulo en su superficie.

-PAAF

- Biopsia
- TAC abdomino-pélvico
- PET-TC

Juicio Clínico

Sospecha de melanoma maligno por el tamaño, coloración, nódulo, y localización en pie, se remite urgente al dermatólogo del centro que confirma la lesión.

Diagnóstico Diferencial

Con lesiones hiperpigmentadas localizadas

1-Màculas marrones

2-Lesiones hiperpigmentadas que aparecen como pápulas, placas y nódulos:

*Tumores melanocitarios:

Benignos: nevos,

Malignos: melanomas

-Queratosis seborreicas

-Acantosis nigricans

Comentario Final

COMENTARIO FINAL: Las lesiones hiperpigmentadas son frecuentes en la consulta de Atención primaria, la mayor parte son benignas y por tanto pueden ser manejadas en el primer nivel. Así mismo el médico debe saber diferenciar las que requieren ser derivadas al segundo nivel y los casos especialmente graves y/o que son urgentes.

Nuestro paciente remitido de forma urgente al dermatólogo y al hospital donde se le practicó PAAF y biopsia de la lesión que confirmó melanoma maligno y posteriormente fue intervenido con amputación metatarso falángica 1º y 2º dedo pie izquierdo y linfadenectomía inguino-iliaca izquierda por metástasis ganglionares. Ha realizado 25 sesiones de radioterapia y tratamiento con interferon. Actualmente sigue control periódico hospitalario y libre de enfermedad a los 3 años del diagnóstico.

Bibliografía

- Schade VL, Roukis TS, Omán JF, Brown T. "The malignant wart": a review of primary nodular melanoma of the foot and report of two cases. *J Foot Ankle Surg* 2010. May-Jun;49 (3):263-73
- Albreski D, Sloan SB. Melanoma of the feet: misdiagnosed and misunderstood. *Clin Dermatol* 2009 Nov-Dec;27 (6):556-63
- Bristow IR and Bowling J. Dermoscopy as a technique for the early identification of foot melanoma. *J Foot ankle Res.* 2009; 2: 14
- Mangas C, et al. Valoración inicial, diagnóstico, estadificación, tratamiento y seguimiento de los pacientes con melanoma maligno primario de la piel. Documento de consenso de la "zarza de centros de Melanoma de Catalunya i Balears". *Actas sermosifilogràficas* 2010; 101(2):129-142
- Casanova Seuma JM., Ribera Pibernat M. Melanoma. *Atención Primaria* 2004; 33(6): 335-46
- González Auguren C., Osès Primo R., Molinero Pinilla R., Parra Osès A. y de la Red Arroyo S. Lesiones premalignas y malignas en cirugía menor de un centro de salud. Las apariencias engañan. *Atención Primaria* 2003; 32(10): 571-6
- Guía de Actuación en Atención Primaria. SemFYC. 1998.

63/125. INFARTO OMENTAL, ¿ES GRAVE DOCTOR?

Autores:

(1) Burgos Marcos, J.; (2) Martínez Molina, A.; (2) Gris Jodar, A.; (2) Sánchez López, A.; (2) Martínez Mate, D.; (2) Franco Díaz, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Lorca la Paca. Lorca. Murcia; (2) Enfermera. Centro de Salud Lorca la Paca. Lorca. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 50 años que acude a consulta de Atención primaria por dolor en fosa iliaca derecha de 5 días de evolución con empeoramiento progresivo, acompañado de sensación distérmica y náuseas sin vómitos. AP: AIT de territorio ACMD derecho en 2005, Dislipemia, No HTA, no Diabetes, no hábitos tóxicos

Exploración y Pruebas Complementarias

Tª: 37,5, BEG, eupneico, ABD: blando, depresible sin masas ni megalias, dolor a la palpación en FID con defensa, Blumberg +, Psoas +. Se deriva al paciente al hospital de referencia con la sospecha de apendicitis aguda. En el hospital se le practica analítica con bioquímica normal, hemograma normal sin leucocitosis, Orina ays normal. Ante la sospecha de apendicitis aguda, le realizan una ecografía abdominal apreciándose un aumento de ecogénicidad de la grasa abdominal sin visualización del apéndice. A continuación, se realiza un TAC abdominal demostrándose a nivel de flanco derecho-FID aumento focal de atenuación de la grasa adyacente a pared abdominal, anterior a colon ascendente e iLeón distal que impresiona de infarto del omento mayor, engrosamiento de peritoneo parietal asociado, apéndice cecal de tamaño normal sin líquido libre. Los hallazgos son diagnósticos de infarto omental. Se decide tratamiento conservador, observándose una buena evolución clínica y comprobándose una resolución en los sucesivos controles de imagen siendo alta hospitalaria a las 48 horas del ingreso.

Juicio Clínico

Infarto omental

Diagnóstico Diferencial

Apendicitis aguda, diverticulitis, Cólico nefrítico, Infección de vías urinarias

Comentario Final

El infarto omental es una entidad benigna, relativamente infrecuente, que por lo general afecta al segmento derecho del omento mayor y que, como su nombre indica, se debe a un infarto focal de la grasa omental (1,2). Frecuentemente, el infarto omental ocurre tras cirugía abdominal reciente. La etiopatogenia es poco conocida. Se postula que existe una anomalía de sus vasos, con mayor susceptibilidad a la torsión e infarto (1). Otras hipótesis señalan como origen una congestión vascular debido a un aumento en la presión intraabdominal o tras ingestas copiosas (1,2). El infarto omental representa una patología autolimitada y benigna, que no requiere cirugía y que clínicamente puede simular un abdomen agudo quirúrgico.

Su detección en las pruebas de imagen es determinante en el manejo del paciente, ya que evita intervenciones quirúrgicas innecesarias. La ecografía sólo sugiere el diagnóstico (1). Sin embargo, la tomografía computarizada (TAC) constituye una herramienta diagnóstica indispensable, ya que no sólo descarta otras causas quirúrgicas de abdomen agudo, sino que realiza un diagnóstico certero del infarto omental (1).

Bibliografía

1. Sierra P, Cabrera R, Fuentealba IM, Soto G, Caso clínico radiológico para diagnóstico. Rev. Chil Radiol 2009; 15(3): 1552. Varela C, Fuentes M,. Procesos inflamatorios del tejido adiposo intraabdominal, causa no quirúrgica de dolor abdominal agudo: hallazgos en tomografía computada. Rev Chil Radiol 2004; 10(1): 28-34.

63/132. PACIENTE CON MIALGIAS, BRADIPSQUIA Y LETARGIA

Autores:

Nadal Braqué, N.; Ortega Bravo, M.; Calvo Godoy, M.; Barco López, T.; Rivera Albejano, M.; Vidal Tolosa, A.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Centre de Atenció Primaria Cappont. Lleida.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 75 años con antecedentes de diabetes no insulinotratada, hipertensión en tratamiento con antagonistas de la angiotensina II (ARA II) y diuréticos (hidroclorotiazida), dislipemia (en tratamiento con estatina), depresión (tratada con venlafaxina) e insomnio de largo tiempo de evolución (por el que ha tomado distinta medicación sin mejoría significativa).

La paciente en los últimos 8 meses presentó más de siete episodios (que constan en la historia clínica) de deposiciones diarreicas sin productos patológicos. Ceden parcialmente con loperamida reapareciendo a los pocos días. No ha habido pérdida de peso, aunque sí malestar y disconfor abdominal.

Se realizó consulta al digestólogo para realizar colonoscopia y descartar colitis linfocitaria.

Acude a consulta por presentar en los últimos dos días malestar general, bradipsiquia, letargia, sudoración profusa, astenia y dolor muscular generalizado.

Los dos días anteriores al cuadro anterior, la paciente de manera voluntaria dobló la dosis de zolpidem por insomnio resistente.

Ante la sospecha de posible intoxicación por benzodiacepinas se retira dicha medicación y se cita a la paciente a las 24 horas sin mejoría.

Exploración y Pruebas Complementarias

Normotensa. Normocoloreada. Sudoración profusa evidente.

Auscultación cardiopulmonar sin alteración. Exploración abdominal y neurológica dentro de la normalidad. No apreciamos pérdida de fuerza objetivable. Reflejos os-

teotendinosos presentes y simétricos. No edemas maleolares ni ingurgitación yugular.

Electrocardiograma sin alteraciones.

Análítica urgente: Anemia leve normocítica normocrómica, función renal y hepática conservada, glucosa 131, Creatinina (CK) 228 U/L, sodio 122 mEq/l, potasio 3.7 mEq/L.

Sangre oculta en heces, coprocultivo y parásitos negativo.

Juicio Clínico

Hiponatremia hipovolémica secundaria a deposiciones diarreicas

Diagnóstico Diferencial

- IAM silente, por los antecedentes de Diabetes Mellitus, pero el ECG descarta esta opción

- Abuso de benzodiazepinas, se descarta ya que una vez retiradas, persiste el cuadro clínico

- Miopatía secundaria a estatinas, se descarta ya que las CK son normales

- Accidente vascular cerebral por la presencia de bradipisia y lentitud en el habla

- Otras causas: insuficiencia cardiaca, cirrosis, síndrome nefrótico, que lo descarta la analítica

Se inició tratamiento con sueroterapia recuperando los niveles de sodio y mejorando su sintomatología. Continuó el estudio de la diarrea por parte del digestólogo.

Comentario Final

Las alteraciones electrolíticas, aunque no sean muy frecuentes, debemos tenerlas en cuenta, pues la sintomatología que producen es muy variada, desde cuadros neurológicos a alteraciones electrocardiográficas. La hiponatremia es de las más frecuentes y de múltiples causas, como la iatrogenia debida a fármacos, principalmente diuréticos tiazídicos. Pero no olvidemos las pérdidas de líquidos secundarias a cuadros gastrointestinales que si aparecen de forma aguda son de más fácil diagnóstico que aquellas que lo hacen de forma crónica.

Bibliografía

1. Kasper et al. Harrison. Principios de medicina interna. Ed. Mc Graw Hill 16ª edición. p.285-298

2. Lara Aguayo P, de la Fuente Martos C, Morán Fernández E, Soriano Rodríguez F, Rojas Amezcua M, Aguilar Alonso E. Rhabdomyolysis secondary to hyponatraemia. Nefrología. 2011;31(4):500-2. doi: 10.3265/.

3. Cerda-Esteve M, Ruiz-González A, Gudelis M, Goday A, Trujillano J, Cuadrado E, Cano JF. Incidence of hyponatremia and its causes in neurological patients. Endocrinol Nutr. 2010 May;57(5):182-6

63/144. FUI POR UNA CRISIS HIPERTENSIVA Y ME INGRESARON POR UNA HIPOTENSIÓN...¿ES ESTO POSIBLE?

Autores:

(1) Niño Azcárate, C.; (1) Rodríguez Padilla, R.; (2) Armas Rodríguez, J.; (3) Rofes Gil, J.; (3) Díaz Pérez, J.; (4) Azcárate Bang, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Los Cristianos.

Arona. Santa Cruz de Tenerife; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Finca España. Arona. Santa Cruz de Tenerife; (3) Enfermera. Centro de Salud Los Cristianos. Arona. Santa Cruz de Tenerife; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Los Gladiolos. Arona. Santa Cruz de Tenerife.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 54 años de edad, que acude por cuadro de crisis Hipertensiva (TA 200/95). Durante la anamnesis el paciente refiere seguir tratamiento desde hace 2 años con Ramipril a dosis de 2,5 mg cada 24 horas para el tratamiento de su hipertensión esencial que no ha tomado desde hace 2 días. No otros antecedentes personales de interés. No alergias conocidas. Se le administra captopril 25 mg vía oral y a los 15 minutos comienza con cuadro de sudoración profusa, mareo, visión borrosa y pérdida de fuerza, por lo que se realiza ECG y se toma nueva TA objetivando cifras de 90/40, el paciente niega dolor torácico. Se administra 500cc de SSF al 0,9% y se coloca al paciente en decúbito supino, remontando TA a 150/80. Se coloca al paciente en sedestación y a los 10 minutos comienza con la misma sintomatología anterior objetivando TA de 80/40, por lo que se repite ECG (sin cambios respecto a previo). Colocamos al paciente en decúbito supino remontado TA (150/80) a los 10 minutos. Tras 40 minutos de observación el paciente vuelve a presentar un nuevo cuadro de hipotensión al incorporarse por lo que se deriva a urgencia hospitalaria.

Exploración y Pruebas Complementarias

EF: TA 200/80 FC 77lpm Tª 36°C SatO2 98%. Normal.

ECG: Ritmo sinusal 103lpm. No alteraciones repolarización.

Juicio Clínico

HIPOTENSION ORTOESTÁTICA SECUNDARIA A TRATAMIENTO CON CAPTOPRIL

Diagnóstico Diferencial

1. Hipotensión ortostática debida a insuficiencia venosa constitucional

2. Hipotensión ortostática por insuficiencia vasomotora por neuropatía vegetativa periférica o por desregulación central

3. Hipotensión ortostática en el prolapso de la válvula mitral, manifestada por vértigos o síncope recurrentes

4. Hipotensión ortostática en pacientes convalecientes por deficiencia del automatismo vasomotor de regulación

5. Hipotensión ortostática secundaria a fármacos

Comentario Final

La mayoría de las guías clínicas que manejamos en Atención Primaria para el tratamiento de las crisis hipertensivas incluyen al captopril como fármaco de elección, sin embargo, muchas veces desconocemos sus posibles efectos secundarios y las precauciones que debemos de tomar en cuanto a su administración.

La hipotensión ortostática, aunque es un efecto secundario del captopril muy raro (1 de cada 10.000 pacientes), debe ser tenida en cuenta, ya que su detección y manejo durante los primeros momentos corre a cargo del médico de Atención primaria, siendo una situación de riesgo para el paciente y de "estrés" para el médico de familia. Ade-

más está demostrado un 6% de los pacientes de mediana edad presentan una hipotensión ortostática asociada con comorbilidades como la hipertensión o la diabetes y que su presencia aumenta la mortalidad y el riesgo de enfermedad coronaria independientemente de los factores de riesgo tradicionales, lo que debe ser tenido en cuenta para el manejo posterior de nuestro paciente.

Bibliografía

1. Farreras Rozman A. Medicina interna (CD-ROM). 5ta ed. Barcelona: Mosby; 2004.
2. Eur Heart J. 2010 Jan;31(1):85-91. Epub 2009 Aug 20; Orthostatic hypotension predicts all cause mortality and coronary events in middle-aged individuals (The Malmo Preventive Project). Fedorowski A, Stavenow L, Hedblad B, Berglund G, Nilsson PM, Melander O. Source. Center for Emergency Medicine, Malmö University Hospital, Entrance 33, Floor 5, 20502 Malmö, Sweden.
3. Vademecum (Internet). Disponible a: <http://www.vademecum.es/principios-activos-captopril-c09aa01>

63/146. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE UN CASO DE DISBETALIPOPROTEINEMIA.

Autores:

(1) Jurado Ortiz, S.; (2) Santiago Martínez, C.; (2) Torres Santos, E.; (2) Omella Ramo, S.; (2) Caballero del Pozo, M.; (1) Redondo Gorostiza, E.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Montclar. Barcelona.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Montclar. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 53 años fumador, enolismo moderado y diabético con hipoglicemiantes orales. Solicita análisis rutinario. Exploración y Pruebas Complementarias
Su presión arterial es 130/80 mmHg . Peso: 62 Kg. Talla: 165,5 cm. IMC: 22,64 Kg/m². Auscultación cardiopulmonar y abdominal: anodinas. Extremidades inferiores: sin edemas, ni úlceras. Pulsos periféricos presentes y simétricos. El estudio analítico detecta: triglicéridos: 7.975,6 mg/dl ; HbA1c: 7,5%; hemograma anodino. Colesterol total y perfiles renal y hepático no valorables por suero lipémico. Realizamos un segundo análisis confirmatorio tres días después: triglicéridos: 2.911 mg/dl; colesterol total: 737,2 mg/dl.

Juicio Clínico

Se trata de un paciente diabético con hipertrigliceridemia severa y alto riesgo de pancreatitis. Indicamos abstinencia alcohólica, dieta pobre en grasas saturadas y azúcares refinados y realizamos un análisis al mes que muestra : triglicéridos: 294 mg/dl; colesterol total: 265 mg/dl; c-LDL: 157,5 mg/dl; c-HDL: 49,1 mg/dl; HbA1c: 8%; GGT : 202 U/L. Resto de parámetros hepáticos y perfil renal anodinos. TSH: 3,14 mU/L. No microalbuminuria.

Diagnóstico Diferencial

Respecto a la hipercolesterolemia , descartamos causas se-

cundarias: hipotiroidismo, síndrome nefrótico, hepatopatía y fármacos. La hipertrigliceridemia la atribuimos al enolismo. Destaca la elevación simultánea de triglicéridos y colesterol total, ambas cifras cercanas a 300 mg/dl en el último análisis tras abstinencia enólica. Esto nos hace sospechar una dislipemia mixta y primaria.

La dislipemia mixta más frecuente es la hiperlipemia familiar combinada que se caracteriza por poder presentar: hipercolesterolemia aislada, hipertrigliceridemia aislada o dislipemia mixta (1). Los distintos fenotipos se detectan en diferentes miembros de la familia, pudiendo los sujetos afectados pasar de un fenotipo a otro en relación con factores externos (dieta, ejercicio, alcohol, fármacos). Otra causa de dislipemia mixta es la hiperlipoproteínea tipo III (disbetalipoproteínea). En este caso las concentraciones plasmáticas de colesterol y triglicéridos se elevan simultáneamente debido a un aumento de lipoproteínas beta-VLDL (2) que por su apolipoproteína E (correspondiente al genotipo E2/E2 (3)) presentan dificultad para ser aclaradas del torrente circulatorio. Para la expresión de esta dislipemia son claves factores exógenos : enolismo y dieta.

Comentario Final

El genotipo Apo E de nuestro paciente: E2/E3, indica predisposición a desarrollar disbetalipoproteínea. El enolismo junto con una dieta inadecuada , provocó una elevación simultánea de colesterol y triglicéridos que facilitó el diagnóstico .

Es importante identificar esta dislipemia para evitar la enfermedad isquémica prematura y pautar un tratamiento adecuado. Pues a pesar de la hipertrigliceridemia severa únicamente con abstinencia enólica y hábitos dietéticos adecuados logramos reducir espectacularmente los niveles de colesterol y triglicéridos sin fármacos. Dos meses después las cifras de colesterol total y triglicéridos fueron de 230 mg/dl y 180 mg/dl respectivamente.

Bibliografía

- (1) Kwiterovich PO. The metabolic pathways of high-density lipoprotein, low-density lipoprotein, and triglycerids: a current review. Am J Cardiol 2000; 86 (Supl)L5-L10 .
- (2) Mahley RW, Huang Y, Rall SC Jr. Pathogenesis of type III hyperlipoproteinemia (dysbetalipoproteinemia). Questions, quandaries, and paradoxes. J Lipid Res 1999; 40:1933.
- (3) Walden CC, Hegele RA. Apolipoprotein E in hyperlipidemia. Ann Intern Med 1994; 120:1026.

63/154. DOLOR DE ESPALDA DE VARIAS SEMANAS DE EVOLUCIÓN

Autores:

(1) Alonso Sancho, T.; (1) Vila Parrot, T.; (1) Pujol Salud, J.; (2) Raventoz Martínez, F.; (2) Viladot Pachón, R.; (2) López Claverol, N.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Asistencia Primaria de Balaguer. Lleida; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Asistencia Primaria de Balaguer. Lleida.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 68 años de edad, que refiere dolor de espalda, no muy intenso que no se modifica con el movimiento, desde hace tres o cuatro semanas. No presenta antecedentes patológicos ni hábitos tóxicos.

Exploración y Pruebas Complementarias

Dolor en zona lumbar constante y no muy intenso, no se modifica al percutir las apófisis espinosas, puño percusión bilateral negativa. Lasegue y Bragard negativos, no presenta escoliosis, temperatura normal, tensión arterial 140/70, analítica fosfatasas alcalinas elevadas, radiografía simple raquis dorsal y lumbar, presenta las vertebrae lumbares tres y cuatro con aumento de densidad ósea, "vertebras de marfil"

Juicio Clínico

Enfermedad de Paget ósea

Diagnóstico Diferencial

Metástasis ósea, Mieloma, Linfoma, Osteoesclerosis

Comentario Final

La enfermedad de Paget es la enfermedad metabólica del hueso más frecuente después de la osteoporosis. Puede afectar a uno o varios huesos de la anatomía produciendo áreas de recambio óseo aumentado. Afecta a personas adultas, es infrecuente antes de los cuarenta años. La máxima frecuencia se da alrededor de los 65 años. En España un 1,5 % de la población mayor de 55 padece enfermedad de Paget. La etiopatogenia no es muy conocida, existe una susceptibilidad genética, y algunos factores predisponentes externos como el contacto con algunos animales en especial perros y bóvidos. El dolor es la única indicación para la cual hay evidencia sólida de que un tratamiento específico se asocia con una mejora clínica.

Los bifosfonatos aprobados en España para el tratamiento de la enfermedad de Paget son etidronato, risedronato y tiludronato como fármacos de administración oral, y el pamidronato de administración intravenosa. La calcitonina ha quedado relegada por los bifosfonatos a un uso marginal por su menor potencia, mayor tasa de recaídas

Bibliografía

1 Ralston SH, Langston AL, Reid IR. Pathogenesis and management of Paget's disease of bone. *Lancet*. 2008;372:155-63.

2 Del Pino-Montes J. La enfermedad de Paget: la historia interminable. *Reumatol Clin*. 2007;3 Suppl 1:13-7.

3 Tolchinsky Wiesen, Gustavo; García Melchor, Emma; Olivé Marques, Alejandro. Seminario de la Fundación Española de Reumatología 2006;07(3):117-20

4 Del Pino-Montes J, García de Yébenes MJ, Torrijos A, Morales A, Carbónell J, Farrerons J, et al; Paget Study Group. Características de la enfermedad ósea de Paget en España. Datos del Registro Nacional de Paget. *Reumatol Clin*. 2009;5(3):109-14

63/156. ¡DOCTOR, ME CRECEN LOS PIES!

Autores:

Redondo Gorostiza, E.; Omella Ramo, S.; Caballero del Pozo, M.; Muñoz Segura, D.; Jurado Ortiz, S.; Torres Santos, E.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Centre de Atenció Primària Montclar. Sant Boi de Llobregat. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 43 años, exfumador, con antecedentes patológicos de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 y apnea del sueño. En tratamiento con metformina 850mg/12h, gliclazida 30mg/24h, simvastatina 40mg/24h y lisinopril 20mg/24h con mal control.

Consulta por aumento progresivo del tamaño de manos y pies de más de un año evolución. También refiere cefalea diaria y sensación disneica al subir escaleras.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA:150/110 mmHg. Altura 178 cm, peso 99 Kg. Rasgos toscos. Voz ronca. Macroglosia y prognatismo. Pies y manos grandes. Piel engrosada y sudorosa. Auscultación cardio-respiratoria: normal. Inspección abdominal: normal. Se solicita analítica: glucemia 256 mg/dl, HbA1c 8,2%, colesterol total 239 mg/dl, triglicéridos 457 mg/dl, HDL 31 mg/dl, colesterol no HDL 209 mg/dl, TSH 2,1 mU/dl, factor de crecimiento similar a insulina tipo-1 473 ng/ml y hormona de crecimiento a las 2h de la ingestión de 75g de glucosa de 4,6 ng/ml. Electrocardiograma: ritmo sinusal a 82 por minuto, signos de hipertrofia del ventrículo izquierdo. Rx cráneo: prognatismo. Radiografía tórax: cardiomegalia. Ecocardiograma: hipertrofia ventrículo izquierdo con fracción de eyección del 53% e insuficiencia mitral leve. Resonancia cerebral: tumor hipofisario de 7mm.

Juicio Clínico

Se diagnosticó de acromegalia por los datos obtenidos en la exploración física, analítica y prueba de imagen, considerándose secundario al adenoma hipofisario.

Diagnóstico Diferencial

Diagnóstico diferencial: Pseudoacromegalia, mixedema.

Comentario Final

La acromegalia es una enfermedad multisistémica causada por hipersecreción de hormona de crecimiento tras haberse completado el crecimiento normal del esqueleto y otros órganos, causando agrandamiento progresivo de los tejidos corporales. La causa en más del 98% de los casos es un adenoma hipofisario y la prevalencia es de 50-70 casos por millón de habitantes. La mortalidad es 2 veces mayor que en la población general, siendo las enfermedades cardiovasculares, cerebrovasculares y respiratorias las causas más frecuentes de muerte. Suele asociarse a crecimiento y deformidad de manos y pies, rostro, labios, lengua, engrosamiento y sudoración de la piel, fatiga, cefalea, apnea del sueño, artritis, diabetes, hipertensión arterial y enfermedades cardiovasculares. Algunos síntomas y signos son graduales e inespecíficos, retrasando el diagnóstico en aproximadamente de ocho a Diez años. Este retraso se refleja en el tamaño del tumor en el momento del diagnóstico, ya que casi todos son macroadenomas (70%). El diagnóstico se realiza con la cuantificación del factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1 y la hormona de crecimiento a las 2h de la ingestión de 75g de glucosa. El tratamiento incluye cirugía,

radioterapia y/o tratamiento farmacológico con análogos de la somatostatina.

Bibliografía

1.Colao A, Ferone D, Marzullo P, Lambordi G. Systemic complications of acromegaly: epidemiology, pathogenesis and management. *Endocr Rev* 2004; 25:102-105. 2.Ben-Shlomo A, Melmed S. Acromegaly. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2001;30:565-583. 3.American Association of Clinical Endocrinologists. Acromegaly guidelines. *Endocr Pract* 2004;10(3):214-2252. 4.Molitch ME. Clinical manifestations of acromegaly. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1992;2:597-614.

63/157. HEMATOMAS EN UNA ADOLESCENTE.

Autores:

(1) Barranco Moreno, M.; (2) Ortega Bravo, M.; (2) Nadal Braqué, N.; (3) Pellitero Santos, A.; (4) Aparicio García, F.; (3) Rodríguez Corbatón, R.

Centro de Trabajo:

(1) Pediatra. Centro de Atención Primaria Cappont. Lleida; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Cappont. Lleida; (3) Enfermera. Centro de Atención Primaria Cappont. Lleida; (4) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Rambla Ferrán. Lleida.

Resumen:

Descripción del Caso

Niña de 14 años que acudió a consulta de Atención Primaria por presentar equimosis espontáneas en extremidades superiores de 12 horas de evolución. En la anamnesis la paciente dijo desconocer el origen de las lesiones, y afirmaba haberlas descubierto al quitarse una chaqueta. No refería ingestión de fármacos, ni otros sangrados.

Antecedentes familiares: padres separados, madre infarto cerebral.

Antecedentes personales sin interés.

Exploración y Pruebas Complementarias

BEG. Afebril. Equimosis lineales, bilaterales y simétricas en ambas extremidades superiores. La longitud de las lesiones era de 1-2 cm, el número mayor de 15, y se localizaban en regiones: deltoidea, bicipital, anterior del codo, antebraquial, y anterior del carpo. El resto de la exploración por órganos y aparatos fue compatible con la normalidad. Se realizaron con urgencia: hemograma, estudio de coagulación, bioquímica, y determinación de vitamina K que fueron normales.

La familia consultó telefónicamente por aumento del número de lesiones los 2 días siguientes a la primera valoración. La paciente se remitió de forma urgente a las consultas dermatología, donde afirmó desconocer el origen de las lesiones, y dijo recordar 2 episodios similares el último año. El servicio de dermatología recomendó interconsulta con el servicio de psiquiatría, donde en la actualidad se encuentra en estudio y aparentemente asintomática.

Juicio Clínico

Dermatosis facticia.

Diagnóstico Diferencial

Déficit de vitamina K. Enfermedad de von Willebrand. Síndrome de Múchhausen. Trastorno obsesivo-compulsivo. Comentario Final

La dermatitis facticia es un trastorno poco frecuente, en que el paciente se provoca de manera consciente o inconsciente, negando su autoría. Este comportamiento está motivado por la necesidad de asumir el papel de enfermo, y así obtener Atención y cuidado (1).

Predomina en el sexo femenino 3-8/1, y es más frecuente en jóvenes entre 15 y 25 años de edad. Las lesiones suelen ser bilaterales, simétricas, y se localizan en zonas accesibles; adoptan formas geográficas, con bordes netos, y generalmente aparecen en diferentes estadios de curación. Mejoran cuando se cubren o se aíslan de la manipulación del enfermo (2).

Estos pacientes suelen presentar trastornos de la personalidad, de los que el más frecuente es la personalidad borderline. El diagnóstico se realiza por exclusión de otras dermatosis que puedan explicar las lesiones, y el tratamiento psicológico es individualizado. Tiene un mal pronóstico, siendo imprescindible la cooperación del dermatólogo, el psiquiatra, y la familia (3).

Bibliografía

1. Fuentelsaz del Barrio V, Corredera Carrión C, Lorda Espés M, López-Ortiz C. Dermatitis facticia como manifestación de acontecimiento psicopatológico traumático. *Piel*. 2011; 26(3):153-5.

2. Espinosa Tavitas M y col. Dermatitis facticia: comunicación de un caso. *Dermatología Rev Mex Volumen* 54, Núm. 3, mayo-junio, 2010.

3. Serrano Falcón C, Serrano Falcón MM. Dermatitis artefacta. *Piel*. 2009;24:478-9

63/184. PACIENTE NO DIABÉTICO CON HIPOGLICEMIA GRAVE.

Autores:

Parcet Solsona, J.; Portillo Díez, A.; Valls Esteve, M.; Cano Ayala, F.; Carbó Queraltó, S.; Ortiz Oliete, O.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Centro de Salud Sant Ildefons. Cornellà de Llobregat. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 82 años, con antecedentes de ACxFA paroxística, en tratamiento con trangorex, dabigatran, HTA bien controlada con candesartan 16mg, y adenoCa de colon en 2011 que no precisó QMT. Avisan al Médico de urgencias por presentar, estando previamente bien, cuadro de convulsiones tónico-clónicas y afasia de expresión. La esposa refiere que por la mañana ha presentado inestabilidad cefálica que ha cedido con la ingesta.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la valoración en domicilio el paciente se encuentra consciente, contracciones tónico-clónicas de extremidades de aprox. 10 min. de duración y afasia de expresión. Sudoración, palidez cutánea, AC: RCR a 45 x', AR normal,

TA 166/86 Neurol.: No hemiparesias ni desviación de la comisura bucal. Los Servicios de urgencias objetivan glucemia capilar de 13 mg y administran glucosmon ev con recuperación prácticamente completa del cuadro. Ingresada para estudio de hipoglucemia grave en paciente no diabético conocido. Analítica: hemograma, bioquímica y TSH normales. Insulina basal, péptido C y cortisol también normales. ECG; bloqueo AV 1er grado. Rx Tórax y ABD sin alteraciones. TAC ABD: Múltiples quistes hepáticos de aspecto seroso y quistes renales corticales bilaterales, vías biliares, páncreas y bazo normales. RNM craneal: lesiones compatibles con leucoencefalopatía hipóxico-isquémicas crónicas. No lesiones sugestivas de M1. Se le realizó prueba de ayuno de 72h para descartar hiperinsulinismo endógeno que el paciente toleró bien con determinaciones de glucemia de 71mg/dl insulina y peptido C normales. Ac antiinsulina negativos y trazas de sulfonilureas en sangre. **Juicio Clínico**

Paciente con factores de riesgo cardiovascular y clínica sugestiva de AVC que presenta hipoglucemia grave que se ha resuelto con glucosa IV. Destaca que la esposa es DM II en tratamiento con sulfonilureas, y aunque ellos niegan cualquier posibilidad de error, probablemente el cuadro de hipoglucemia se deba a un error en la toma de la medicación.

Diagnóstico Diferencial

Hipoglucemia facticia, insulinoma, Ictus.

Comentario Final

La principal causa de hipoglucemias son los errores en la toma de insulina y secretagogos. Antes de activar un código ictus siempre hay que plantearse la posibilidad de que se trate de una hipoglucemia, aunque el paciente no tenga antecedentes de diabetes, ya que... puede tenerlos la esposa.

Bibliografía

1.-Manel Mata, Francesc Xavier Cos, Rosa Morros, Laura Diego, Joan Barrot, Maria Berengué, Montserrat Brugada, Teresa Carrera, Juan Francisco Cano, Montserrat Estruch, Josep Maria Garrido, Genoveva Mendoza, Jordi Mesa, Marifé Muñoz, Assumpció Recasens, Joan Antoni Vallés. Abordatge de la diabetis mellitus tipus 2. Barcelona: Institut Català de la Salut, 2010. Guies de pràctica clínica, núm. 15

2. Gutierrez Medina S, et al. Hipoglucemia facticia. *Endocrinol Nutr.* 2012 doi:10.1016/j.endonu.2012.01.024

3. Cryer PE, Axelrod L, Grossman AB, Heller SR, Montori Vm, Seaquist ER, et al. Evaluatyon and management of adult hypoglycemic disorders: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009; 94: 709-28.

63/192. SINCOPE Y TROMBOEMBOLISMO PULMONAR (TEP)

Autores:

(1) Godoy García, I.; (2) Rodríguez Martín, E.; (3) Casado Goti, M.; (4) Marrón Bernal, R.; (5) Cova Díaz, I.; (2) Godoy González, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro Médico Taco- La Laguna. Tenerife. Canarias; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Médico Taco- La Laguna. Tenerife. Canarias; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Ofra -Delicias .Tenerife . Canarias; (4) Médico de Familia . Centro de Salud Tincer . Barranco Grande. Tenerife . Canarias; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Icod de los Vinos. Tenerife. Canarias.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente mujer de 49 años de edad que acude a nuestro Centro de Atención Primaria (CAP) por cuadro de mareos, inestabilidad, náuseas y varios episodios sincopales.

Como problemas fundamentales presenta : Artrosis, Asma e Insuficiencia Venosa Crónica.

Antecedentes Personales :No fumadora. No toma Anti-conceptivos orales.

No presenta antecedentes familiares de interés.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploracion Fisica :Eupneica. Tensión Arterial : 120 / 80 mmhg. F.C: 120 l/min ECG : Taquicardia Sinusal. Resto del electrocardiograma normal . No trastornos de repolarización. Ni despolarización.

SatO2 97 %.RsCsRs sin soplos. Segundo ruido aumentado MVC sin ruidos añadidos.

A la exploracion neurologica normal. Con sensación de giro y que le da vuelta "las cosas". Signo de Romberg positivo y Nistagmus positivo. Se deriva a su domicilio con tratamiento y reposo con diagnóstico de Síndrome Vertiginoso.

A las tres horas llama su hija , que le ha vuelto a dar dos síncope seguidos con debilidad y ligera pérdida de conocimiento por lo que se le indica que acuda al servicio de Urgencias Hospitalaria.

Juicio Clínico

Síncope y Tromboembolismo Pulmonar (TEP)

Diagnóstico Diferencial

-Síndrome Vertiginoso.

-Síncope neuromediado.

-Arritmia.

-Enfermedad Cardiovascular.

-Enfermedad Cerebrovascular.

-Intoxicación.

-Causas Metabólicas.

-Psicogeno. Ansiedad. Hiperventilación.

Comentario Final

A los siete días , acude su hija con el informe de alta hospitalaria con el diagnóstico de Tromboembolismo Pulmonar (TEP) con las siguientes pruebas complementarias :

GAB : Ph :7,45. PO2 : 71 mmhg. PC2 : 29 mmhg.

EKG : Taquicardia Sinusal . Resto normal.

RX de Torax : Crecimiento Ventricular drcho.

Eco-doppler M.M.I.I. No signos de trombosis.

TAC Torax : Defectos de repleción desde territorio Arterias Pulmonares hasta distal secundarias a Tromboembolismo Pulmonar (TEP)

El TEP es una patología frecuente infradiagnosticada con

alta morbimortalidad y es siempre una urgencia médica. Su incidencia no es bien conocida debido a su gran variabilidad. En el caso que presentamos ni la clínica ni los antecedentes personales nos hacían sospechar esta patología. Por tanto, a pesar de que no se trata de una patología de diagnóstico propio de Atención Primaria, creemos importante destacar que ante esta entidad de prevalencia desconocida y amplia presentación clínica debe tenerse presente su sospecha.

Bibliografía

1. Morenia Osuna F, Martínez Lechuga B, Gó,ez García MM. Tromboembolismo Pulmonar. Guía Fisterra 2006.
2. Torbicki A et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología. Guías de práctica clínica sobre diagnóstico y manejo del tromboembolismo pulmonar agudo. <http://www.revvespcardiol.org>. Consultado el 11/08/2011.

63/194. UNA CAUSA NO TAN "INFRECUENTE" DE DISNEA.

Autores:

(1) Carmona Segado, J.; (2) Herranz Fernández, M.; (3) Ortega Gutiérrez, M.; (4) Martínez Díaz, I.; (5) Ribera Oriach, M.; (6) Gibert Sans, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centre de Atenció Primària Castellar del Vallés. Barcelona; (2) Médico de Familia. Centre de Atenció Primària. Santa Perpetua de Mogoda Barcelona; (3) Pediatra. Centre de Atenció Primària Castellar del Vallés. Barcelona; (4) Enfermera. Centre de Atenció Primària Castellar del Vallés. Barcelona; (5) Administrativa. Centre de Atenció Primària Castellar del Vallés. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Motivo de consulta: mujer de 44 años que acude por disnea desde hace 6 meses a moderados esfuerzos.

Antecedentes personales: profesión habitual auxiliar de geriatría. Ligadura de trompas hace 3 años. Ex-fumadora desde hace 2 años de 20 paquetes/año. Displasia cervical uterina leve en seguimiento especializado. Lumbalgia mecánica crónica secundaria a listesis l5-s1. No alergias medicamentosas

Refiere aumento de disnea habitual desde hace 6 meses acompañada de tos ocasional no productiva. No fiebre. No otra sintomatología

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: destaca a la auscultación pulmonar disminución del murmullo vesicular en ambos campos pulmonares. Saturación O₂ 96%.

2ª visita: exploraciones complementarias: radiología de tórax: patrón de atrapamiento aéreo. Espirometría: capacidad vital forzada (FVC) 86%. Volumen espiratorio forzado primer segundo (FEV₁) 65%. Índice Tiffenau 65%. Prueba broncodilatadora negativa. Analítica: normal excepto alfa 1 globulinas 1,29 g/l (1,9-4,2).

3ª visita: exploraciones complementarias: analítica: niveles alfa 1 antitripsina: 18,5 mg/dl (88-174) fenotipo ZZ.

Juicio Clínico

Diagnóstico de sospecha 1ª visita: disnea a estudio a descartar Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC). Diagnóstico de sospecha 2ª visita: EPOC ligero a descartar déficit de alfa 1 antitripsina.

Diagnóstico final: EPOC POR DEFICIT DE ALFA 1 ANTITRIPSINA Se deriva a neumología hospitalaria para valorar tomografía pulmonar (TAC) y tratamiento sustitutivo.

Diagnóstico Diferencial

Con cualquier patología que curse con disnea en especial en adulto joven como: asma bronquial extrínseca o no, cardiopatía adquirida o congénita, anemia ferrópenica por tratarse de una mujer, enfermedad pulmonar intersticial, grandes escoliosis con hiper cifosis dorsal, etc...

Comentario Final

La importancia del caso radica en que detrás de un síntoma como la disnea en un adulto joven se encuentra en ocasiones como causa de la EPOC una patología de fácil diagnóstico en Atención primaria como es el déficit de alfa 1 antitripsina. Ante un proteïnograma sugestivo del mismo (recordar que la alfa 1 antitripsina constituye el 90% de las alfa globulinas), cuantificar niveles y fenotipos de esta proteína es lo que nos permitirá sentar la posible indicación de tratamiento sustitutivo y por tanto la derivación a neumología hospitalaria. No olvidar que el déficit de alfa 1 antitripsina está detrás del 1-2% de los casos de enfisema pulmonar. En este tipo de enfermos es primordial el abandono del hábito tabáquico si se quiere establecer tratamiento sustitutivo.

Bibliografía

1. Eric A. Wulfs. Diane E. Hoffmann JD. Maimon M. Déficit de alfa 1 antitripsina. Impacto del descubrimiento genético sobre la medicina y la sociedad. JAMA 1994;271: 217-222.
2. Beckman G. Beckman L. Nordenson I. Alpha - 1- antitrypsin phenotypes in Northern Sweden. Hum Hered 1980; 30: 129-135.
3. Cook L. Janus ED. Brenton S. Tai E. Burdon J. Absence of alpha 1-antitrypsin (Pi Null Bellingham) and the early onset of emphysema. Aust NZ J Med 1994; 24: 263-269.
4. Brantly ML. Paul LD. Et al. Clinical features and history of the destructive lung disease associated with alpha 1-antitrypsin deficiency of adults with pulmonary symptoms. Am Rev Respir Dis 1988; 138: 327-336.
5. Lieberman J. Mittman C. Kent JR. Screening for heterozygous alpha 1-antitrypsin deficiency. JAMA 1971; 217: 1198-1206.
6. Pisonero-Ruiz P. Alfonso_Cabiya E. Gambí-Pisonero D. Gambí-Pisonero E. Gambí-Pisonero N. El déficit de alfa 1 antitripsina y el enfisema pulmonar. Med Inter Am. 1999; 18,7:336-338.

63/197. FRACTURA DE FÉMUR Y TRATAMIENTO CON BIFOSFONATOS.

Autores:

(1) Tobal Fernández, A.; (2) Llorca Defior, M.; (3) Rodríguez Aguiar, M.; (4) Padial Cordon, F.; (5) Jose Antonio, H.; (6) Hernández Ocaña, I.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud los Dolores. Cartagena. Murcia; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Antón. Cartagena. Murcia; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud los Dolores. Cartagena. Murcia; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Virgen de la Caridad Cartagena Oeste. Cartagena. Murcia; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria Centro de Salud Torre Pacheco Este. Mar Menor. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 82 años que acude a consulta porque mientras caminaba siente un fuerte dolor en muslo izquierdo que se acompaña de deformidad de la zona e impotencia funcional. Entre sus antecedentes personales destaca hipertensión arterial, osteoporosis, histerectomía y doble anexectomía. Alérgica a Metamizol. En tratamiento con ácido alendrónico semanal desde hace unos 10 años, Fosinopril/Hidroclorotiazida, Aceclofenaco, Omeprazol. Situación basal: Totalmente autónoma para las actividades básicas de la vida diaria. Sin problemas para caminar. Se deriva a urgencias hospitalarias para realización de radiografía (Rx) urgente de miembro inferior izquierdo.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: Deformidad en muslo izquierdo, doloroso a la palpación, sin hematoma superficial ni rubefacción de la zona. Impotencia funcional en miembro inferior izquierdo. Resto de exploración sin hallazgos significativos.

Se realiza intervención quirúrgica con reducción cerrada más síntesis con clavo Expert largo 340 x 9 mm y se toma biopsia de canal endomedular de fémur. Analítica: Hemoglobina 11.6, Hematocrito 35, leucocitos y plaquetas normales. Bioquímica: Iones, función renal, transaminasas normales. Marcadores tumorales negativos. Rx Tórax: Nódulos calcificados en ambos hemitórax. Rx Miembro Inferior Izquierdo: Fractura diafisaria de tercio medio de fémur izquierdo. Rx Miembro inferior derecho: Sin hallazgos óseos agudos. TAC Tórax: Cambios fibróticos apicoposteriores en relación con tuberculosis previa. No se observan lesiones focales que sugieran proceso neoplásico. TAC Abdomen: Dentro de los límites de la normalidad. Anatomía patológica de canal endomedular de fémur: Sin hallazgos de interés.

Juicio Clínico

Fractura de tercio medio de fémur izquierdo atraumática asociada a uso prolongado de bifosfonatos.

Diagnóstico Diferencial

Fractura post-traumática. Fractura de origen neoplásico (primario o metastático).

Comentario Final

Las fracturas atípicas de fémur son frecuentemente bilaterales, por lo que se recomienda examinar ambas extremidades en pacientes que puedan presentar este tipo de fracturas. Cuando se sospeche la presencia de una fractura atípica de fémur, se debería considerar la suspensión del tratamiento con el bifosfonato en base a la

evaluación beneficio/riesgo en cada paciente individual. Se debe informar a los pacientes en tratamiento con bifosfonatos de que se pongan en contacto con su médico en el caso de que aparezca dolor en el muslo, cadera o zona inguinal para una evaluación de la posible presencia de fractura. No se ha establecido la duración óptima de tratamiento de la osteoporosis con bifosfonatos, por lo que se recomienda la reevaluación periódica de la necesidad del tratamiento con bifosfonatos en cada paciente, particularmente después de 5 años de tratamiento.

Bibliografía

- 1.- Schilcher J et al Incidence of stress fractures of the femoral shaft in women treated with bisphosphonates. *Acta Orthopaedica* 2009; 80: 413-5 .
- 2.- Lenart BA et al Association of low-energy femoral fractures with prolonged biphosphonate use: a case control study. *Osteopors Int* 2009; 20:1353-62.
- 3.- Isaacas JD et al. Femoral insufficiency fractures associated with prolonged biphosphonate therapy. *Clin Orthop Relat Res* 2010; 468:3384-92.

63/199. MANÍA EN EDAD GERIÁTRICA. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Autores:

- (1) Yezerska Sushko, I.; (2) Helguera Quevedo, J.; (3) Garralda Solórzano, R.; (4) Ruiz Cosío, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro Sociosanitario Medinaceli. Soto de la Marina. Cantabria; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Mataporquera. Cantabria; (3) Enfermero. Centro de Salud Ramales de la Victoria. Cantabria; (4) Médico de Familia. Centro Sociosanitario Medinaceli. Cantabria.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 69 años de edad, viuda, reside sola en su domicilio desde hace 5 años. Entre sus AP destacan: HTA, hipercolesterolemia, DM II, hipoacusia izquierda y TBC en la juventud. No constan intervenciones quirúrgicas, ni tampoco alergias conocidas. Niega consumo de sustancias tóxicas. En tratamiento con enalapril, metformina, atorvastatina y paracetamol si precisa.

Acude a nuestra consulta acompañada de su hermana por presentar ánimo eufórico persistente, marcada irritabilidad, verborrea, disminución de la necesidad de sueño espontáneo, ideofugalidad, distraibilidad y aumento de actividad psicomotora desde hace un mes y medio. Así mismo, presenta actitud desinhibida con frecuentes indiscreciones hacia los desconocidos, abandono de autocuidados e intentos de realización de hurtos en pequeños negocios. Ha realizado viajes a otras localidades con la finalidad de adquisición de viviendas para todos sus familiares y ha presentado gastos diarios excesivos. Ausencia de conciencia de enfermedad con negación de las conductas referidas. Su familiar refiere existencia de sintomatología similar hace unos años, que cedieron sin intervención de los especialistas.

Exploración y Pruebas Complementarias

EF: Sin hallazgos de interés. No se objetivan síntomas psicóticos ni ideación auto/heterolítica. Orientada auto y alopsíquicamente. Pequeños déficits de memoria a corto plazo, aunque con funciones psíquicas superiores conservadas en relación a su edad.

PC: Hemograma normal, bioquímica normal. TSH y T4L normales. B12 y ácido fólico normales. HbA1c 5.3%. ECG: RS a 100 lpm. Marcadores tumorales normales. VSG normal. Proteínograma normal. Serología negativa para VIH, virus de la hepatitis A, B y C y Treponema Pallidum. Pruebas de neuroimagen (RM) sin alteraciones.

Juicio Clínico

Tras descartar causas orgánicas más frecuentes (neurológicas, infecciosas, endocrinometabólicas, farmacológicas y tóxicas), se le deriva a la Unidad de Salud Mental, siendo diagnosticada de trastorno bipolar I.

Diagnóstico Diferencial

Síndromes subcorticales-extrapiramidales (Parkinson, corea de Huntington, enfermedad de Wilson), infecciones de SNC, tumores del SNC, esclerosis múltiple, TCE, ACVA, hipertiroidismo, enfermedad de Cushing, uremia, déficit de B12, consumo de tóxicos, consumo de fármacos (antidepresivos, corticoides, anticolinérgicos, cimetidina, opiáceos, salicilatos, digitalicos, levodopa, isoniacida, disulfiram)(1).

Comentario Final

Se instauro tratamiento con dosis bajas de litio (400 mgr/día) y de antipsicóticos atípicos (olanzapina 5 mgr/día), con evolución favorable.

La incidencia de trastorno bipolar I es de 0,8% de la población adulta, con similar prevalencia en ambos sexos. La edad de comienzo se sitúa entre los 14 y 19 años(2-3), aunque hay estudios que describen una prevalencia del 8% en pacientes mayores de 65 años(4). Los resultados de un reciente trabajo recogen un mejor pronóstico y mejor respuesta al tratamiento en trastornos bipolares I de debut geriátrico(5).

Bibliografía

- 1.American Psychiatric Association. Guías Clínicas para el tratamiento de los trastornos psiquiátricos. Ars Médica 2004.
- 2.American Psychiatric Association. Practice guideline for the treatment of patients with bipolar disorder. Am J Psychiatry 2002;159(4):1-50.
- 3.Guía Clínica de trastorno bipolar en AP. Disponible en: www.fisterra.com/guias-clinicas/
- 4.Almeida OP, Fenner S. Bipolar disorder: similarities and differences between patients with illness onset before and after 65 years of age. Int Psychogeriatr 2002;14:311-22.
- 5.Oostervink F, Boomsma M, Nolen WA, EMBLEM. Advisory Board. Bipolar disorder in the elderly; different effects of age and of age of onset. J Affect Disord 2009;116:176-83.

63/201. AMAUROSIS FUGAZ Y CEFALEA EN PACIENTE ANCIANO

Autores:

(1) Callis Privat, M.; (1) Costa Atienza, E.; (2) Guzmán Colomer, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia y Comunitaria. Centre de Atenció Primària Manlleu. Barcelona; (2) Diplomada en Enfermeria. Centre de Atenció Primària Manlleu. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Hombre de 81 años con los antecedentes de hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2 como factores de riesgo cardiovascular y ceguera parcial del ojo izquierdo desde el 2006 por una trombosis de la arteria central de la retina. Consulta por cefalea de una semana de evolución en tratamiento con antiinflamatorios con respuesta parcial a la que se le ha añadido amaurosis fugaz (AF) de este ojo durante unos minutos. Apparentemente recupera completamente la visión.

Se deriva urgente a Oftalmología de nuestro hospital de referencia que confirma el diagnóstico de AF con exploración ocular y ecodoppler de troncos supraórticos normales.

En controles posteriores el paciente refiere disminución de la cefalea pero episodios recidivantes de AF.

Se explora de nuevo al paciente y se detecta una asimetría en la palpación de los pulsos temporales (PT), inducción del PT derecho.

En la analítica sanguínea realizada destaca aumento de los reactantes de fase aguda (VSG elevada), TAC craneal donde se descarta lesión orgánica aguda y una biopsia de arteria temporal derecha.

A la espera de los resultados de la biopsia se inicia tratamiento con corticoides.

La biopsia no evidencia células gigantes multinucleadas ni granulomas, sólo infiltrado inflamatorio y se completa el estudio con una campimetría donde vemos que hay afectación de el campo visual inferior y nasal.

Se orienta como Neuropatía óptica isquémica y al no confirmarse la arteritis de Horton se retira la prednisona y se mantiene el antiagregante.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: Buen estado general, constantes dentro de la normalidad. Exploración por órganos normal, palpación de pulsos temporales: induración a nivel de arteria temporal derecha, resto de exploración neurológica normal. Analítica: VSG 40, hemograma normal, hemoglobina glicada 7, filtrado glomerular 56, perfil hepático normal. Ecodoppler tronco supraórtico: pequeña estenosis carotídea izquierda, dentro de los límites de la normalidad por la edad del paciente. TAC craneal: sin alteraciones en estructuras cerebrales. Anatomía patológica de biopsia arteria temporal: infiltrado inflamatorio, no se evidencian células multinucleadas ni granulomas. Campimetría; afectación del campo visual inferior y nasal.

Juicio Clínico

Paciente con cefalea y pérdida de visión súbita y recidivante, una vez descartada causa ocular aguda, se realizan pruebas complementarias que puedan descartar patología sistémica susceptible de tratar. Se orienta en un principio a Arteritis de Horton pero la anatomía patológica lo descarta. Según el resto de pruebas complemen-

tarias realizadas es orientado como neuropatía óptica isquémica.

Diagnóstico Diferencial

Accidente vascular cerebral /Accidente isquémico transitorio, Migraña con aura, Tumor cerebral, Aumento presión intracraneal, Arteritis de Horton, arteritis de Takayasu, Embolia /oclusión de la arteria carótida.

Comentario Final

Frente a un cuadro de cefalea con alteración de la visión es necesario hacer un estudio detallado para descartar patologías secundarias susceptibles de tratar. En este grupo de edad y con exploración física y analítica sugestivas de patología autoinmune, es necesaria la realización de pruebas complementarias para confirmarlo.

Bibliografía

Benito Mayoral, Noemí: Bajo Argomáriz, Esther. Pérdida brusca de agudeza visual, AMF 2012;8(1):29-36

63/214. ¿LOS BULTOS AXILARES SON TODOS BENIGNOS?

Autores:

(1) Ciurana Tebe, M.; (1) Hernández Ribera, M.; (2) Llosa Ventura, J.; (1) Pérez García, M.; (1) García Font, M.; (1) Bonvehí Nadeu, S.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centre de Atenció Primària Manresa 2. Manresa. Barcelona; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Burriana-II. Burriana. Castellón.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 38 años, natural de Rumania, sin alergias conocidas, fumadora ocasional, antecedentes patológicos: ovariectomía izquierda por quiste ovárico benigno, apendicetomía. Acude a nuestro centro por bulto y dolor en axila izquierda de dos semanas de evolución. Posteriormente se añadió tumoración en zona supraclavicular izquierda.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general, afebril, constantes conservadas, Pérdida de peso (4 kg). ACR: mvc, no soplos, exploración abdominal normal. Se palpan adenopatías de consistencia dura, no móviles, adheridas de unos 4 cm a nivel axilar izquierdo y otra a de 3 cm a nivel supraclavicular izquierdo de similares características. No adenopatías en otras regiones. Se solicita analítica: VSG 10, PCR 3, hemograma y bioquímica normales La paciente fue derivada hospital donde se completó estudio con TAC y RMN: adenopatía aspecto patológico en fosa supraclavicular izquierda 3 cm, existen otras dos adenopatías aspecto similar entre 10 y 24mm en zona axilar, márgenes mal delimitados, probable infiltración de vena subclavia izquierda y plexo braquial. Los vasos del cuello, carótida y yugular están libres. Se aprecia lesión en cuello humeral izquierdo que podría corresponder a metástasis. RMN craneal normal. GGO: compatible con metástasis ósea única subcapital húmero izquierdo. Reinspección dermatológica: se observa lesión "quemada" a nivel omóplato izquierda de unos

1,5 cm (tratada en primavera 2008 en su país sin saber diagnóstico) Anatomía patológica exéresis ganglio axilar: metástasis a ganglio linfático de melanoma maligno de 4,3 centímetros

Juicio Clínico

Melanoma metastásico ganglionar axilar con metástasis ósea única en cuello humeral izquierdo.

Diagnóstico Diferencial

Hidradenitis aguda, Lipoma. Metástasis axilares. Nódulos subcutáneos (por traumatismos, procesos infecciosos)

Comentario Final

Nos encontramos ante una paciente con presencia de nódulos subcutáneos que nos obliga a plantearnos varias opciones de diagnóstico. Aunque la mayoría de los melanomas tienen un origen primario claramente identificado en la piel existen casos de melanoma que debutan afectando ganglios linfáticos, tejido subcutáneo o vísceras sin reconocerse una lesión primaria cutánea o mucosa. Se han incluido tradicionalmente en un grupo denominado como melanomas metastásicos de origen desconocido (MMOD) o melanomas de primario desconocido (MPD) Algunos autores han propuesto cirugía agresiva local y consideración de tratamiento complementario como estadio III de melanoma y otros, tratamiento local exclusivo con linfadenectomía pero no hay guías claras establecidas. A la paciente se le realizó vaciamiento axilar. quimioterapia y prótesis humeral izquierda. En la actualidad con respuesta parcial al tratamiento.

Bibliografía

Cormier JN, Xing Y, Feng L, Huang X, Davidson L, Gershenwald JE, et al. Metastatic Melanoma to 1.Lymph Nodes in Patients with Unknown Primary Sites. Cancer 2006; 106: 2012-20.

2.Katz KA, Jonasch E, Hodi FS, Soiffer R, Kwitkiwski K, Sober AJ, et al. Melanoma of unknown primary: experience at Massachusetts General Hospital and Dana-Farber Cancer Institute. Melanoma Res. 2005; 15: 77-82.

3.Schwartz RA. Cutaneous metastatic disease. J Am Acad Dermatol 1995; 33: 161-182

63/215. UN CASO RARO DE HEMATURIA

Autores:

(1) Hernández Rinera, M.; (2) Llosa Ventura, J.; (1) Pérez García, M.; (1) Ciurana Tebe, M.; (1) García Font, M.; (3) Gema Ruiz, S.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centre de Atenció Primària Manresa 2. Manresa. Barcelona; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Burriana-II. Burriana. Castellón.; (3) Enfermera. Centro de Atenció Primària Sabadell II. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 78 años sin alergias conocidas, ni hábitos tóxicos, con antecedentes patológicos de glaucoma, hipotiroidismo subclínico, espondiloartrosis lumbar, escoliosis, coxartrosis, dislipemia y hiperplasia de próstata. En tratamiento con: carteolol 2%, levotiroxina 75mg y simvastatina 20. Acude al centro de salud por hematuria franca

y dificultad miccional, refiere que es el tercer episodio en 10 días pero que el sangrado es más abundante motivo por el que consulta.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general, T^a 35,9°, TA 118/72, FC 60x, sat O₂ 98%, .ACR: MVC, no soplos.ABD; blando, depresible, no doloroso, PPL bilateral negativa. Combustor: hematies +++, resto negativo. Se solicita analítica: Hb 13,4, leucocitos 4,700, eosinófilos 3%, creatinina 0,76mg/dl, filtrado >60ml/min, sodio 137 mmol/L, potasio 4,3mmol/L, sedimento: hematies 10-20 por campo, no bacteriuria y urinocultivo: negativo por lo que se realiza una ecografía reno-vesical: riñones de tamaño y morfología normal, no litiasis, próstata de 20gr, vejiga de paredes trabeculadas, con divertículos compatible con vejiga de lucha. Dado el cultivo negativo y la alta prevalencia en nuestra zona de neoplasias malignas de bufeta se deriva al servicio de urología para realizar cistoscopia en la que se objetiva una atipia celular recomendándose continuar estudio. Por esto motivo se le realiza una resección transuretral vesical con 5 biopsias (uretra prostática, fondo vesical, pared derecha, retrotrigon y cuello uretra) donde se objetivan cambios morfológicos compatibles con cistitis eosinofílica, libres de infiltración tumoral.

Juicio Clínico

Cistitis eosinofílica

Diagnóstico Diferencial

Tumor maligno vesical

Comentario Final

La cistitis eosinofílica es una rara forma de inflamación de la vejiga (incidencia no establecida, se han descrito menos de 200 casos). Afecta en todas las edades, principalmente en adultos, sin diferencias entre sexos. Posible origen inmunológico. Se caracteriza por la infiltración de la pared vesical por eosinófilos. La forma de presentación más frecuente es polaquiuria, hematuria y dolor suprapúbico, otros síntomas menos frecuentes son disuria, retención urinaria, nicturia, enuresis, incontinencia orina y masa abdominal. El diagnóstico es exclusivamente por biopsia. El tratamiento en nuestro paciente fue conservador, pero también se trata con antihistamínicos y antiinflamatorios no esteroideos, otros tratamientos planteados son ciclosporina, nitrato de plata, montelukast, aziatropina y en casos más agresivos se recurre a la cirugía.

Bibliografía

1). Pepescu OE, Landas SK, Hass GP. The specturum of eosinophilic cystitis in males:case series and literature review.2009 Feb;133(2):289-94.(2). Ebel Sepulveda,Luis F; Foneron, A; Troncoso L; et al.Cistitis eosinofílica: Revisión y reporte de dos casos. Published in Actas Urol Esp,2009;33(4):443-446-vol.33 núm 04.(3). Pérez Niño J, Riveros García S. Cistitis eosinofílica: un diagnóstico diferencial de las neoplasias de vejiga en pediatría. 2009; Urol.colomb.Vol XVIII, No.2:pp 87-92.(4) Teegavarapu P, Sahai A, Cahandra A, et al. Eosinophilic Cistitis and its management.Int J Clin Pract 2005;59(3):356-360

63/220. XANTOMAS , ESOS GRANDES E IMPORTANTES DESCONOCIDOS.

Autores:

(1) Díaz Sánchez, M.; (2) Conde Iriondo, M.; (3) Gómez Martínez, M.; (4) Bernad Barcos, M.; (2) Díez Ruiz, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Hospital Donostia; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Beraun. Gipuzkoa; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Beraun. Gipuzkoa; (4) Médico de Familia. Hospital Bidasoa.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 50 años que acudió por dolor tendinoso en manos observándose xantomas en ambas manos. No antecedentes personales de interés (ni HTA, ni DM, ni obesidad). Se solicitó analítica básica con niveles de TG y colesterol objetivando niveles elevados de colesterol LDL por encima de 300 mg/dL y TG normales. Debido al alto valor diagnóstico de ambos datos en relación con una patología de hipercolesterolemia, a la alta prevalencia de esta enfermedad en España y a la relación de ésta con enfermedades cardiovasculares (principal causa de morbimortalidad en países desarrollados) se decidió continuar con estudio para descartar una Hipercolesterolemia familiar.

Exploración y Pruebas Complementarias

Se solicitó analítica básica con niveles de TG, colesterol y fracciones de colesterol y se hizo hincapié en la historia familiar: varios hermanos con H^a de problemas de colesterol. En la exploración física destacaron los xantomas en extensores de manos (no en región aquilea ni rotuliana). ACP y la exploración de pulsos fue normal. No se apreciaron ni arco corneal ni xantelasmas.

Se barajó la posibilidad de realización de ecografía tendinosa por su inocuidad y su certeza en el diagnóstico aunque finalmente no se realizó por la demora de tiempo al tener que derivar al paciente a otro centro con acceso a pruebas radiológicas. Más adelante, se citó al paciente en consultas externas de M. Interna, en la unidad de hiperlipemias en el H. Donostia para realizar el estudio familiar.

Juicio Clínico

Hipercolesterolemia familiar heterocigótica (según los criterios diagnósticos de la Hipercolesterolemia familiar heterocigótica HFH; programa internacional de la OMS)

Diagnóstico Diferencial

Hipercolesterolemia poligénica(HP), Disbetaprotei-nemia familiar(DF), Hipercolesterolemia familiar combinada(HFC), Hipercolesterolemia familiar (homo o heterocigótica)(HF)

Comentario Final

En el Registro Español de HF la frecuencia de cardiopatía isquémica prematura es del 12% en mujeres y del 27,3% en varones. Si no reciben tratamiento el 75% de hombres pueden tener episodios coronarios antes de los 60 años, de ahí la importancia del diagnóstico precoz y la rápida instauración de tratamiento. Y de ahí precisamente la importancia del diagnóstico en consulta de Atención

primaria mediante la anamnesis y la exploración y objetivación de xantomas.

Bibliografía

Recarte García-Andrade C, Aldamiz-Echeverría Lois T. Hipercolesterolemia familiar. *JANO*. 2009; feb:29-31. Mantilla Morató T, Alonso R, Mata P. Diagnóstico y tratamiento de las hiperlipemias familiares. *Aten primaria*. 2004;34:557-64. Guía clínica Dislipemias de Fisterra. Tamio Teramoto . Primary Hyperlipidemia. *J Atheroscler Thromb*, 2008; 15:49-51

63/227. PERFORACIÓN ESOFÁGICA ESPONTÁNEA: UN CASO DE DOLOR TORÁCICO AGUDO

Autores:

(1) García Font, M.; (1) Hernández Ribera, M.; (1) Pérez García, M.; (1) Ciurana Tebé, M.; (2) Llosa Ventura, J.; (1) Bonvehí Nadeu, S.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia, Centre de Atenció Primaria Manresa 2. Manresa. Barcelona; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Burriana II. Castellón.

Resumen:

Descripción del Caso

Hombre, 79 años, no fumador ni otros hábitos tóxicos, deportista habitual. Antecedentes patológicos: HTA, obesidad, portador de marcapasos, insuficiencia cardíaca, insuficiencia válvula tricúspide, poliartrosis, múltiple, prostatectomía. Presenta dolor pleurítico izquierdo intenso de inicio súbito mientras bajaba las escaleras de su casa.

Exploración y Pruebas Complementarias

Acude a su Centro de Salud, se toman constantes: TA 220/110, FC 70, FR 42. ACR: hipoventilación global, tonos rítmicos. En electrocardiograma: ritmo de marcapasos. Durante la exploración empeora su estado general, con obnubilación, sudoración y palidez, activando USVA y es trasladado al hospital de referencia para estabilización y estudio. En urgencias la exploración física muestra un paciente lúcido, afebril, hemodinámicamente estable, TA 150/70, FR 36, FC 70. ACR: hipoventilación global, mecánica limitada por dolor, tonos cardíacos rítmicos. No signos de TVP, pulsos pedios presentes. Radiografía tórax: condensación retrocardíaca; Analítica: normal, con CK y CKmb negativas; ecocardiograma: no derrame pericárdico ni pleural, VD no dilatado, VE con hipocinesia global moderada, no signos de congestión pulmonar. Es hospitalizado al persistir dolor intenso. Evoluciona a shock séptico ingresando en UCI. Se practica TAC torácico: condensación pulmonar en lóbulo inferior izquierdo con derrame pleural, con aire en su interior, extremo distal de sonda nasogástrica y tubo de drenaje pleural. Derrame pericárdico. Pequeña cantidad de aire en región anterior de mediastino a valorar clínicamente mediastinitis. Ecografía torácica: mínima cantidad de líquido pleural izquierdo, no pudiéndose valorar la presencia de tabiques.

Juicio Clínico

: Se trata de un paciente con dolor torácico intenso de inicio súbito. En su Centro de Salud se descarta SCA. Entra en compromiso hemodinámico requiriendo traslado al hospital en USVA, donde se diagnostica neumonía. Es hospitalizado por dolor pleurítico intenso, evoluciona a shock séptico ingresando en UCI. Las exploraciones complementarias objetivan una perforación esofágica, mediastinitis y empiema pleural secundarios. Requiere intervención quirúrgica con prótesis esofágica.

Diagnóstico Diferencial

Neumonía, IAM, disección aneurisma aorta, apendicitis, esofagitis, absceso pulmonar, trombosis mesentérica, pancreatitis, pseudomediastino, neumoperitoneo, neumotórax, embolismo pulmonar, hernia diafragmática, úlcera esofágica o gástrica.

Comentario Final

: La ruptura esofágica es una entidad potencialmente letal, con una mortalidad del 10-40%. Puede ser espontánea o secundaria (iatrogenia, traumatismo). Su diagnóstico y tratamiento siguen siendo un reto por sus presentaciones atípicas que simulan patologías comunes y por su terapéutica controvertida, quirúrgica frente conservadora. Desde Atención Primaria, una historia clínica acurada ante un dolor torácico agudo, podemos ayudar al diagnóstico diferencial y actuar sin demora ante una patología letal.

Bibliografía

Janjua, K.J. Boerhaave's síndrome. *Posgrad Med J* 1997;73:265-270. Vogel et al. Esophageal Perforation in adults. *Annals of Surgery*. Vol 241, Number 6, June 2005. Hermansson et al. Esophageal perforation in South of Sweden. Results of surgical treatment in 125 consecutive patients. *BMC Surgery* 2010, 10:31. Wu JT, Mattox KL, Wall MJ Jr. Esophageal perforations: new perspectives and treatment paradigms. *J Trauma*. 2007 Nov, 63(5):1173-84.

63/228. ME SIENTO DÉBIL !

Autores:

(1) Llosa Ventura, J.; (2) Hernández Ribera, M.; (2) Ciurana Tebé, M.; (2) Pérez García, M.; (2) García Font, M.; (2) Bonvehí Nadeu, S.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Integrado Burriana II. Burriana . Castellón; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Manresa 2 . Manresa. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 44 años sin antecedentes de interés que refiere dolores musculares generalizados. Tras una exploración física anodina se diagnostica de viriasis pautando paracetamol y control evolutivo. Acude una semana después presentando ptosis palpebral, diplopía, claudicación mandibular, disfagia, regurgitación, afonía sin disnea y debilidad distal en extremidades

Exploración y Pruebas Complementarias

Presenta polimialgia en músculos esqueléticos, reflejos osteotendinosos y sensibilidad conservados, fatiga rápida al repetir esfuerzos, ptosis palpebral bilateral sin

afectación pupilar, disfagia con respiración conservada. ECG, Radiografía tórax y Analítica básica normales. Ante la sospecha de miopatía se solicita EMG: decremento patológico de la amplitud del potencial del 50% compatible con una Miastenia. Estudio de anticuerpos antireceptor de acetilcolina (ACRACH) positivo. TAC torácico: timoma de 15X28 mm.

Juicio Clínico

Se realiza el diagnóstico de Miastenia Gravis y se deriva urgente a Neurología que la cataloga de Miastenia Gravis generalizada tipo III con ACRACH y Timoma, iniciando tratamiento con Piridostigmina y realizándose posteriormente una timectomía transesternal

Diagnóstico Diferencial

Botulismo (afectación pupilar, paresia descendente). Síndrome Lambert-Eaton (progresión ascendente, clínica autonómica, hiporreflexia y anticuerpos contra canales del calcio). Hipertiroidismo. Neurastenia (fatiga sin trastorno orgánico de base). Síndromes miasteniformes: tóxicos (penicilamida), miopatías tóxicas y metabólicas. Forma bulbar: afectación tronco encefálica isquémica o inflamatoria, Guillain-Barré (parálisis ascendente y síntomas sensitivos). Forma ocular: oftalmoplejia externa progresiva (enfermedad mitocondrial), Graves-Basedow, lesiones ocupantes de espacio

Comentario Final

La miastenia es una enfermedad autoinmune por ACRACH de la unión neuromuscular. Prevalencia de 25-125 casos/1.000.000, incidencia 2-5 casos/1.000.000/año. Dos veces más frecuente en mujeres (pico 28 años) que en hombres (pico 50 años). La mayoría son casos esporádicos. Clasificación miastenia: tipo I (ocular), tipo IIa (generalizada ligera, inicio lento y ocular, generalizándose a músculo esquelético y bulbar con músculos respiratorios conservados), tipo IIb (generalizada moderada, disfunción ocular frecuente, intensa afectación músculo esquelético y bulbar, músculos respiratorios conservados, mortalidad baja), tipo III (aguda y fulminante, generalizada e intensa, comienzo rápido músculos esqueléticos y bulbares con afectación músculos respiratorios, progresión completa en 6 meses, timomas frecuentes, mal manejo terapéutico, mortalidad elevada), tipo IV (severa tardía, progresión tipo I y II, alto índice de timomas, poca respuesta terapéutica, mortalidad elevada). Tratamiento: 1) sintomático: anticolinérgicos (piridostigmina y neostigmina), es de elección en las formas oculares puras y en las generalizadas leve-moderadas; 2) inmunomoduladores: timectomía, corticoides, inmunosupresores (azatioprina, ciclofosfamida, ciclosporina), plasmaféresis, inmunoglobulinas. Ante una clínica de afectación muscular es importante incluir siempre las miopatías en el diagnóstico diferencial

Bibliografía

(1)Thanvi BR, Lo TC. Update on myasthenia gravis. Postgrad Med J 2004; 80 (950): 690-700. (2)Kothari MJ. Myasthenia gravis. J Arn Osteopath Assoc 2004; 104 (9): 377-384. (3) Bragdon AC. Treatment of autoimmune myasthenia gravis. Neurology 2004; 63 (6): 1138-9. (4)Drachman DB. Myasthenia gravis and other diseases of neuromuscular

junction. In Braunwald E et al eds Harrison's principles of internal medicine. 15ed. New York: McGraw-Hill; 2001 p.2515-20

63/236. PARALISIS MOTORA PRODUCIDA POR EL VIRUS VARICELA ZOSTER

Autores:

(1) López de la Iglesia, J.; (2) Gutierrez Raso, G.; (3) Fernández Cordero, S.; (4) Paz Herrera, F.; (4) Ureña Monte, Y.; (5) Martín de la Fuente, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Condesa. León; (2) Médico de Familia. Servicio de Urgencias Hospital Universitario de León; (3) Médico de Familia. Centro de salud Ribera del Orbigo. León; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Condesa. León; (5) Enfermera. Centro de Salud Jose Aguado. León.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 69 años, sin antecedentes de interés. Acude a consulta por una erupción en placas eritematosas con pequeñas vesículas, hiperalgesia y disestesias a la altura de los dermatomas D10-D11 derechos de 24 horas de evolución. Ante sospecha de herpes zoster se pauta tratamiento con aciclovir oral y tópico, paracetamol+ tramadol como analgesia. Pasados 10 días acude de nuevo a consulta relatando mejoría de síntomas, pero refiere estreñimiento de tres días de evolución, que atribuimos al tramadol, decidiendo sustituirlo por metamizol y añadir plantago ovata. A las 72 horas acude de nuevo por seguir estreñido, "notar abultado el herpes y no tener fuerza en esa zona para defecar"

Exploración y Pruebas Complementarias

Al explorar abdomen, aparece una distensión con ligera asimetría en vacíos, más prominente en el derecho, lateral al borde externo del recto, más pronunciada en bipedestación, y que adquiere el máximo tamaño al realizar Valsalva. A la palpación el bultoma era móvil, no doloroso, con alteraciones deficitarias en la sensibilidad. Solicitamos analítica, ecografía abdominal y de pared y ante la sospecha de parálisis de la musculatura abdominal, electromiograma. La analítica no presentaba alteraciones de interés. Las ecografías fueron normales como normales, pero en la electromiografía aparecía un patrón denervativo agudo a nivel de la pared abdominal (miotomas D10-D11), secundario a proceso neuropático postherpético.

Juicio Clínico

Entre las complicaciones herpéticas destacamos a través de este caso la parálisis de la musculatura abdominal por neuropatía somática periférica o Pseudohernia por Herpes Zoster.

Diagnóstico Diferencial

Debe realizarse con entidades como la enfermedad de Lyme, sarcoidosis, siringomielia, neuropatía diabética y hernias lumbares, ya que estas patologías pueden cursar con alteraciones de la inervación de la musculatura de la pared abdominal anterior y causar una pseudohernia.

También con hernias abdominales verdaderas, pero éstas tienen contenido abdominal. En la pseudohernia se observa la parálisis unilateral de los músculos abdominales anteriores formando un bulto que aumenta con la presión intrabdominal. Los síntomas relacionados con la parálisis motora pueden aparecer antes de las lesiones dermatológicas, aunque lo habitual es 2 semanas después. El Zoster es una reactivación del virus varicela zoster que queda aletargado en los ganglios de las raíces dorsales de la medula tras la primoinfección. La afectación muscular se cree debida a la progresión del virus hasta las neuronas del asta anterior en la primoinfección y en la reactivación se distribuyen tanto por nervios sensitivos como motores.

Comentario Final

La parálisis motora en el zoster es inusual y de acontecer; aparece más frecuentemente en extremidades, la prevalencia en la musculatura abdominal es del 0,17% (0-2% en distintas series) y hasta 2006 solo había descritos 20 casos. La recuperación es completa en el 55-75% de los pacientes entre 2 y 18 meses. Nuestro paciente recuperó plenamente el tono muscular y por tanto la normalidad en su hábito intestinal.

Bibliografía

M.E.Martínez Rodríguez, A. Peña Arrebola. Radiculopatía por herpes Zoster. *Rehabilitación (Madr)*.2006;40(2):104-6
H. Dobrev, P. Atanassova and V.Sirakovt. Posherpetic abdominal-wall pseudohernia. *Clinical and experimental Dermatology* 2007;33:677-8

63/241. APLASIA MEDULAR SECUNDARIA A METAMIZOL

Autores:

(1) Hernández Montesinos, N.; (2) Cabrera Hernández, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia. Centro de Salud Laguna-Geneto. La Laguna. Tenerife; (2) Médico residente de 2º año de Bioquímica Clínica. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. Tenerife.

Resumen:

Descripción del Caso

Se trata de una paciente de 65 años con AP de síndrome metabólico, cáncer de mama en remisión, valvulopatía aórtica con válvula mecánica que acude a la consulta por un cuadro de náuseas, vómitos, diarreas y dolor abdominal cólico difuso en el contexto de un brote epidémico de gastroenteritis aguda. Se trató de manera sintomática con domperidona cada 8 horas y la paciente de motu proprio inició tratamiento con metamizol 575mg cada 8 horas. Cuatro días después regresa a la consulta por persistencia de la sintomatología y empeoramiento del estado general.

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración física llamó la Atención mal estado general, palidez cutánea, sudorosa, TA: 100/50 mmHg, temperatura: 37,8°C, faringe hiperémica, ACP:RsCsRs con click de válvula aórtica, abdomen anodino. Se solicitó analítica urgente destacando Hb: 12,1gr/dl; leucocitos:

400/μl; linfocitos: 380/μl; neutrófilos: 10/μl; plaquetas: 105000/μl.

Se deriva al Servicio de Hematología para completar estudio e iniciar tratamiento. Durante su ingreso se realizaron los siguientes estudios: hemocultivos y urocultivos: negativos. Serología vírica: VHB, VHC, VIH, CMV y parvovirus B19: negativos. Eco cervical: sin hallazgos significativos. Cariotipo de médula ósea: sin alteraciones. Además se repitieron analíticas seriadas donde se objetivó ausencia total de reticulocitos, así como disminución en los días siguientes del recuento plaquetario llegando a un mínimo de 23000/ μl.

Juicio Clínico

Aplasia medular secundaria a metamizol

Diagnóstico Diferencial

Anemia de Fanconi

Disqueratosis congénita

Síndrome mielodisplásico

Hemoglobinuria paroxística nocturna

Comentario Final

La aplasia medular es la disminución de las series sanguíneas secundaria a la destrucción de la célula madre. La aplasia por medicamentos es una reacción adversa grave, aunque poco frecuente. Se requiere exposición al fármaco sospechoso dentro de los 7 días previos al inicio de los síntomas que vienen determinados por el grado de afectación de cada uno de las tres series.

Es una reacción independiente de la acción farmacológica, que no se puede predecir, de incidencia baja y alta morbimortalidad. En el caso de Suecia y Reino Unido, la incidencia es alta (1/1700 consumidores) por lo que se prohibió definitivamente su uso desde los años 70 en los países anglosajones. Es importante destacar el conocimiento de la epidemiología local para promocionar el uso racional de este medicamento. Dado que existe un número elevado de británicos y suecos que residen en España, de la potencial gravedad y la posibilidad de utilizar otras alternativas terapéuticas y el amplio uso que se hace de este fármaco obligan a hacer esfuerzos de difusión entre los médicos para que conozcan este potencial efecto adverso y evitar su uso en estas poblaciones, sabiendo que este diagnóstico requiere alto índice de sospecha y que es de probabilidad, no definitivo.

Bibliografía

1.Mérida Rodrigo L, Faus Felipe V, Poveda Gómez F, García Alegría J. Agranulocitosis por metamizol: un potencial problema en la población británica. *Rev Clin Esp*. 2009;209(4):176-179

2. Davrieux M, Gutiérrez S, Marín D, Pieri D, Pais T. Agranulocitosis por dipirona: a propósito de un caso clínico. *Arch Pediatr Urug*. 2007;78:35-40.

63/242. OJO ROJO: NO SIEMPRE ES CONJUNTIVITIS

Autores:

Andreu Oliete, I.; Romero Fernández, Y.; Herreros Herreros, Y.; Bertolín Arnau, A.; Gorgot Lázaro, M.; Sorribes Capdevila, M.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia Centre de Atenció Primaria Numancia. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 42 años de edad con antecedentes patológicos de enfermedad de Crohn. Consulta por ojo rojo unilateral de una semana de evolución, sensación dolorosa y lagrimeo; no presenta secreción. En un primer momento se le diagnostica conjuntivitis y se le prescribe colirio antibiótico.

Exploración y Pruebas Complementarias

Por persistencia de la sintomatología tras el tratamiento realizado acude de nuevo. A la exploración presenta enrojecimiento a nivel de la esclera (que no varía con la instilación de adrenalina a diferencia de la hiperemia conjuntival). No refiere pérdida de visión ni alteración pupilar. La tinción de fluoresceína no presenta alteraciones.

Juicio Clínico

Ante la sospecha de epiescleritis se remite a Oftalmología que confirma el diagnóstico.

La epiescleritis es una inflamación benigna y autolimitada que cursa a brotes. En un 30% se asocia a enfermedades generales, como las del tejido conectivo y algunas infecciones (tuberculosis, lepra, sífilis) pero en el 70% se desconoce la causa. El tratamiento se realiza con colirios de corticoides o antiinflamatorios vía oral (indometacina) y tratando la enfermedad de base.

Diagnóstico Diferencial

Debe realizarse con todas aquellas causas que cursen con ojo rojo como es el caso de la conjuntivitis, queratitis, uveitis y glaucoma.

Comentario Final

Con demasiada frecuencia ante la visión de un ojo rojo se tiene la tendencia a diagnosticarlo de conjuntivitis sin profundizar en otras posibles causas, algunas de ellas de tratamiento urgente dada la posible pérdida de visión.

Es indispensable una anamnesis y exploración adecuadas antes de un diagnóstico definitivo.

Bibliografía

Palabras-clave: "ojo rojo" 1- Guía de actuación en Atención primaria semfyc 727-730
2-Martín Zurro A, Cano Pérez JF Patología oftalmológica. Atención Primaria: conceptos, organización y práctica clínica. 5ª Edición. Cap 64: 1521-27

63/245. HIPOPOTASEMIA: A PROPÓSITO DE UN SÍNDROME DE GITELMAN

Autores:

(1) Hernández Montesinos, N.; (2) Cabrera Hernández, J.; (3) Molina Rodríguez, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Laguna.Geneto. La Laguna. Tenerife; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria de 2º año de Bioquímica Clínica Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. Tenerife;

(3) Médico de Familia Centro de Salud Laguna-Geneto. La Laguna. Tenerife.

Resumen:

Descripción del Caso

Se trata de una paciente mujer de 19 años con AP de rinitis alérgica, asma controlada desde hace años, en tratamiento con isotretinoína por acné juvenil e hipopotasemia leve (3,4 mEq/l) en histórico de analíticas sin repercusión clínica. Sin hábitos tóxicos ni antecedentes quirúrgicos. Acude a la consulta por varios cuadros de crisis de temblor de los miembros superiores acompañado en ocasiones de desvanecimiento con pérdida de conciencia sin relajación de esfínteres ni mordedura de lengua que cedía a los pocos minutos y que tenía como desencadenante situaciones de estrés intenso o el uso de salbutamol inhalado.

Exploración y Pruebas Complementarias

Peso: 41kg, talla: 151cm, IMC: 17,9kg/m². Afebril. TA:110/70 mmHg. Resto de la exploración normal. Se solicita analítica en la que destaca un hemograma dentro de límites normales. Bioquímica: Sodio: 139mEq/l, Potasio 2,9 mEq/l, Magnesio: 1,4 mg/dl. En estudios posteriores se confirmó la hipopotasemia. En orina de 24 horas presentó Na: 169,85mEq/24h, K: 98,28 mEq/24h; Ca :217,17 mg/24h; Cl: 540mEq/24h; Mg 86,64mg/24 h. Los niveles de hormonas tiroideas fueron normales, así como los de ACTH, renina y aldosterona. Se investigó la toma de fármacos (laxantes, diuréticos...), así como la inducción del vómito, pudiendo descartarse. Se corrigieron las alteraciones tras seguir tratamiento con potasio y magnesio.

Juicio Clínico

Síndrome de Gitelman

Diagnóstico Diferencial

Hipopotasemia: disminución de la ingesta, redistribución, aumento de las pérdidas renales o no renales.

Comentario Final

El síndrome de Gitelman es un defecto del transportador Na-Cl del túbulo contorneado distal que cursa con hipopotasemia, alcalosis metabólica y depleción de magnesio. Este síndrome se considera una variable del síndrome de Bartter, siendo la diferencia fundamental entre ambos la hipocalciuria y la hipomagnesemia presentes en el Gitelman. Es una enfermedad genética con carácter autosómico recesivo caracterizada por episodios repetidos de tetania. La heterogeneidad clínica es amplia, desde pacientes en edad pediátrica que presentan manifestaciones muy claras hasta adultos con síntomas muy leves, incluso casos asintomáticos cuyo diagnóstico ha sido a través de un estudio genético. El salbutamol, es un agonista beta2 adrenérgico, utilizado comúnmente como broncodilatador, que tiene también efectos hipokaliemiantes y del que sospechamos provocaba una disminución de potasio mayor en unas concentraciones ya disminuidas y que probablemente causaban los episodios de tetania de manera más acusada. El tratamiento se basa en reponer las pérdidas de K y Mg. Se reserva la indometacina y los diuréticos ahorradores de potasio para casos refractarios. 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. Castro Fouz M, Martínez Bermejo ML. Hipopotasemia en Atención primaria. *Jano*. 2002;62:27-32. 2. Wang P, Clausen T. Treatment of attacks in hyperkalemia familiar periodic paralysis by inhalation of salbutamol. *Lancet* 1976;1:221-3. 3. Neville A, Palmer JBD, Gaddie J, May CS, Palmer KNV, Murchison LE. Metabolic effects of salbutamol: comparison of aerosol and intravenous administration. *Br Med J* 1977;1:413-21. 4. Martínez Rodríguez YC, López Sánchez FJ, López Yeste A. Un paciente con hipopotasemia. *Rev Clín Med Fam* 2007; 2 (1):41-42.

63/251. TROMBOFILIAS E INFERTILIDAD EN ATENCIÓN PRIMARIA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Autores:

(1) Carmona Segado, J.; (2) Herranz Fernández, M.; (3) Ortega Gutiérrez, M.; (4) Ribera Oriach, M.; (5) Gibert Sans, M.; (6) Iglesias Hernández, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Castellar del Vallés. Barcelona; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Santa Perpetua de Mogoda. Barcelona; (3) Pediatra. Centro de Atención Primaria Castellar del Vallés Barcelona; (4) Enfermera. Centro de Atención Primaria Castellar del Vallés Barcelona; (5) Admisiones. Centro de Atención Primaria Castellar del Vallés Barcelona; (6) Médico Geriatra. I.C.A.S.S. St. Llorenç Savall Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Motivo de consulta: mujer de 40 años que acude por infertilidad desde hace un año. Antecedentes personales: profesión habitual policía autonómica. Ex-fumadora desde hace 7 años de 5 paquetes/año. Fibroadenoma mama derecha. Anemia ferropénica de origen ginecológico. Asma extrínseca en tratamiento con inmunoterapia. No alergias medicamentosas. Refiere imposibilidad de gestación más historia personal de tres abortos espontáneos.

Exploración y Pruebas Complementarias

1ª visita: exploración física y ginecológica sin hallazgos. 2ª visita: exploraciones complementarias: ecografía ginecológica: normalidad uterina y ovárica. Analítica general y hormonal basal: destaca ferritina 8ng/ml (15-150), ácido fólico 6nmol/l (10,4-42,4), hematíes 3,45 millones/l (4,1-5,2). Serologías y autoinmunidad sin hallazgos. Estudio de trombofilias: destaca homocisteína 30 micromoles/l (5-15). Prueba de biología molecular: Mutación del gen de la enzima Metilentetrahidrofolato Reductasa (MTHFR). 3ª visita unidad de fertilidad hospitalaria: se procede a ciclo de hiperestimulación ovárica para aumentar probabilidades de gestación. 4ª visita unidad de fertilidad: gestación evolutiva de 3 semanas.

Juicio Clínico

Diagnóstico de sospecha 1ª visita: abortos de repetición a estudio. Diagnóstico de sospecha 2ª visita: anemia mixta ferropénica y por déficit de folatos. Trombofilia a estudio. Diagnóstico final unidad hospitalaria fertilidad gestación con hipercoagulabilidad y trombofilia por mutación del gen MTHFR. Se inicia tratamiento con: enoxaparina sódica 4000 UI s.c. /24h, ácido fólico 5mg v.o. /24h y sulfato ferroso 105mg v.o./24h.

Diagnóstico Diferencial

Con cualquier posible causa de infertilidad y abortos de repetición como edad avanzada., hábitos tóxicos: alcohol, tabaco, drogas, cafeína., factores anatómicos (como por ejemplo miomas, malformaciones uterinas, o incompetencia cervical). problemas hormonales, trombofilias... Una vez dentro de las trombofilias nos encontramos entre otras: déficit de antitrombina III, proteína C o S, síndrome antifosfolípido, hiperhomocisteinemia por déficit vitamínico o congénito, disfibrirogenemia.

Comentario Final

La importancia del caso radica en que en muchas ocasiones debido fundamentalmente a la elevada lista de espera para el estudio de fertilidad en la sanidad pública, este tipo de mujeres acuden a visita médica una vez ya han conseguido una gestación evolutiva. Es misión nuestra el poder solicitar un estudio básico de fertilidad e interpretar las situaciones que se puedan derivar de nuestro estudio así como otras exploraciones más especializadas. En el caso que nos ocupa se establece una relación clara entre infertilidad y trombofilias, relación que apoyan con evidencia diversas publicaciones y lo más importante se plantea un tratamiento prolongado con heparina y ácido fólico para disminuir las posibilidades de un potencial episodio tromboembólico en una situación claramente de riesgo como es un embarazo

Bibliografía

1. Tripodi A, Mannuccio P. Laboratory investigation of thrombophilia. *Clin Chem*. 2001; 47: 1597-1606.
2. López Andres N. Estudio de laboratorio de los estados de hipercoagulabilidad. *SEQC Ed Cont Lab Clin* 2003,6:22-29.
3. Grandone E. Infertility and thrombophilia. State of the art lectures. *Thrombosis research* 2005; 115S: 1-107.

63/261. MANEJO DE LAS ÚLCERAS TUMORALES EN LA CONSULTA DE ATENCIÓN PRIMARIA.

Autores:

(1) Pérez Unanua, M.; (1) Ferreira Acuña, C.; (1) Muñoz González, Y.; (1) Roca Guardiola, M.; (2) Mateo Pascual, C.; (3) Rodríguez Valderrama, C.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia. Centro de Salud Dr. Castroviejo. Madrid; (2) Médico de familia. Centro de Salud Fuencarral. Madrid; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dr. Castroviejo. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 53 años, que avisa para valoración en el domicilio por sangrado en mamas. Desde hace tres años presenta dolor, inflamación y eritema en ambas mamas, con aparición de vesículas y supuración sin que haya consultado en ningún momento a su médico. Se objetiva sangrado hemorrágico en sábana y generalizado, con hemorragia púlsatil de origen arterial sobre lecho ulceroso que invade la región mamaria. Tras compresión hemostásica, se deriva al servicio de Urgencias del Hospital de referencia. Ingreso hospitalario y valoración por Cirugía Plástica, Oncología y Cuidados Paliativos. Una vez dada de alta es remitida para seguimiento en Atención Primaria. Figura 1. Se programan curas diarias en consulta de enfermería y medicina con los objetivos de: 1. Evitar sangrado hemorrágico 2. Tratar la infección del lecho ulceroso, evitar el mal olor 3. Cicatrización de las úlceras 4. Manejo del dolor 5. Apoyo psicológico. Enfermería realiza curas diarias: limpieza con suero fisiológico arrastrando tejido necrótico y desbridamiento cuidadoso, metronidazol tópico, parches de silicona, posteriormente sustituidos por tul graso, protección de márgenes con vaselina, apósitos y vendaje. No fue necesaria la utilización de crema anestésica de lidocaína. Se logró espaciar las curas cada 72 h al final del periodo de seguimiento. Tras 5 meses de tratamiento los resultados son espectaculares. Figura 2 y 3. Exploración y Pruebas Complementarias

tensión arterial 120/68 frecuencia cardiaca 112. Mamas necróticas, edematosas, con lesiones vesiculopustulosas, supuración amarillo-verdosa y restos de sangrado. Analítica: Hb 10.7 Leucocitos 14900 (neutrófilos 85.7%) fibrinógeno 809, creatinina 1.42. Ingreso hospitalario para control sintomático del sangrado, anemización secundaria y dolor óseo. Se realizó cauterización con nitrato de plata, compresas impregnadas en ácido tranhexámico, radioterapia hemostásica, analgesia opioide y se plantea tratamiento con quimioterapia trisemanal.

Juicio Clínico

CANCER DE MAMA DUCTAL ULCERATIVO LOCALMENTE AVANZADO

Diagnóstico Diferencial

Existen distintos tipos de úlceras cutáneas que debemos distinguir de las úlceras tumorales: úlceras vasculares venosas, arteriales, y mixtas, por presión, (estadios I-IV), neuropáticas y iatrogénicas.

Comentario Final

Las úlceras tumorales son el resultado de la infiltración y proliferación de células tumorales en la piel por un tumor primario, invasión por contigüidad o metástasis. Los tumores más frecuentemente implicados son el cáncer de mama, de cabeza y cuello, riñón, pulmón, ovario, colon, pene, vejiga, linfoma y leucemia. Su evolución natural es el aumento de tamaño, necrosis y ulceración con difícil cicatrización. El objetivo principal es mantener o mejorar calidad de vida y prevenir aislamiento social, siendo la curación de la úlcera un objetivo secundario.

Bibliografía

1.R. Pozo Villa, J.M, Lapeira Cabello. Úlceras tumorales

en cuidados paliativos. A propósito de un caso. Medicina paliativa, ISSN 1134-248X, Vol. 14, Nº. 2, 2007: 66-68

2.M Monleón-Just M, Rodríguez García Y, Ruiz-López D, Sánchez Borrego A, Arroyo Crespo A, Correa Jiménez G. Cuidados en el deterioro de la integridad cutánea secundaria a carcinoma ductal Medicina Paliativa, <http://dx.doi.org/10.1016/j.medipa.2012.01.007>

3.Sánchez Sánchez, M; Maroto Gómez, L; Godoy Álvaro, J MANEJO INTERDISCIPLINAR DE LAS ÚLCERAS TUMORALES. www.universidaddelasalud.es

63/262. TUMOR GLÓMICO UNGUEAL: DOCTOR, ME DUELE LA UÑA DESDE EL AÑO PASADO.

Autores:

(1) Pérez Unanua, M.; (1) Muñoz González, Y.; (1) Roca Guardiola, M.; (2) Mateo Pascual, C.; (3) Rodríguez Valdeirrama, C.; (3) De la Torre Martín, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia. Centro de Salud Dr. Castroviejo. Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Fuenarral. Madrid; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dr. Castroviejo. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 62 años que acude periódicamente al Centro de Salud para seguimiento de patología crónica. Un día, en consulta comenta: "Por cierto, doctora...nunca le he dicho que me duele la uña desde hace más de un año". La paciente refiere dolor intenso, que aumenta con la presión local y con el frío, sobre la uña del 4º dedo de la mano derecha. No recuerda traumatismos locales. La lesión no ha modificado la posición a pesar del crecimiento de la uña.

Exploración y Pruebas Complementarias

La paciente presenta una lesión rojo violácea de aproximadamente 3 mm de diámetro bajo el lecho ungueal, dolorosa a la presión. Figura 1. Con el diagnóstico clínico de sospecha de glomus ungueal se remitió a la consulta de Dermatología del ambulatorio de referencia. ECOGRAFÍA DE PARTES BLANDAS: se explora región subungueal de este dedo con sonda plana de alta resolución realizándose un estudio comparativo contralateral. Se identifica lesión nodular subungueal derecha hiperecogénica, muy vascularizada de 3 x 2 mm compatible con tumor glómico. Figura 2.

Se remite la paciente a Cirugía Plástica para realizar el tratamiento quirúrgico: bajo anestesia axilar, se levanta la uña, se extirpa el tumor y se repone nuevamente la uña fijándola con dos puntos.

Juicio Clínico

Tumor glómico ungueal

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial debe de incluir otras lesiones como hematomas traumáticos, cuerpos extraños, neuromas, melanoma, nevus pigmentados, hemangiomas, hiperplasia del cuerpo de Pacinni, espiadenomas ecinos y otras entidades como algodistrofia, artritis o gota.

Comentario Final

El tumor glómico es un tumor vascular raro y benigno, se trata de un hamartoma resultado de la hiperplasia del cuerpo glómico neuromioarterial. El cuerpo glómico, es una estructura especializada, presente en la piel normal de las regiones acras encargada de la regulación del flujo sanguíneo y la temperatura actuando como una válvula. Macroscópicamente, los tumores suelen ser menores de un centímetro, y aparecen como nódulos pequeños rojo-azulados. No son muy frecuentes en la población (1-5% de los tumores de tejidos blandos de la mano), predominio femenino y suelen aparecer durante la cuarta y quinta década de la vida. Los síntomas son hipersensibilidad al frío, dolor paroxístico severo y dolor a la presión local, que puede ser insoportable. Radiográficamente, los tumores del glomus aparecen como lesiones osteolíticas bien circunscritas, generalmente localizadas en la cara dorsal de la falange distal. El TAC muestra una masa subungueal inespecífica. En la RM aparecen como una intensidad de señal muy alta y homogénea en T2. El tratamiento consiste en escisión quirúrgica.

Bibliografía

1. Fernández-Vázquez JM, Camacho-Galindo J, Ayala-Gamboa U, Ochoa-Olvera L. Tumor glomus en la mano. Acta Ortopédica Mexicana 2011; 25(2): Mar.-Abr: 103-107
2. Shahram N, Kalantar MMH, Reza KM: Diagnosis and management of glomus tumors of the hand. Techniques in Hand & Upper Extremity Surgery 2010; 14(1): 8-13
3. McDermott EM, Weiss AP: Glomus tumors. J Hand Surg [Am] 2006; 31: 1397-400.

63/267. HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Autores:

- (1) Arenal Barquín, S.; (2) Fontanillas Garmilla, N.; (3) Peña Irún, A.; (4) González Santamaría, A.; (5) Fontanillas Garmilla, M.; (6) Gómez García, M.

Centro de Trabajo:

- (1) Médico de Familia. Servicio de Urgencias de Atención Primaria Suances. Cantabria; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Bezana. Cantabria; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Sardinero. Cantabria; (4) Médico de Familia. 061 Cantabria; (5) Enfermera de Neuro. Valdecilla Cantabria; (6) Médico de Familia. Servicio de Urgencias de Atención Primaria Miera. Cantabria.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 33 años que acude a un servicio de urgencias de Atención Primaria por cervicalgia posterior intensa de comienzo brusco, que no cede con analgésicos habituales, presenta también náuseas sin vómitos, no otra clínica asociada ni episodios previos similares.

Exploración y Pruebas Complementarias

La exploración física es normal. BEG. Sin rigidez de nuca. GCS=15 puntos sin evidencia de focalidad neurológica. Dada la intensidad de la cervicalgia y el grado de afectación del paciente se remite al servicio de urgencias hospitalario donde le hacen las siguientes pruebas complementarias:

Analítica general: Hemograma, Bioquímica y coagulación normales.

TAC Craneal: Muestra la presencia de sangrado en el espacio subaracnoideo de la región peribulbar y perimesencefálica con extensión por la cisterna retroclivar hacia la región de cisterna optoquiasmática, existiendo un ligero borramiento de la cisterna silviana derecha. En el estudio vascular de las arterias del polígono de Willis no se detecta malformación vascular.

Angiografía carotídea bilateral y vertebral bilateral: Muestra una morfología y trayecto normales de los vasos encefálicos del sistema carotideo y vertebrobasilar no detectándose malformaciones vasculares causantes del sangrado subaracnoideo ni signos de espasmo arterial en el momento evolutivo del estudio.

Juicio Clínico

Hemorragia subaracnoidea espontánea

Diagnóstico Diferencial

Dentro de las causas de cervicalgia hay que descartar

1.- Mecánicas:

- Espasmo muscular
- Esguince cervical
- Hernia discal

2.- Reumática/inflamatoria:

- Artrosis
- Hiperostosis difusa idiopática
- Artritis reumatoide
- Espondiloartritis
- Polimialgia Reumática
- Enfermedades por microcristales
- Enfermedad de Paget

- Fibromialgia
- Síndrome miofascial

3.- Infecciones:

- Discitis
- Osteomielitis
- Meningitis
- Herpes Zoster

4.- Neoplasias:

- Primaria
- Metástasis

5.- Neurológicas:

- Plexitis braquial
- Neuropatía
- Siringomielia
- Esclerosis múltiple
- Esclerosis lateral amiotrófica

6.- Referidas:

- Articulaciones vecinas
- Cardiopatía isquémica
- Disección vascular
- Tumor de Pancoast
- Esofagitis

7.- Síndrome del desfiladero torácico

Comentario Final

En el diagnóstico diferencial de las distintas guías revisadas no se señala la hemorragia subaracnoidea como una de las posibles causas de cervicalgia ya que el principal síntoma de la hemorragia es la cefalea brusca.

Nuestro paciente refería cervicalgia posterior intensa y de comienzo brusco a nivel de primeras cervicales y más levemente dolor a nivel occipital, siendo la exploración física completamente normal sin que se evidenciara focalidad neurológica, el motivo de derivación fue la persistencia del dolor intenso a pesar de la analgesia.

Nos parece interesante presentar este caso clínico de cervicalgia intensa como síntoma principal de una hemorragia subaracnoidea por ser una manifestación infrecuente y que debe ser tenida en cuenta, ya que como sabemos la rapidez diagnóstica y el tratamiento precoz son fundamentales en el buen pronóstico y evolución de esta patología.

Bibliografía

- Devereaux MW. Neck pain. Prim Care. 2004;1:19-31
- Mulero Mendoza J. Protocolo diagnóstico de cervicalgia. Medicine 2005;9(32):2125-2127
- Devereaux MW. Anatomy and examination of the spine. Neurol Clin. 2007;25(2):331-351
- Fernández Castro M, Silva L, Sanz J, Andreu JL. Método práctico de exploración del aparato locomotor. Madrid: Farmalia Comunicación SL;2007. P.9-15
- Fernández Castro M. Protocolo diagnóstico de la cervicalgia. Medicine. 2009;10(30):2038-2041

63/273. FALLO HEPÁTICO SECUNDARIO A RABDOMIOLISIS TRAS EJERCICIO INTENSO

Autores:

(1) Valero Roldán, J.; (1) del Prado Martínez, M.; (2) García Paine, J.; (1) Villar Mena, M.; (3) Fernández-Fígares Montes, C.; (2) Infantes Ramos, R.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Urgencias Hospital Civil Pabellón C. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Palo. Málaga; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y comunitaria. Centro de Salud Victoria. Málaga.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 42 años sin antecedentes que acude a Centro Salud por astenia intensa, con dificultad para deambulación por debilidad de miembros inferiores, dolor de ambas fosas renales y hematuria de 2 días sin síndrome miccional asociado.

Refiere ejercicio intenso en gimnasio realizando spinning 2 días previos de 2 horas de duración tras vida sedentaria los 2 años previos. En prueba con tira reactiva urinaria se evidencia niveles elevados de Hemoglobina. Se deriva a Urgencias ante sospecha de Rabdomiolisis y ante riesgo de fallo renal.

Se ingresa en Área de observación Hospitalaria y se administra fluidoterapia intensa, Bicarbonato 1 M IV por descenso de pH urinario, se fuerza diuresis con Furosemida primeramente y luego con Manitol ante oligoanuria que se resuelve. Se realizan controles de función renal que

resulta conservada en todo momento así como el perfil hepático donde se muestra elevación progresiva con pico máximo a las 30 horas (GOT:1840 U/L, GPT:581U/L; GGT:17U/L; FA:49 U/L; BiT: 0,4 U/L) y controles periódicos de CK que ascienden hasta cifras de 126868 U/L a las 31 horas del ingreso y posterior descenso durante su ingreso en Medicina Interna tras estabilización hemodinámica y sintomática

Exploración y Pruebas Complementarias

TA:133/82; FC: 77; T°: 36°. Regular estado general, bien hidratada y perfundida, normocoloreada, eupneica en reposo. Anamnesis por aparatos sin alteraciones evidentes. Analítica con Hemograma, Hemostasia y Gasometría venosa sin alteraciones, Bioquímica con Glucosa, función renal e iones normales, CK: 21.371 U/L (Rango normal: 26-308 U/L), Orina: pH: 5,5; , Hb: +++. Sedimento con células de epitelio plano, Hematías 1-5mcg/c

Juicio Clínico

Fallo hepático agudo secundario a Rabdomiolisis

Diagnóstico Diferencial

En Medicina Interna se realiza estudio serológico con determinación de VIH, VHB y VHC, Citomegalovirus y Epstein-Barr, así como inmunoglobulinas y un estudio inmunológico con anticuerpos antinucleares, antimitocondriales, antimúsculo liso, antiDNA, Factor reumatoideo y complemento, hormonas tiroideas y enzima convertidora de angiotensina que descartaron otras miopatías, polimiositis e hipotiroidismo como posible diagnóstico

Comentario Final

La Rabdomiolisis suele producir una alteración de los parámetros renales y musculares secundaria a la isquemia tisular. La administración oportuna y agresiva de líquidos puede prevenir el daño renal al eliminar rápidamente la mioglobina de los riñones. Algunos pacientes pueden necesitar diálisis renal y su desenlace clínico depende de la magnitud del daño. El tratamiento precoz reduce el riesgo de daño crónico renal.

La afectación hepática en la rabdomiolisis es un proceso raro, secundario a la hipoperfusión que afecta al organismo en golpes de calor sobre todo, necesitando en casos muy graves y raros el trasplante hepático

Las personas con casos más leves pueden retornar a la actividad normal tras un mes aproximadamente. Sin embargo, algunas continúan teniendo problemas con la fatiga y el dolor muscular más tiempo

Bibliografía

- Farreras. Medicina Interna. Decimocuarta Edición. 2. Judith E. Tintinalli. Medicina de Urgencias. Quinta edición. 4. L. Jiménez Murillo. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía Diagnóstica y Protocolos de Actuación. Tercera Edición

63/275. "DOCTORA: ESTE MAREO ME VA A MATAR"

Autores:

(1) Alonso Martínez, R.; (2) Albaladejo Blanco, C.; (3) Pérez Castillo, J.; (4) Roche Martínez, D.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Servicio de Urgencias. Hospital Municipal de Badalona. Badalona. Barcelona; (2) Médico de Familia. ABS Llefà. Badalona. Barcelona; (3) Enfermera. Servicio de Urgencias. Hospital Municipal de Badalona. Badalona. Barcelona.; (4) Enfermera. Servicio de Urgencias. Hospital Municipal de Badalona. Badalona. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 80 años, sin alergias medicamentosas y con antecedentes de: hipotiroidismo, anemia mixta ferropénica y perniciosa, HTA, portadora de marcapasos (MCP) definitivo tipo DDD desde el 2004 por disfunción sinusal (ritmo nodal y FA paroxística). Sigue tratamiento con: acenocumarol, furosemida, L-tiroxina, bisoprolol, sulfato ferroso y vitamina B12 mensual. Desde hacía 2-3 semanas presentaba mareo, presíncope y síndrome vegetativo en relación al ortostatismo, sin disnea, palpitaciones ni dolor torácico. La sintomatología aparecía tras pocos minutos en bipedestación, mejorando claramente con el decúbito. Orientado por el médico de familia como vértigo postural, por falta de mejoría con diferentes tratamientos se derivó a Urgencias del hospital.

Exploración y Pruebas Complementarias

PA decúbito 146/84 y sedestación 139/87 mmHg. FC 70x/min. Afebril. Consciente y orientada. Normocoloreada y normohidratada. AR: m.v. conservado. AC: tonos rítmicos, sin soplos ni ruidos; IY y RHY negativos. Abdomen blando y depresible, sin visceromegalias. Exploración neurológica sin alteraciones (pares craneales, fuerza muscular, sensibilidad superficial y profunda, coordinación motora, equilibrio, reflejos, etc). Otoscopia normal. ECG basal: ritmo sinusal a 90x/min con BAV de 1º grado (PR de 280 mseg) y BRIHH. ECG en sedestación: salvas autolimitadas y recidivantes de taquicardia rítmica a 170x/min con QRS ancho y morfología de BRIHH, recuperando el ritmo sinusal al adoptar el decúbito. RX tórax: no cardiomegalia ni signos de insuficiencia cardiaca; electrodos del MCP bicameral en cavidades derechas. Gasometría arterial: normal. Analítica: hemograma y bioquímica normales, incluyendo dímero D y hormonas tiroideas. Ecocardiograma: severa HVI con FE conservada; AI dilatada sin HTP; electrodos de MCP en cavidades derechas.

Juicio Clínico

Taquicardia ventricular ortostática.

Diagnóstico Diferencial

1. Síndrome vertiginoso periférico/central: al desencadenarse la clínica con los cambios posturales aunque sin mejoría con sedantes vestibulares; se solicita TAC craneal que descarta AVC cerebeloso y proceso expansivo.
2. Hipotensión ortostática: se descarta tras mediciones repetidas de la PA en decúbito/sedestación/bipedestación.
3. TEP: por la clínica de taquicardia y presíncope; se descarta por la normalidad de la gasometría y del dímero D.
4. Síndrome taquicardia/bradicardia: por la historia previa a la colocación del MCP; se descarta por la ausencia de respuesta al tratamiento con betabloqueantes.

5. Sospecha de sobreestimulación por el MCP: en Unidad de Arritmias documentan un bucle importante del electrodo auricular -que se prolapsa hacia VD en bipedestación- y justifica la clínica (salvas de taquicardia ventricular). Bajo anestesia local, se recoloca el cable a la posición correcta, desapareciendo la taquiarritmia y la clínica.

Comentario Final

Ante un cuadro de mareos y/o presíncope -tras descartar razonablemente otros procesos- si el paciente es portador de MCP, el médico de Atención primaria debe pensar en problemas técnicos del mismo y actuar en consecuencia.

Bibliografía

1. Epstein A, Dimarco JP, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities. J Am Coll Cardiol. 2008; 51:e1-62.
2. Martín Martínez, A. Arritmias cardiacas en Urgencias: casos clínicos y actualización. Barcelona: Ediciones Mayo. 2008.
3. Moya A, Sutton R, Ammirati F, et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope. Eur Heart J. 2009; 39:2631-2671

63/277. FASCITIS NECROTIZANTE, IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN LESIONES DE PIEL Y PARTES BLANDAS

Autores:

(1) Valero Roldán, J.; (2) López Leiva, M.; (3) Infantes Ramos, R.; (1) Reyes García, M.; (3) García Paine, J.; (4) Fernández-Figares Montes, C.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Urgencias Hospital Civil, Pabellón C - Hospital Regional Universitario. Carlos Haya Málaga; (2) Enfermera. Hospital Carlos Haya. Málaga; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Palo. Málaga; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Victoria. Málaga.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 78 años con diabetes mellitus tipo 2, HTA, Obesidad, en tratamiento habitual con Lantus, Novorapid, Metformina, Enalapril/HTCZ, y Glimepride valorada 3 días antes en consulta por hipoglucemias, hipotensión arterial continuas y tumefacción y eritema doloroso a palpación en región inguinal y vulvar derecha, que se le prescribe tratamiento con Ciprofloxacino 500 mg /12 h 10 días y descenso de antidiabéticos orales temporalmente. Avisan telefónicamente por empeoramiento del estado general y se realiza visita a domicilio observándose hipoglucemia capilar de 31 mg/dl acompañado de cifras tensionales bajas (TA:90/60) y deterioro neurológico moderado. Asocia lesión necrotizante inguinal y genital derecho con mal aspecto, necrótico y exudativo. Se diagnostica de infección de partes blandas y piel a determinar con repercusión sistémica y se traslada en Ambulancia medicalizada a Urgencias Hospitalarias.

En el área de Observación Hospitalaria se procede a estabilización hemodinámica con soluciones electrolíticas,

albúmina, sedación y analgesia (Cloruro Mórfico) e inicio de antibioterapia con Cefazolina 2 g / 12 h y Clindamicina 600 mg/8h.

Se solicita valoración por Cirugía Digestiva que lo diagnostica definitivamente de fascitis necrotizante y realiza tratamiento quirúrgico local mediante Necrectomía y desbridamiento precoces y agresivos con resección de márgenes de seguridad que se repite periódicamente bajo sedación y analgesia, con cobertura antibiotica, injertos de piel y curas

Exploración y Pruebas Complementarias

Regular estado general, palidez m-c, eupneico en reposo. Auscultación cardio-respiratoria y abdomen sin alteraciones Lesion dérmica necrotizante con exudado sero-purulento, no olorosa, con anestesia de la zona y sin extensión muscular en region perineal, genitales externos e ingle derecha.

Analítica: Hemoglobina: 8,2; Hematocrito: 27,4%, Plaquetas: 294000, Leucocitos: 28820 (Neutrofilos :92,3%, Neutrofilos absolutos : 26610), TP: 55,1%, INR: 1,39; TPTA: 38,7; Glucosa: 56; Urea: 181; Creatinina: 3,7; Sodio: 125, Potasio:5,9; Creatinquinasa:31; ph: 7,26; pCO₂:31,3; HCO₃: 13,9

Juicio Clínico

FASCITIS NECROTIZANTE

Diagnóstico Diferencial

Las características de la lesión dérmica en la exploracion debe hacernos diferenciarla de la erisipela y piomiositis (dolorosa y sin exudados), gangrena gaseosa (olor fétido, no doloroso y con afectaron muscular), vasculitis, púrpura fulminante y otras lesiones de piel y partes blandas

Comentario Final
La fascitis necrotizante es definida como una infección rápidamente progresiva, que afecta la piel, anestesia de la zona, no olorosa, con exudado, con extensión celular subcutánea, fascia superficial y ocasionalmente, la profunda, produce necrosis hística y severa toxicidad sistémica. La fascitis necrotizante, mantiene un elevado grado de mortalidad por lo que es fundamental la detección, exploración y confirmación con el diagnostico precoz y establecer la extensión del compromiso de partes blandas para un adecuado tratamiento

Bibliografía

1- Parra Caballero P, et al. Actualización en fascitis necrotizante. Semin Fund Esp Reumatol. 2012. doi:10.1016/j.semreu.2011.12.005; 2 - Documento de consenso de infecciones de piel y partes blandas. Avances en Enfermedades Infecciosas. Sociedad Andaluza de enfermedades Infecciosas. Volumen 8; suplemento 3, 2007.3- Bueno Rodríguez PM et al. Fascitis necrotizante. Rev Cubana Ortop Traumatol 1999;13(1-2):47-53

63/280. NEUMONÍA VERSUS PSEUDO-NEUMONÍA: UN RETO DIAGNÓSTICO.

Autores:

(1) Alonso Martínez, R.; (2) Albaladejo Blanco, C.; (3) Roche Martínez, D.; (4) Pérez Castillo, J.; (5) Benitez Díaz, R.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Servicio de Urgencias . Hospital Municipal de Badalona. Badalona. Barcelona; (2) Médico de Familia. ABS Llefia. Badalona. Barcelona; (3) Enfermera. Servicio de Urgencias. Hospital Municipal de Badalona. Badalona. Barcelona.; (4) Enfermera. Servicio de Urgencias. Hospital Municipal de Badalona. Badalona. Barcelona; (5) Medicina Interna. Hospital Municipal de Badalona. Badalona. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 52 años, exfumadora, que acude a su médico de Atención Primaria (AP) por fiebre y dolor pleurítico derecho, sin disnea, tos ni expectoración. Pulsioximetría 96%. Por radiología simple se diagnostica de neumonía LSD y se pauta amoxicilina-clavulánico 875/125mg. Al finalizar el antibiótico reconsulta por falta de mejoría y se repite la placa de tórax, observándose persistencia de la condensación e iniciando levofloxacin 500mg. Al perdurar la clínica se realiza TAC torácico que muestra infiltrados alveolares bilaterales compatibles con bronconeumonía multifocal. En vista de los resultados, el médico de AP la deriva a Urgencias del hospital, donde ingresa para estudio en Medicina Interna.

Exploración y Pruebas Complementarias

PA 94/64 mmHg, FC 104x\', Tª 38.2°C. Estado general conservado. No lesiones cutáneas ni signos meníngeos. Resto de examen físico por aparatos dentro de la normalidad. Gasometría arterial: normal. Hemograma: destaca leucocitosis y VSG 120. Urianálisis: sedimento y cultivo negativos. Bioquímica y coagulación: normales, incluyendo proteinograma y niveles de enzima conversor angiotensina (ECA). Inmunología: inmunoglobulinas, complemento, FR, ANA y anti-DNA negativos; c-ANCA totales y anti-PR3 positivos. Hemocultivos(2): negativos. Serologías: lúes y HIV negativas. Antigenurias: neumococo y legionella negativas. Esputo: flora mixta, tinción auramina/Ziehl negativas; cultivo Löwenstein en curso. TAC torácico: gran masa pulmonar en LSD (138x74mm) cavitada y necrótica que contacta con bronquio lobar superior; adenopatías múltiples paratraqueales, subcarinales e hiliares derechas; múltiples nódulos pulmonares bilaterales y difusos. Fibrobroncoscopia: en bronquio lobar superior derecho se observa mucosa engrosada y friable, de aspecto infiltrativo, que se biopsia; se realiza lavado y aspirado broncoalveolar, recogiendo muestras para estudio citológico, bioquímico y cultivos (aerobios/anaerobios, micobacterias y hongos) que fueron negativos. Biopsia endobronquial: inflamación granulomatosa con células gigantes multinucleadas, microabcesos y vasculitis necrotizante en arteriolas; ausencia de células malignas. Se inició tratamiento con bolus EV de metilprednisona y ciclofosfamida con rápida mejoría clínico-radiológica. Tras el alta sigue controles en Reumatología y AP.

Juicio Clínico

Vasculitis granulomatosa de Wegener.

Diagnóstico Diferencial

1. Neumonías persistentes de origen bacteriano, tuberculoso, micótico, parasitario y otros gérmenes oportunistas:

se descartan por la repetida negatividad de microorganismos en las diferentes muestras analizadas.

2. Neoplasias primarias (broncogénica, pleural, linfática) o metastásicas: se descartan por la biopsia, respuesta terapéutica y curso evolutivo.

3. Otras vasculitis necrotizantes sistémicas (PAN, Churg-Strauss): se descartan por la ausencia de antecedentes alérgicos, HTA, nefropatía, eosinofilia periférica y por negatividad de los p-ANCA.

4. Sarcoidosis: se descarta por los niveles de ECA normales, ausencia de lesiones cutáneas, artritis o uveítis.

Comentario Final

COMENTARIO FINAL: Ante una aparente neumonía que no mejora -ni clínica ni radiológicamente- con antibióticos estándar a dosis correctas, el médico de AP debe derivarla al hospital para realizar un estudio diagnóstico más exhaustivo y descartar otras etiologías de infiltrados pulmonares persistentes.

Bibliografía

BIBLIOGRAFIA:

1. Castillo MJ, García FJ, González R, Sánchez J. Vasculitis (I). Concepto, clasificación y etiopatogenia. Panarteritis nudosa y vasculitis asociadas a anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo. *Medicine*. 2009;10(31):2049-57.

2. Cuenca M, Valiente L, Camps MT, de Ramón E. Manejo general y en Medicina extrahospitalaria de las vasculitis y miopatías. *Medicine*. 2009;10(31):2083-9.

3. Tomás S, Sanjaume M. Urgencias en las enfermedades autoinmunes del tejido conectivo. *Emergencias*. 2003;15:175-82.

63/296. SARAMPIÓN IMPORTADO. DOCTORA, ¡NUNCA ME HABÍA ENCONTRADO TAN MAL!

Autores:

García Muñoz, M.; Carbó Queraltó, A.; Sierra Matheu, C.; Domené Martí, N.; Valls Esteve, M.; Ortiz Oliete, O.

Centro de Trabajo:

Médico de familia. Centro de Atención Primaria Sant Ildefons. Cornellà de Llobregat. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 33 años sin antecedentes de interés, de origen libanés que reside actualmente en Dubai. Viaja por trabajo a Londres donde está 4 días y posteriormente viaja a Barcelona. El mismo día que llega a Barcelona inicia erupción cutánea retroauricular con cefalea, odinofagia, fotofobia y conjuntivitis (leve cuadro catarral días previos). Al 2º día aparece fiebre de hasta 39,5°C, anorexia y la erupción se extiende progresivamente a frente, mejillas, cuello, pecho, espalda, abdomen y finalmente piernas. Malestar generalizado importante, llegando a presentar síncope vasovagal. Con paracetamol/ibuprofeno se trata la clínica con mejoría parcial. Es un exantema de color rojizo que desaparece al presionar con el dedo. Al 3er día el exantema palidece, se vuelve de color parduzco, ya no desaparece con la presión y la piel tiende a descamarse,

desapareciendo en el mismo orden que apareció en días posteriores. Así mismo la fiebre desaparece en 3 días.

Exploración y Pruebas Complementarias

El paciente es visitado el 3er día en el centro de salud. MEG, exantema máculo-papular en cara, cuello, abdomen y brazos. Tª: 39,2°C. TA: 95/55. Sat.O2: 99%. AC: TCR sin soplos. AR: MVC sin ruidos patológicos sobreañadidos. Exploración neurológica: sin focalidad. ORL: lesiones compatibles con manchas de Koplik.

Rx torax: normal.

Dado el cuadro clínico y la exploración física se sospecha sarampión. El paciente refiere haberse puesto la vacuna en su país en la infancia (Líbano), pero no recuerda cuántas dosis. Se administra sueroterapia y antitérmicos mejorando parcialmente. Se procede a aislamiento domiciliario y se solicita análisis urgente para el día siguiente, con control evolutivo.

Análisis: linfopenia (0,44x10e9/L; 6,7%), AST 142, ALT 246, GGT 295, FA 161, billirrubina total 19. Serología lues, VIH, hepatitis B y C negativas. Ig M CMV negativo. Ac.heterófilos VEB (Paul Bunnell) positivo débil (0,01). Ig M sarampión positivo. Ig G sarampión negativo.

Declaración obligatorio al departamento de salud.

Juicio Clínico

Sarampión.

Diagnóstico Diferencial

Rubeola, escarlatina, eritema infeccioso, Dengue, exantema súbito, infecciones por enterovirus, adenovirus, toxoplasmosis, enfermedad de Kawasaki, exantemas medicamentosos.

Comentario Final

El sarampión es una enfermedad muy contagiosa que puede causar graves complicaciones, incluso la muerte, pero que es fácilmente prevenible con la vacuna. Nuestra población está cambiando con los movimientos migratorios, nuestros pacientes son de diferentes nacionalidades y desconocemos su estado vacunal. Es fundamental estar atentos y sospecharlo, ya que es una situación muy preocupante porque la enfermedad puede ser mortal y la única manera de controlarla es la prevención.

Bibliografía

1-http://www.gencat.cat/salut/depsalut/html/ca/dir514/csfaq_6.htm

2- Tagarro García A, et al. Brote de 22 casos de sarampión autóctono en la zona norte de Madrid. *An Pediatr (Barc)*. 2012. doi:10.1016/j.anpedi.2011.11.017

3- De Ory F, Peña-Rey I. Sarampión en la línea de meta de la eliminación. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2010;28(2):73-74

63/300. ESA TOSECILLA QUE NO PARA

Autores:

(1) López Alonso, E.; (1) Cora Bardeci, J.; (1) Berrade Zubiri, M.; (2) Barrios Núñez, B.; (3) Ruiz Macho, M.; (1) Grajales Saenz, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Zaramaga. Vitoria Gasteiz; (2) Médico de Familia. Centro de Salud San Martín. Vitoria Gasteiz; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Lakua. Vitoria Gasteiz.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 60 años. Fumadora de 15 cigarrillos diarios desde hace 25 años. Hiperlipidemia desde hace 7 años en tratamiento con atorvastatina 10 mg. No otros antecedentes de interés.

Acude a consulta por infección respiratoria y tos de más de 15 días de evolución.

Exploración y Pruebas Complementarias

Auscultación pulmonar:MVC. No se oyen crepitantes ni sibilancias.

Se solicita Rx tórax en la que se observa masa mediastínica de características extrapulmonares..

Análisis de sangre normal salvo Proteína C reactiva 124,8 mg/L. No refiere síntomas de miastenia gravis.

Se la deriva al Hospital para estudio.

En TAC tóraco-abdomino-pélvico se observa masa mediastínica anterior de 9x8 cm . No se observan adenopatías de tamaño patológico.

Se realiza punción con aguja gruesa guiada por TC: cambios morfológicos e inmunofenotípicos acordes con timoma. Se deriva para IQ.

Los días previos a la intervención acude de nuevo a consulta por infección respiratoria solicitándose Rx de tórax en la que aparece aumento de consolidación parenquimatosa en LSD, hallazgos sugestivos de neumonía en el seno del pulmón patológico .Se pauta tratamiento antibiótico con buena evolución.

Se realiza resección de masa mediastínica sin incidencias significativas .En Anatomía Patológica de la masa reseada: Timoma de tipo AB de la OMS con predominio de las áreas B1 (predominio linfocítico) sobre las áreas A. Encapsulado sin invasión transcapsular. Áreas de cápsula incompleta sin afectar la superficie externa .Parénquima tímico residual con involución.

Se realiza Rx de control al mes de la intervención no evidenciándose patología.

Pasa a control de su médico de Atención Primaria mediante Rx de tórax.

Juicio Clínico

timoma

Diagnóstico Diferencial

se valora linfoma o timoma, menos posible otro tipo de tumoración mediastínica o intrapulmonar.

Comentario Final

Ante tos persistente, dolor de pecho o problemas respiratorios deberemos sospechar la posible existencia de una masa mediastínica y una Rx de tórax nos puede acercar al diagnóstico desde Atención Primaria.

Bibliografía

IRIONDO A, GARIJO J, BARO J, CONDE E, PASTOR JM, SABANÉS A et al. Complete

recovery of hemopoiesis following bone marrow transplant in a patient with unresponsive congenital hypoplastic anemia(Blackfan-Diamond syndrome). Blood 1984; 64: 348-351.

SIEFF C. Pure red-cell aplasia.Br J Haematol 1983; 54: 331-335.

BROWN K, ABERLE DR, BATRA P, STECKEL RJ.Current use

of imaging in the evaluation of primary mediastinal masses.Chest 1990; 98: 466-473

FRASER RG, PARÉ JAP, PARÉ PD, FRASER RS, GENEUX GP. Diseases of the mediastinum. En: FRASER RG, PARÉ JAP (eds). Diagnosis of diseases of the chest. Filadelfia, WB Saunders, 1991; 2.796-2.920.

GUENTER CA, WELCH MH. Pulmonary medicine, 2.a ed. Filadelfia, JBLippincott, 1982; 872-895.

HEINTZMAN ER.The mediastinum.Radiological correlations with anatomy and pathology.San Luis, CV Mosby, 1977.

SÁNCHEZ-LLORET J. Enfermedades del mediastino. En: AGUSTÍ-VIDAL A(ed). Neumología clínica. Barcelona, Ediciones Doyma, 1983;271-283.

ENFERMEDADES DEL DIAFRAGMA Y DE LOS MÚSCULOS RESPIRATORIO 849.Farreras páginas 845-846-847-1684- 1687-1688

Harrison 12ª edición cap 216 página 23

6ª edición capítulo 245 parte IX sección 2

63/301. CÁNCER DE PÁNCREAS. EL MÉDICO DE FAMILIA AL FINAL DE LA VIDA

Autores:

(1) Hernández Montesinos, N.; (2) Cabrera Hernández, J.; (1) Molina Rodríguez, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Laguna-Geneto. La Laguna-Tenerife; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria de 2º año de Bioquímica Clínica Hospital Universitario de Canarias Tenerife.

Resumen:

Descripción del Caso

Se trata de una mujer de 79 años con AP de estreñimiento crónico, trastorno depresivo mayor y tromboflebitis de miembro inferior izquierdo dos meses previos que acude a la consulta por un cuadro de astenia, dolor abdominal difuso y disminución del apetito de tres semanas de evolución.

Exploración y Pruebas Complementarias

Palidez cutáneo-mucosa, ictericia conjuntival. Afebril. Abdomen excavado, blando, depresible, doloroso a la palpación en epigastrio e hipocondrio derecho donde se palpa una masa de unos 3 cm de diámetro de consistencia pétreo. Se solicitó analítica urgente y ecografía abdominal en la que destacó: Hb:10.4 mg/dl; FA, GGT y bilirrubina aumentadas. Eco: masa en cuerpo pancreático sugestiva de cáncer páncreas. Se derivó al Servicio de Oncología, donde le realizan un TAC abdominal que confirma la presencia de masa neoplásica en cuerpo pancreático y múltiples lesiones hepáticas sugestivas de afectación metastásica. Descartan tratamiento curativo, y es dada de alta a domicilio donde la recibimos nuevamente y se le aporta el tratamiento paliativo y de control de síntomas hasta su fallecimiento en domicilio.

Juicio Clínico

Cáncer de páncreas metastático no resecable

Diagnóstico Diferencial

Otros tumores pancreáticos (islotos, quísticos, neuroendocrinos, sarcomas). Tumor vía biliar distal, tumor am-

pular, pancreatitis, compresión extrínseca, litiasis, parásitos.

Comentario Final

El cáncer de páncreas es una neoplasia agresiva, con mal pronóstico y poca supervivencia. La mayoría se diagnostican en fases avanzadas, por lo que sólo se puede realizar tratamiento paliativo. Los pacientes con cáncer de páncreas pueden presentar tromboflebitis, un dato que, a menudo, es recogido en la historia reciente del enfermo, como es nuestro caso. La importancia de este caso es el diagnóstico en Atención Primaria y el acompañamiento de la paciente y su familia hasta el final del proceso. El acceso del médico de familia a pruebas complementarias como la ecografía nos aporta gran capacidad resolutoria, pudiendo evitar el peregrinaje de los pacientes por servicios hospitalarios con el único fin de obtener una prueba diagnóstica. La Atención al paciente y a sus familiares durante los últimos días es una tarea difícil por la trascendencia del momento y el ambiente de alta emotividad en el que se trabaja. Requiere del profesional unos conocimientos básicos, una comunicación empática y disposición para implicarse, que por la longitudinalidad de la asistencia nos convierte en los médicos mejor preparados para ello. La previsión y la planificación son fundamentales para el control sintomático. Para el médico de Atención primaria, acompañar a sus pacientes en esa fase final, en la que tanto soporte se necesita, es una tarea que, aunque dura, puede resultar muy gratificante.

Bibliografía

1. Emanuel L, Ferris F, Von Gunten C, Von Roenn J. The last hours of living, practical advice for clinicians: preparing for the last hours of life. *Medscape Family Medicine*. 2010 2. Anía Lahuerta MA, Villalta Cabero J. Tratamiento paliativo del cáncer de cabeza de páncreas, dos años antes del diagnóstico. *An Med Interna (Madrid)* 2006; 23: 585-587.

63/302. DEBILIDAD Y ARREFLEXIA EN PACIENTE JOVEN, NO SIEMPRE UNA POLINEUROPATÍA

Autores:

Rivera Albejano, M.; Nadal Braqué, N.; Ortega Bravo, M.; Barco López, A.; Calvo Godoy, C.; Montenegro Tobajas, J.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Centre d'Atenció Primària Cappedont. Lleida.

Resumen:

Descripción del Caso

paciente varón de 37 años, sin antecedentes médicos de interés conocidos, que presenta desde hace 3 semanas dolor lumbar bajo no irradiado y debilidad progresiva en EEII que ha ido empeorando hasta imposibilitar la marcha, de predominio en pierna izquierda y sin afectación de esfínteres.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la exploración física destacaba debilidad de ambas EEII de predominio distal con hipoestesia, de predomi-

nio izquierdo. Abolición de reflejos aquileos y rotulianos, presentes el cubital y radial. Analítica de sangre y orina sin hallazgos valorables. Radiología de columna lumbar normal. Punción lumbar normal. RMN holomedular discopatías significativas cervical y lumbares. Estenosis de canal lumbar. RMN lumbar con contraste estenosis primaria constitucional del canal raquídeo lumbar. Hernia discal medial en L2-L3 con compromiso radicular, por compresión del saco tecal. Discreta hernia discal foraminial izquierda en L3-L4, con posible compromiso de la raíz nerviosa L3 izquierda. EMG: signos neurógenos severos en ambas EEII. Neurografía conservada en EESS con presencia de ondas F en todos los nervios explorados a este nivel. Se observan datos de denervación crónica leve a nivel de C5-C6 en miembro superior derecho. Potenciales evocados normales.

Juicio Clínico

Paraparesia secundaria a compresión de cola de caballo por hernia discal posteromedial L2-L3, hernia foraminial izquierda L3-L4 y L4-L5 con compresión radicular, hernia paramedial izda C5-C6, estenosis de canal lumbar L2 a L5.

Diagnóstico Diferencial

-Afectación de motoneurona inferior (ELA, poliomielitis, siringomielia): atrofia muscular, hipotonía, hiperreflexia y fasciculaciones

-Afectación de raíces nerviosas (hernia de disco, artrosis): la afectación sensitiva contribuye a localizar el nivel de la lesión

-Afectación del nervio periférico (trastornos metabólicos o inflamatorios, traumatismos y síndromes de compresión, Guillain-Barré, amiotrofia diabética, neuropatías)

-Afectación unión neuromuscular (miastenia gravis, botulismo, Eaton-Lambert)

-Miopatías: debilidad generalmente simétrica que afecta cintura escapular y/o pelviana, hiporreflexia

Comentario Final

El síndrome de la cola de caballo se caracteriza principalmente por lumbalgia, disminución de la sensibilidad en silla de montar y grado variable de debilidad en las extremidades inferiores. La sospecha clínica, tras una correcta anamnesis y exploración, es siempre un motivo de interconsulta urgente. La resonancia magnética nuclear es la prueba de imagen de elección. El tratamiento es quirúrgico, a ser posible en las primeras 48 h desde el inicio de los síntomas.

Al paciente se le practicó una laminectomía de L2-L5 y fijación pedicular L2 a L5 con discectomía de L2-L3 y L4-L5 con buena evolución postoperatoria con mejoría de la marcha de forma progresiva. Actualmente el paciente está ingresado en un centro sociosanitario para continuar con la rehabilitación.

Bibliografía

1. Guía de actualización clínica en neurología, SEMFYC
2. Kasper et al. Harrison. Principios de medicina interna. Ed. Mc Graw Hill 16ª edición
3. Síndrome de cola de caballo debido al desplazamiento de una hernia discal lumbar. Rodríguez Díaz, José Luis

63/303. PANICULITIS MESENTÉRICA EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL DOLOR ABDOMINAL

Autores:

(1) Calvo Godoy, M.; (1) Barco López, M.; (1) Ortega Bravo, M.; (1) Nadal Braqué, N.; (2) Barranco Moreno, M.; (3) Rivera Albejano, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centre d'Atenció Primària Cappellet. LLeida; (2) Pediatra. ABS Centre d'Atenció Primària Cappellet. LLeida; (3) Médico de Familia. Centre d'Atenció Primària Cappellet. LLeida.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 49 años que acude a consulta de Atención Primaria por abdominalgia difusa de dos días de evolución. El dolor se irradiaba a ambas fosas renales, y se acompañaba de vómitos, y febrícula. La paciente refería desde el inicio del dolor rectorragia al final de la defecación, y aparición de petequias en tronco y extremidades.

Antecedentes personales: desde hace 2 meses dispepsia y pérdida 8 kg de peso.

Exploración y Pruebas Complementarias

Tensión arterial 134/79, Frecuencia cardíaca 97 x l', Saturación de oxígeno 99%, Temperatura 36.7°. BEG. Petequias puntiformes en tronco, abdomen y extremidades. A la auscultación cardíaca se objetivaron tonos rítmicos sin soplos, y la auscultación respiratoria era normal. El abdomen era doloroso de forma difusa, se palpaba una masa en región de vacío derecho, y los signos de Blumberg, y Murphy eran negativos. La puño.percusión lumbar bilateral era negativa. El resto de la exploración por órganos y aparatos era compatible con la normalidad

Se realizó analítica sanguínea urgente que objetivó leucocitosis con neutrofilia (80.2%) siendo el resto de las determinaciones de bioquímica básica, hemograma y coagulación normales.

En el estudio de orina mostró microhematuria y leucocituria.

El estudio se completó en la Unidad Diagnóstico Rápido donde las radiografías de tórax y abdomen urgentes no mostraron patología, realizándose Tomografía axial computarizada abdominal que objetivó la presencia de pancreatitis mesentérica.

Juicio Clínico

Paniculitis mesentérica
Diagnóstico Diferencial

Carcinoma metastático. Liposarcoma inflamatorio. Linfoma esclerosante. Pseudotumor inflamatorio. Reacción a cáncer adyacente o a absceso crónico (pielonefritis xantogranulomatosa, diverticulitis, perforación visceral). Enfermedad de Whipple. Enfermedad de Weber-Christian.

Comentario Final

La pancreatitis mesentérica es el estadio evolutivo de una enfermedad mesentérica poco frecuente. En una prime-

ra fase aparece lipodistrofia, posteriormente pancreatitis, y finalmente fibrosis. De etiología desconocida es más frecuente en varones entre los 50-70 años. La clínica es variable y la evolución impredecible. Puede ser asintomática o manifestarse como: dolor abdominal, masa abdominal, fiebre o pérdida de peso. Los datos analíticos son inespecíficos: VSG elevada, anemia, aunque lo habitual, es que la analítica sea normal. En cuanto a los estudios de imagen: la radiografía simple suele ser inespecífica, en la ecografía se puede observar una masa envolvente retroperitoneal, y la TAC puede evidenciar una o varias masas que envuelven al mesenterio, diferenciando los distintos estadios de la enfermedad. El diagnóstico definitivo de esta enfermedad es histopatológico. En su tratamiento se han empleado: colchicina, dapsone, tamoxifeno y corticoides asociados, o no, a inmunosupresores.

Bibliografía

1. González C, Cires M, Rubio T, et al, Paniculitis mesentérica. A propósito de un caso. An Sist Sanit Navar 2007; 30 (3): 81-85.

2. Colomer E, Blanes A, Carbónnell C, et al. Paniculitis mesentérica con afectación retroperitoneal resuelta tras tratamiento con pulsos de ciclofosfamida endovenosa. An Med Interna 2003; 20: 39-41.

63/320. DISFAGIA ESOFÁGICA

Autores:

(1) Díaz Benito, J.; (2) Adán Marcos, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Ensanche II. Pamplona. Navarra; (2) Enfermería. Centro de Salud Ensanche II. Pamplona. Navarra.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 68 años de edad que acude por disfagia para sólidos, con sensación de detención de la comida una vez deglutida, intermitente, sin náuseas ni vómitos, de un mes de evolución. Refiere también una ligera molestia en el pecho en región centrotorácica media, sin tos, expectoración ni hemoptisis, ni pirosis. No ha perdido peso de forma evidente. Entre los antecedentes personales destaca una neo de próstata en tratamiento con tamsulosina 0,4 mg/día, y una tuberculosis pulmonar derecha tratada hace más de 25 años.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general, sin hallazgos físicos significativos. El análisis de sangre presenta ligeras alteraciones del metabolismo del hierro (hierro 57, índice de saturación de transferrina 16, con ferritina y transferrina en rango normal) y VSG de 15.

La radiografía de tórax muestra imágenes pleuroparenquimatosas de aspecto residual en LSD, silueta cardiovascular normal para la edad, tráquea permeable en línea media, y cambios degenerativos en raquis.

Juicio Clínico

Disfagia esofágica

Diagnóstico Diferencial

Neoplasia primaria o metastásica.

Trastorno motor esofágico primario.

Estenosis péptica por ERGE.

Anillo esofágico inferior.

Esofagitis eosinofílica.

Comentario Final

Para orientar de forma rápida el cuadro clínico y tener una primera valoración de la etiología (mecánica o funcional) se solicitó una exploración muy accesible: un tránsito esofágico. El resultado de esta prueba fue "estenosis de esófago en tercio medio, por debajo de carina, con aspecto de corazón de manzana, con alguna pequeña imagen que sugiere ulceración. Esófago distal, unión esofagogástrica, estómago y duodeno sin hallazgos significativos".

Al día siguiente se confirmó el diagnóstico mediante gastroscopia: carcinoma epidermoide de esófago.

Bibliografía

Ciriza de los Ríos C: Sospecha de enfermedad esofágica, en Medicina Interna, 1ªed, P Conthe (ed). Madrid, Jarpyp Editores, 2010, pp 451-468.

63/321. REACCIÓN ADVERSA NEUROPSIQUIÁTRICA POR METRONIDAZOL

Autores:

(1) Pérez García, M.; (1) Hernández Ribera, M.; (2) Llosa Ventura, J.; (1) Bonvehi Nadeu, S.; (1) Sanahuja Juncadella, J.; (3) Ayala Carreras, C.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Manresa-2. Manresa. Barcelona; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Integrado Burriana-II. Burriana; (3) Enfermera. Centro de Atención Primaria Manresa-2. Manresa. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 46 años, natural de República Dominicana, divorciada, vive con sus tres hijos, auxiliar de enfermería. Niega hábitos tóxicos. Sin alergias medicamentosas conocidas ni antecedentes médico-quirúrgicos de interés. Consulta al ABS por diarrea de tres semanas de evolución. Se practica analítica con hemograma, bioquímica, TSH e IgE normales. Coprocultivo positivo para blastocystis hominis, decidiendo hacer tratamiento con metronidazol 2 cp/8h. Al tercer día la paciente acude a urgencias del hospital acompañada por un hijo por vómitos, urticaria y un cuadro de ansiedad con alucinaciones auditivas e ideación delirante de perjuicio hacia su familia. Tanto la paciente como la familia niegan alteraciones de conducta previas y no constan antecedentes psiquiátricos personales ni familiares.

Exploración y Pruebas Complementarias

Constantes estables. Vigil y orientada. Contacto poco sintónico, hiperalerta, actitud invasiva y difícilmente reconducible. Curso del pensamiento acelerado, con pérdida del hilo conductor y fugas; contenido delirante de perjuicio. Alucinaciones auditivas (música celestial cristiana). Estado de ánimo hipertímico, lábil y muy fluctuante, tendencia a ambivalencia. Ansiedad reactiva. No

alteraciones del sueño. No ideación autolítica, no autoheteroagresividad, no alteraciones de la conducta. Exploración física por aparatos normal. Se realiza analítica con hemograma, bioquímica y coagulación normales. Hormonas tiroideas normales. Serologías luética, hepatitis B, C y VIH negativas. Tóxicos en orina negativos. TAC craneal normal. Se decide su ingreso y se inicia tratamiento con olanzapina hasta dosis de 20 mg/día, con buena respuesta y tolerabilidad. Es dada de alta a los 5 días con controles posteriores en consultas externas con remisión completa del cuadro psicótico.

Juicio Clínico

Trastorno psicótico inducido por sustancias (metronidazol) con ideas delirantes y alucinaciones.

Diagnóstico Diferencial

Enfermedades médicas

Comentario Final

El metronidazol es un antibiótico y antiparasitario del grupo de los nitroimidazoles. Es un fármaco utilizado en múltiples infecciones (gingivitis, vaginitis, peritonitis, septicemias, endometritis, endocarditis, giardiasis, tratamiento erradicador H.pylori o acné rosácea). Aunque, en general, es bien tolerado, se han descrito efectos adversos sobre el SNC que se manifiestan como neuropatías periféricas, ataxia, vértigo, encefalopatía, convulsiones, así como inestabilidad emocional, depresión, agitación, alucinaciones, confusión y desorientación. Aunque es amplia la literatura médica escrita sobre psicosis inducida por otros antibióticos, existen pocos casos reportados sobre psicosis inducida por metronidazol. Para el conjunto global de reacciones adversas, se estima en un 2-6% del total de ingresos hospitalarios, ocurre en un 3-2% de los pacientes hospitalizados, y un 0'1-0'2 % con consecuencias fatales.

Bibliografía

- 1.)Kouls, Bhan-Kotwal S, Jenkins HS,Carmaciu CD. Organic psychosis induced by ofloxacin and metronidazole. Br. J. Hosp. Med. (Lond.). 2009;70(4):236-7.PubMed.
- 2.)Schreiber W., Sernal J. Metronidazole-induced psychotic disorder. Am. J. Psychiatry. 1997;154(8):1770-1. PubMed.
- 3.)Mc Cahill ME, Braff DL. Atypical postpartum psychosis possibly associated with metronidazole therapy. J. Fam. Pract. 1998;27(3):323-5.PubMed.
- 4.)Ferrándiz Santos,J.; Mataix Sanjuán,A.Fármacos que pueden causar síntomas psiquiátricos. Form. Med.Contin. Aten.Prim.2000;07:702-13.

63/322. ¿ME VOY A MORIR DE REPENTE, DOCTOR?

Autores:

(1) Carbó Queraltó, A.; (2) Muratov, D.; (1) D\`Lacoste Farré, M.; (1) Valls Esteve, M.; (1) García Muñoz, M.; (1) Sierra Matheu, C.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia. Equipo de Atención Primaria de Sant Ildefons. Cornellá. Barcelona; (2) Médico residente. Equipo de Atención Primaria de Sant Ildefons. Cornellá. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente varón de 45 años que recibe el informe de la revisión médica de empresa con una nota final que pone: "acuda urgentemente a su médico de cabecera por alteraciones en su electrocardiograma(ECG)". El paciente que se encuentra perfectamente nos comenta que no entiende nada, en el informe no le ha llegado el ECG y decidimos realizarle uno en la consulta. El trazado nos sugiere un patrón de Brugada tipo II. En la anamnesis, no recuerda antecedentes familiares de muertes súbitas ni patología cardíaca relevante y, personalmente, tampoco refiere cuadros de mareos ni síncope, ni presíncope ni palpitaciones. Como único antecedente patológico: colitis ulcerosa en tratamiento con Salazopirina.

Exploración y Pruebas Complementarias

Presión arterial 125/80, frecuencia cardíaca(FC) 72, saturación O₂ 99%, auscultación cardiorespiratoria anodina. Exploración física normal. ECG: Ritmo sinusal, FC 78 lpm, eje +30°, PR 0,2seg, QRS 0.08seg, QT normal. Elevación segmento ST de V1 a V2-V3, punto J elevado que estimula una R' dando apariencia de bloqueo incompleto de rama derecha. (ST aspecto de "silla de montar". Pruebas complementarias que descartan cardiopatía estructural: Ecocardiograma Doppler y Holter cardíaco normales. El diagnóstico se basaría en grabar un ECG en reposo(12 derivaciones) y administrar : flecainida 2mg/Kg ev en 10 minutos, en instalaciones preparadas para RCP, porque el 0,5% pueden desarrollar fibrilación ventricular. Esta última parte está en discusión por nuestros cardiólogos dados los antecedentes del paciente.

Juicio Clínico

Patrón electrocardiográfico compatible con Brugada tipo II

Diagnóstico Diferencial

SCACEST, Miocarditis, Bloqueo Atípico Rama Derecha, Hipertrofia Ventricular Izquierda, Repolarización Temprana, Pericarditis Aguda, Tromboembolismo Pulmonar, Angina Prinzmetal, Aneurisma Disecante Aórtico, Distrofia Muscular Duchenne, Déficit Tiamina, Hipopotasemia, Hiperpotasemia, Hipercalcemia, Displasia Ventricular Aritmogénica Derecha, Hipotermia, Compresión Mecánica de Ventrículo Derecho por Tumor de Mediastino, Hemopericardio, Intoxicación cocaína, Efectos del entrenamiento atlético. Medicamentos: Bloqueantes Canales-Na⁺, Bloqueantes-Ca²⁺, Beta-bloqueantes, Nitratos, Sobre dosis de Antidepresivos Tricíclicos y Tetracíclicos, Litio, Antagonistas-Receptores Histaminicos-H1.

Comentario Final

Incidir en la importancia de tener presente el síndrome de Brugada en las consultas de Atención primaria cuando evaluamos a un paciente, ya sea asintomático con un trazado electrocardiográfico típico, o bien, por síncope, ya que la realización de una anamnesis adecuada, una exploración física meticulosa y un ECG pueden ser suficientes para catalogar a un paciente como paciente en riesgo. Hasta este momento, el único tratamiento disponible efectivo es el desfibrilador automático implantable. De hecho, la mortalidad con este tratamiento disminu-

ye hasta 0% en seguimientos hasta 10 años de pacientes diagnosticados retrospectivamente. Siempre debe individualizarse el tratamiento, pero el alto riesgo implica un seguimiento muy estrecho. La controversia está en la decisión del implante cuando el enfermo es asintomático.

Bibliografía

-Brugada P, Brugada R, Brugada J. Sudden death in patients and relatives with the syndrome of right bundle branch block, ST elevation in the precordial leads V1 to V3 and sudden death. *Eur Heart J* 2000;21:321-6.
-Fiona E. Gallahue, MD, Reda Uzgirir, MD, Ryan Burke, MD, Wayne Abrahams, MD, Brugada Syndrome Presenting As an "Acute Myocardial Infarction" Department of Emergency Medicine, New York Methodist Hospital, Brooklyn, New York, Publicado: 08/19/2009; *J Emerg Med.* 2009; 37(1): 15-20. © 2009 Elsevier Science, Inc. Disponible en: <http://www.medscape.com/viewarticle/707291>

63/336. BROTE GRAVE DE COLITIS PSEUDOMEMBRANOSA EN MUJER JÓVEN

Autores:

(1) Álvarez Pérez, I.; (2) Santamaría Gallego, L.; (2) Álvarez Díaz, M.; (1) Cieza Rivera, A.; (1) Santos Escudero, J.; (1) Rofríguez Benito, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Eras de Reueva. León; (2) Médico de Familia. Centro de Salud de Eras de Reueva. León.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 38 años que acude por segunda vez a nuestra consulta por cuadro de dolor en epigastrio de 72 h de evolución que no cede tras analgesia pautada en un primera Atención. El dolor es cólico que se alivia al ventosear, la última deposición fue 48h antes de características normales. Sin náuseas ni vómitos. Portadora de DIU. Había sido intervenida de sección de un tendón del 5º dedo de la mano derecha, cinco días antes. Tratamiento: Amoxicilina clavulánico (1000/62,5) 2-0-2 y Dextetoprofeno 25mg 1-1-1.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA: 95/52. T^a=38,3°C. Consciente, orientada y colaboradora sin déficits neurológicos objetivables. Eupneica. Palidez de piel y mucosas. Bien nutrida, hidratada y perfundida. Cabeza y cuello: No bocio, no adenopatías ni ingurgitación yugular. Auscultación cardíaca: Rítmica a 90 lpm. No se auscultan soplos ni rones. Auscultación pulmonar: ruidos ventilatorios normales. Abdomen: Defensa abdominal en epigastrio con peristaltismo aumentado. Extremidades inferiores normales. Pruebas complementarias: Hemograma: Hb 13.2; VCM 92.3; Leucocitos 18100 (Neutrófilos 74%; Cayados 7%; Linfocitos 15%; Monocitos 4%). Plaquetas 218000. Coagulación: TP 95%; INR 1.1. Bioquímica: Glucosa 117; Urea 22; Creatinina 0.59; Na 134; K 4.3; Cl 106; Amilasa 31; GOT 25; GPT 31; LDH 115; Bilirrubina total 0.7; PCR 80; VSG 24. BHCG(-) Rx de tórax: Sin hallazgos significativos. Rx Abdomen: Luminograma

normal Sistemático y sedimento de orina: Normal. ECG: Ritmo sinusal a 95 lpm. Eje 80°. Sin alteraciones en la repolarización. Ecografía abdominal: Normal

Juicio Clínico

Brote grave de colitis pseudomembranosa por *Clostridium difficile*

Diagnóstico Diferencial

Consideramos las siguientes patologías: referidas (pericarditis, IAM, pleuritis, neumonía), hepatobiliar (colecistitis, colangitis, hepatitis), pancreatitis, rotura esplénica, ectópico y cetoacidosis. Tras las pruebas descritas decidimos enviarla a urgencias, ingresando en digestivo para completar estudio, pues el diagnóstico se resistía. Se realizó TC abdominal: Hallazgos sugestivos de colitis de etiología inespecífica. Colonoscopia: se observan 10 cm de afectación parcheada con diminutas úlceras cubiertas con fibrina y mucosa de aspecto edematoso con esfacelos. Coprocultivo: Toxina *Clostridium difficile* positiva. A las 24 horas del ingreso, comienza con deposiciones líquidas y empeoramiento de su estado general. Se inicia tratamiento específico con vancomicina 125mg/6h vía oral con evolución favorable.

Comentario Final

C. difficile es un bacilo grampositivo anaerobio esporulado, agente causal de la colitis pseudomembranosa. La diarrea, síntoma fundamental, suele aparecer coincidiendo con un tratamiento antibiótico. En nuestro caso la diarrea tardó en aparecer. El diagnóstico de la enfermedad se realiza mediante la detección de la toxina en heces. El metronidazol (500 mg/8 h) por vía oral, es el tratamiento de primera línea recomendado en una enfermedad no grave, en el caso de enfermedad grave se aconseja vancomicina oral (125 mg/6 h). La detección precoz de los casos, el establecimiento de medidas de prevención de contacto, así como una política activa de uso adecuado de los antibióticos, son fundamentales para evitar la aparición de brotes de la enfermedad.

Bibliografía

Shannon-Lowe J, Matheson NJ, Cooke FJ, Aliyu SH. Prevention and medical management of *Clostridium difficile* infection. *BMJ*. 2010;340:c1296.

63/337. AMILOIDOSIS CARDÍACA, DIAGNÓSTICO Y PRONÓSTICO.

Autores:

(1) Vélez Iglesias, E.; (2) Herreros Herreros, Y.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia. Equipo de Atención Primaria Florida Sur. Hospitalet de Llobregat. Barcelona.; (2) Médico de Familia. Equipo de Atención Primaria Numancia. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente varón 54 años que consulta por disnea esfuerzo progresiva de 3 meses evolución. El último mes y medio presenta edemas bimaletales, aumento del perímetro abdominal, astenia, anorexia, pérdida peso, macroglosia, parestesias en hemicuerpo izquierdo, epistaxis, gingivo-

rragia y hematoquecia. Episodio de dolor torácico atípico. Antecedentes patológicos: fumador 1,5 paquetes/día, ingesta enólica bajo riesgo, dislipemia tratamiento dietético, sobrepeso: IMC 26.3, ansiedad por estrés laboral 2 meses evolución en tratamiento Alprazolam 0.25 mg/24 horas. Plaquetopenia en estudio ambulatorio.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: auscultación respiratoria con hipofonosis base derecha, edemas bimaletales con fovea, resto normal. ECG: ritmo sinusal, bajos voltajes, aplanamiento onda T de forma difusa, falta progresión onda R cara anterior, QS en DIII, aVF. Analítica general: hemograma destaca VCM: 101, HCM: 34,4, Plaquetas: 107.000, Triglicéridos: 219 mg/dl, Colesterol: 264 mg/dl. Ante la clínica de insuficiencia cardíaca de debut y dolor torácico atípico se deriva paciente al hospital referencia. Se realiza analítica: pro BNP 5215 pg/ml (>900 pg/ml insuficiencia cardíaca aguda probable 50-74 años), D-dímero: 823 ng/ml. RX tórax: pinzamiento seno costofrénico derecho, resto normal. Ecocardiograma: no evidencia disfunción sistólica, valvulopatía o alteraciones pericárdicas, ventrículo derecho ligeramente dilatado, por lo que se realiza Angio-TAC que descarta tromboembolismo pulmonar. SPECT normal. El paciente se alta con tratamiento deplectivo y AAS. Reingresa para completar estudio. RM cardíaca: inadecuado contraste entre cavidades/miocardio compatible con amiloidosis cardíaca. Ligero derrame pericárdico en ápex. Dilatación biauricular. Punción médula ósea: aumento de la serie megacariocítica con atipias celulares, 27% células plasmáticas. Biopsia hepática: infiltración material amiloide escaso alrededor del territorio vascular. Colonoscopia: normal. Se diagnóstica de amiloidosis primaria, patrón de gammapatía monoclonal tipo cadenas ligeras Kappa. Afectación sistémica con afectación hepática, cardíaca e intestinal. Se inicia tratamiento con Dexametasona 40 mg/día y Bortezomib. El paciente fallece a los 5 meses de iniciar clínica insuficiencia cardíaca.

Juicio Clínico

La infiltración miocárdica por amiloide provoca una miocardiopatía restrictiva resistente al tratamiento médico, que cursa con insuficiencia cardíaca congestiva y trastornos del ritmo cardíaco. Es típico un bajo voltaje del complejo QRS en ECG, con alteraciones en la conducción y presencia de arritmias, como es el caso del paciente que nos ocupa.

Diagnóstico Diferencial

Se debe plantear el diagnóstico de insuficiencia cardíaca ante una insuficiencia cardíaca, miocardiopatía restrictiva o engrosamiento de las paredes ventriculares en ausencia de alteración valvular o hipertensión arterial.

Comentario Final

La amiloidosis cardíaca es una entidad grave y de mal pronóstico. La afección cardíaca marca el pronóstico, con una supervivencia media 13 meses, baja a 4 meses si hay clínica insuficiencia cardíaca en el momento diagnóstico.

Bibliografía

1. Pablo García-Pavía, María Teresa Tomé-Esteban, Claudio Rapezzi. Amiloidosis. También una enfermedad del

corazón. Rev Esp Cardiol. 2011;64:797-808. - Vol.64 Núm 09.

2. Sitio internet,

<http://bestpractice.bmj.com/best-practice/monograph/444/follow-up/prognosis.html> acceso 25 mayo 2012.

3. Rodríguez-Gómez, F; Martínez Marcos, FJ; Rodríguez Gómez, E; Sobrino Márquez, M; Conde García, J; Pujol de la Llave, E.

Insuficiencia cardiaca con patrón de pseudoinfarto en el electrocardiograma como forma de presentación de amiloidosis. Emergencias. 2004, 16 (1): 33-36, 22 ref.

63/339. MIOPERICARDITIS EN ATENCIÓN PRIMARIA A PROPÓSITO DE UN CASO

Autores:

(1) Hijós Larraz, C.; (2) Toloza Villalobos, E.; (3) Urribarri Marín, A.; (4) Álvarez Tutor, E.; (5) Prado Santamaría, M.; (2) Orozco Guerrero, O.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Ermitagaña. Pamplona. Navarra; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Pamplona. Navarra; (3) Personal Investigador en Formación. Biología Molecular. Pamplona. Navarra; (4) Médico de Familia. Pamplona. Navarra; (5) Médico de Familia. Medicina Familiar y Comunitaria. Pamplona. Navarra.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente varón de 32 años sin APP (no HTA, no Dislipemia, no DM2, no fumador, deportista habitual), que acude por presentar un día de evolución de tos con expectoración blanquecina, y fiebre de hasta 38°. A la exploración destaca faringe roja, ACP: roncus diseminados, SatO₂: 97%. Con juicio clínico de Bronquitis se indica antitérmico y cefuroxima. El día siguiente regresa por persistencia de la fiebre, disnea al subir la rampa de acceso a la consulta y dolor retroesternal nocturno.

Exploración y Pruebas Complementarias

: T° 37, SatO₂ 97% ACP: Roncus, ruidos cardíacos rítmicos de buen tono, no roces. Pulsos periféricos presentes normales, no signos de TVP. EKG: Elevación de ST en cara anterior y lateral. Se deriva a Urgencias Hospitalarias en UVI móvil paciente estable, TA: 110/70, FC: 88 SatO₂:97. Analítica sanguínea: CPK y Troponina T elevadas. Rx Tórax: Cardiomegalia e infiltrado basal izquierdo

Juicio Clínico

Miopericarditis y Neumonía adquirida en la comunidad

Diagnóstico Diferencial

Dolor torácico, disnea y fiebre

1. Pericarditis

2. Neumonía

3. Bronquitis

4. Síndrome coronario agudo

5. TEP

Comentario Final

Se entiende por Miopericarditis al cuadro clínico caracterizado por inflamación del pericardio y se puede demostrar inflamación del miocárdio(1). La etiología más frecuente

es la infecciosa siendo los virus coxakie y adenovirus los más implicados. Aunque puede existir etiología bacteriana o parasitaria y más raramente etiología no infecciosa entre las que se incluyen fármacos, enfermedades sistémicas, radiaciones, etc.(2,3,4) La clínica puede variar desde afectación subclínica hasta insuficiencia cardíaca congestiva grave. Los síntomas más frecuentes son: Dolor torácico (35% de los casos), Insuficiencia Cardíaca (20%) Fiebre previa (50%). La exploración física puede ser normal o encontrar signos de insuficiencia cardíaca.(5) La Rx Tórax desde normal hasta cardiomegalia e insuficiencia cardíaca. La ecocardiografía puede evidenciar lesión del pericardio y/o disfunción ventricular Los datos de laboratorio suelen mostrar elevación de CPK y Troponina T(6). La confirmación del diagnóstico es histológica mediante biopsia aunque casi nunca es necesario realizarlo y en casos de afectación "parcheada" del miocardio es poco rentable. El diagnóstico de miopericarditis requiere la confirmación de pericarditis aguda más síntomas sugestivos (disnea, palpitaciones, o dolor torácico) y anomalías del EKG no documentadas previamente. Además de ausencia de evidencia de otra causa que la justifique, así como elevación de CPK y Troponina T(6). El tratamiento incluye AINES, antiagregantes plaquetarios y tratamiento de la insuficiencia cardíaca si esta aparece.(7).

Bibliografía

1. Spodick DH. Myopericarditis/Perimyocarditis. In the Pericardium. Marcel Dekker, Inc. New York 2001; 114

2. Imazio M, Cecchi E, Demichelis B, et al. Myopericarditis versus viral or idiopathic acute pericarditis. Heart 2008; 94:498

3. Imazio M and Trincherio R. Myopericarditis: Etiology, management, and prognosis. Int J Cardiol 2008; 23:127

4. Fauci Antony S. , Brownwald Eugene. Harrison Principios de Medicina Interna, 17 edición. 2008

5. Olinde KD, O`Connell JB. Inflammatory heart disease: pathogenesis, clinical manifestations, and treatment of myocarditis. Annu Rev Med 1994; 45:481

6. medigraphic.com Miocarditis Viral artículo de revisión Familiar López, Itziar; Herrero Bello, Héctor 2006 disponible en: www.medigraphic.com/pdfs/medsur/ms-2006/ms063b.pdf

7. Imazio M, Trincherio R. Triage and management of acute pericarditis. Int J Cardiol 2006, doi: 10.1016

8. Freixa Xavier, Evaluación, manejo y tratamiento de las pericarditis y miocarditis agudas en urgencias. Emergencias 2010; 22: 301-306

63/348. NEURALGIA DEL TRIGÉMINO COMO MANIFESTACIÓN DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Autores:

(1) Hijos Larraz, C.; (2) Toloza Villalobos, E.; (3) Urribarri Marín, A.; (4) Álvarez Tutor, E.; (2) Escobar Velasco, K.; (2) Orozco Guerrero, O.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Ermitagaña. Pamplona. Navarra; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Pamplona. Navarra; (3) Personal Investigador en Formación-Biología Molecular. Pamplona. Navarra; (4) Médico de Familia. Pamplona. Navarra.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 65 años, en seguimiento por neurología por esclerosis múltiple progresiva primaria de 15 años de evolución. No clínica sugestiva de brotes en los años de evolución. Secuelas consistentes en debilidad en miembros izquierdos con rigidez espástica y dolor tipo espasmos sobretodo en la pierna, inestabilidad en la marcha y fatiga, mantiene tratamiento con Sativex. Acude por dolor tipo descarga en el ojo y región temporal derecha, de muy elevada intensidad que ha requerido tratamiento endovenoso en urgencias y progresivo aumento de dosis de pregabalina 150 mg c/12 horas con lo que permanece libre de dolor.

Exploración y Pruebas Complementarias

Pupilas isocóricas y normoreactivas, campimetría por confrontación normal. Motilidad ocular extrínseca conservada, no asimetrías faciales, sensibilidad facial normal. Reflejo corneal conservado bilateral, resto de pares craneales sin alteración. Claudicación de miembros izquierdos en maniobras de Barré y Mingazzini con hiperreflexia generalizada y espasticidad más llamativa en miembros izquierdos. Estática inestable, marcha ataxo-espástica ligera.

Juicio Clínico

Neuralgia trigeminal derecha y esclerosis múltiple

Diagnóstico Diferencial

Dolor facial lancinante en brotes, exploración neurológica sin alteración

1. Dolor dental
2. Sinusitis Aguda
3. Migraña
4. Disfunción de la articulación temporomandibular
5. Arteritis de la arteria temporal
6. Tumores
7. Malformación vascular
8. Esclerosis múltiple(1)

Comentario Final

Neuralgia del trigémino, síndrome caracterizado por dolor facial lancinante, inicio brusco, breve, intenso, generalmente unilateral y recurrente localizado en el territorio de una o más ramas del nervio trigémino (V par). (1,2,3) Aunque el dolor puede presentarse de forma espontánea es habitual la presencia de zonas gatillo ante estímulos táctiles o térmicos al masticar, hablar, comer, etc. Suele respetar el sueño. La International Headache Society hace distinción entre una forma clásica, que incluye los casos idiopáticos, y una forma sintomática, que incluye los casos secundarios a tumores, esclerosis múltiple (EM), anomalías de la base del cráneo, etc. (1,) El diagnóstico es eminentemente clínico por lo que son fundamentales una buena historia y una exploración detallada, que desde el punto de vista neurológico resultará normal. Se re-

comienda realizar RMN en pacientes con pérdida de sensibilidad, menores de 40 años, con síntomas bilaterales, afectación de la primera rama o que no respondan a tratamiento conservador (1,7). El tratamiento inicial es con Carbamacepina, siendo la respuesta al tratamiento uno de los criterios diagnósticos, también se puede asociar a Lamotrigina y Gabapentina. Utilizando la Pregabalina para los casos resistentes. En los casos que no responden a la medicación, se puede utilizar el tratamiento quirúrgico siendo los más utilizados la rizotomía por radiofrecuencia y la descompresión microvascular (1,2).

Bibliografía

1. fisterra.com Neuralgia del trigémino. Actualizada 26/03/2010 disponible en <http://fisterra.navarra.csinet.es/guías-clínicas/neuralgia-trigemino/>
2. Whizar Lugo, Víctor; Cisneros Corral, Roberto; Hernández Velasco, Rogelio Neuralgia Trigeminal, Rev Mex Anestesiología vol 26, No 4. Octubre-diciembre 2003
3. Gallud, Lola; Bagan, Jose V; Carvelló, Angeles et al, Multiple sclerosis as first manifestation in oral and facial area: Presentation of four cases. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2006;11:E141-5
4. Chemaly D, Lefrancois A, Perruse R. Oral and maxillofacial manifestations of multiple sclerosis. J Can Dent Assoc 2000;6611:600-5.
5. Donald W Paty. Técnicas de Resonancia Magnética útiles en la Esclerosis múltiple. En Fernández O, Bello P, eds, Cuadernos de Esclerosis Múltiple. Madrid: Alcora publicación S.L; 2004 p 247-254

63/366. TUMOR ENDOCRINO DE PANCRAS: ¿CAUSA O HALLAZGO CASUAL DE UNA TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA?

Autores:

(1) Pérez Beriain, R.; (2) Magaña Orta, S.; (3) Landeo Fonseca, Á.; (4) Martínez Forcada, M.; (5) Pérez Feito, D.; (4) Blázquez Castellano, C.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Cascante. Área de Salud de Tudela. Navarra; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Buñuel. Área de Salud de Tudela. Navarra; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Cintruénigo - Área de Salud de Tudela. Navarra; (4) Médico Residente de 2do año de Medicina de Familia. Área de Salud de Tudela - Navarra; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Corella. Área de Salud de Tudela - Navarra.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 71 años de edad que en enero de 2012 consulta por dolor en pierna izquierda. A la exploración presenta edema y enrojecimiento, con signo de Homans +/-, por lo que derivó al Hospital para descartar trombosis venosa profunda (TVP). Dada de alta por no evidenciarse ni en eco-doppler ni en analítica (D-dímero no concluyente) presencia de TVP. Tras 15 días con misma clínica derivó de nuevo. Esta vez queda ingresada. Se le realizan pruebas

para descartar TVP secundaria (paraneoplásica), por no hayarse relación con el reposo.

Se objetiva un nódulo en la cabeza del páncreas, que se diagnostica como Tumor neuroendocrino.

Derivada a Hospital de Navarra, y tras reunión del comité de cirugía se decide extirpación del tumor, por lo que se realiza Whipple (duodenopancreatectomía cefálica), abordaje inicial de la arteria mesentérica superior y pancreaticogastrotomía. Tras la intervención quirúrgica, la paciente es dada de alta en mayo de 2012.

Exploración y Pruebas Complementarias

La exploración física de la paciente, fue normal, excepto por edema en extremidad inferior izquierda. El Eco-doppler al principio fue normal. A los 15 días, es compatible con trombosis venosa profunda parcial en sector femoral superficial izquierdo distal. Se realiza analítica completa normal con marcadores tumorales negativos. Se realiza TAC toracoabdominal que objetiva nódulo pancreático sugestivo de Tumor neuroendocrino por lo que se solicita octreoscan y ecoendoscopia para valoración. El octreoscan (febrero 2012) evidencia que dicha lesión expresa receptores de somatostatina y con RNM (marzo 2012) se aprecia coelitis, páncreas con severa atrofia, con signos de infiltración grasa y nódulo de 8 mm de tamaño localizado en la cabeza del páncreas y conducto de Wirsung de calibre normal.

Juicio Clínico

- TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA SECTOR FEMORAL SUPERFICIAL IZQUIERDO DISTAL
- TUMOR ENDOCRINO DE LA CABEZA DE PÁNCREAS

Diagnóstico Diferencial

Con respecto a la TVP, el diagnóstico diferencial sería entre TVP primaria y TVP secundaria o metastásica.

En la lesión pancreática debería hacerse un diagnóstico diferencial con distintos tumores pancreáticos, como el tumor sólido pseudopapilar de páncreas, tumor de los islotes, quísticos, neuroendocrinos, sarcomas...

Comentario Final

La TVP, es una manifestación frecuente de las neoplasias sólidas. Los tumores neuroendocrinos del páncreas son tumores raros que se originan en las células de los islotes de Langerhans. La incidencia total de los tumores neuroendocrinos es del 1-1,5 por cada 100.000 habitantes, y supone el 1-2% de todas las neoplasias pancreáticas. Los tumores neuroendocrinos del páncreas expresan una alta densidad de subtipos de receptores somatostatínicos con capacidad de unión a los análogos de la somatostatina, por lo que la gammagrafía de los receptores somatostatínicos con indio-111 representa la prueba más sensible para localizar la mayoría de los tumores neuroendocrinos. Aunque estos tumores crezcan con lentitud y muestren un comportamiento biológico suave, la base del tratamiento sigue siendo la resección quirúrgica. La mayoría de los tumores no funcionales se ubican en la cabeza del páncreas, lo que obliga a una pancreatoduodenectomía.

Bibliografía

- Barón JA, Gridley G, Weiderpass E, Nyren O, Linet M. Venous thromboembolism and cancer. *Lancet* 1998; 351 (9109): 1077-80.

- MetzDC, Jensen RT. Gastrointestinal neuroendocrine tumors: pancreatic endocrine tumors. *Gastroenterology* 2008;135:1469-92.

63/372. UN BULTO EN EL PECHO... DE UN VARÓN

Autores:

- (1) Bonvehí Nadeu, S.; (1) Pérez García, M.; (1) Hernández Ribera, M.; (1) Sanahuja Juncadella, J.; (1) García Font, M.; (2) Valero Martínez, C.

Centro de Trabajo:

- (1) Médico de Familia. Centre d'Atenció Primària Manresa - 2. Manresa; (2) Enfermero. Centre d'Atenció Primària Manresa - 2. Manresa.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 21 años sin hábitos tóxicos ni antecedentes de interés ni tratamiento habitual, que acude al centro de salud por notarse bultoma en mama derecha desde hace un año, que le produce leve dolor cuando lo presiona. Niega otros síntomas ni toma de fármacos. Al tratarse de un individuo muy tonificado se interroga por el posible consumo de suplementos de gimnasio, pero lo niega. No antecedentes familiares de cáncer de mama.

Exploración y Pruebas Complementarias

Bultoma de consistencia elástica bajo areola mamaria derecha, de aproximadamente 1.5 cm de diámetro, móvil, con leve dolor a la palpación. No cambios en la coloración externa de la piel ni el pezón, ni galactorrea. No adenopatías axilares. Desarrollo puberal correcto, no asimetrías destacables en genitales ni palpación de bultomas ni masas abdominales. Se realizó análisis sanguíneo incluyendo función renal, hepática, hormonas (tiroideas, estradiol, testosterona, LH, prolactina y hCG), resultando todo normal. También se practicó ecografía, que mostraba masa compatible con tejido glandular mamario en mama derecha, no presente en mama izquierda.

Juicio Clínico

Ginecomastia. Mediante la clínica, la anamnesis y los análisis sanguíneos se descartaron razonablemente todas las causas conocidas de ginecomastia, y por lo tanto se diagnosticó de ginecomastia idiopática. Debido a su pequeño tamaño no suponía ningún problema estético para el paciente, y tampoco causaba dolor, así que no se instauró tratamiento. Se decidió realizar revisiones periódicas cada 6 meses.

Diagnóstico Diferencial

Debe diferenciarse de lipomastia o pseudoginecomastia (proliferación de tejido graso, habitualmente en individuos obesos, consistencia laxa) y del cáncer mamario (poco frecuente, <1% de cánceres de mama, a la exploración probablemente será más duro, excéntrico respecto al pezón, y podrá producir cambios cutáneos como retracción del pezón). Una vez confirmado que se trata de ginecomastia (unilateral o bilateral) hay que buscar su etiología, que suele ser debida a un desajuste entre la acción estimuladora de los estrógenos e inhibidora de los andrógenos (por aumento de los primeros, o disminución

de los segundos). Cabe destacar las causas fisiológicas (en recién nacidos, pubertad, vejez, que suponen el 25%) y las idiopáticas (25%), pero también pueden producir ginecomastia algunos fármacos o productos de herboristería (10-25%, como espirolactona, cimetidina, metotrexato, quimioterapia para cáncer de próstata, anfetaminas, anabolizantes, aceites de té o lavanda, etc), la cirrosis o la malnutrición (8%) y con menor frecuencia el hipogonadismo, los tumores testiculares, el hipertiroidismo o la insuficiencia renal crónica.

Comentario Final

Se trata de una alteración bastante frecuente, y que puede ser diagnosticada en la mayoría de casos por el médico de familia, con una historia clínica detallada, la exploración física y pruebas complementarias a nuestro alcance.

Bibliografía

- Carlson HE. Approach to the patient with ginecomastia. *J Clin Endocrinol Metab.* 2011 Jan; 96 (1): 15 - 21.
- Singh H., Carlson H. Ginecomastia. *Endocrinology and metabolism clinics of North America*, 2007; (36) 497 - 519.
- Braunstein G. Causes and evaluation of ginecomastia. *Matsumoto A: UpToDate*; 2012. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>
- Guía clínica de Ginecomastia. *Fisterra.com*, Atención Primaria en la Red. La Coruña: *Fisterra.com*; [actualizada el 23 de noviembre de 2011]. Disponible en: <http://www.fisterra.com>

63/374. ATENCIÓN AL INTERVALO QT

Autores:

(1) Bonvehí Nadeu, S.; (1) Hernández Ribera, M.; (1) Pérez García, M.; (1) Sanahuja Juncadella, J.; (1) Ciurana Tebé, M.; (2) Llosa Ventura, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia. Centre d'Atenció Primaria Manresa - 2. Manresa; (2) Médico de Familia. Centre d'Atenció Primaria Burriana - 2. Burriana.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 50 años, fumador, con antecedentes patológicos de trastorno esquizoafectivo de 20 años de evolución. Seguimiento muy errático en nuestro centro de salud y con psiquiatra privado. Constan varios cambios de medicación, actualmente en tratamiento con pimozida a dosis bajas. No constan visitas en los últimos 12 meses. Acude a la consulta por aumento de su nerviosismo habitual, de unos 2 meses de evolución, a raíz de la muerte de su madre.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la exploración física destaca contacto distónico, sudoración, temblor fino ante las preguntas y frecuencia cardiaca de 105 lpm, sin soplos. En el ECG destaca una taquicardia sinusal, con prolongación del intervalo QT corregido (0.48 segundos). El análisis sanguíneo incluyendo hemograma, función renal, función tiroidea, estudio hepático, ionograma, calcio y magnesio es normal.

Juicio Clínico

Exacerbación del trastorno psiquiátrico de base, secundario a muerte de la madre. Como segundo diagnóstico

destaca la prolongación del intervalo QT (que analizamos en este documento).

Diagnóstico Diferencial

Hay que descartar causas congénitas (síndrome del QT largo) o farmacológicas (QT largo adquirido). Además, existen algunos factores predisponentes como bradicardia, sexo femenino, hipopotasemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, hipotiroidismo o hipertrofia del ventrículo izquierdo (todo negativo en el caso de nuestro paciente). Para descartar el síndrome congénito se buscaron ECG previos (no existía ninguno), y se amplió la anamnesis con respecto a antecedentes personales y familiares de síncope, muerte súbita, sordera o malformaciones, resultando todo normal. En cuanto a los medicamentos se consultó la web recomendada www.torsades.org, donde se detallan todos los fármacos que pueden prolongar el QT, y efectivamente la pimozida es uno de ellos.

Comentario Final

Previo contacto con el servicio de psiquiatría, se decidió sustituir la pimozida por risperidona. El ECG del paciente a los 8 días mostraba un QT normal. El caso descrito nos pareció interesante para reflexionar sobre la importancia del QT, que en muchas ocasiones no evaluamos en los ECG rutinarios. Se trata de una alteración de potencial gravedad, porque predispone a arritmias ventriculares -torsade de pointes- y muerte. El síndrome del QT largo congénito debe ser remitido a cardiología. Pero el QT largo adquirido es algo relativamente frecuente, y que podríamos disminuir si evaluamos estrictamente el riesgo-beneficio de estos fármacos en cada paciente (especialmente cuando pautamos más de uno). Esta reflexión toma aún más importancia si consideramos las últimas alarmas sanitarias, que han detectado prolongaciones del QT con fármacos de uso tan común como los ISRS.

Bibliografía

- Medeiros-Domingo A, Iturralde-Torres P, Ackerman MJ. Clínica y genética en el síndrome de QT largo. *Rev Esp Cardiol.* 2007; 60 (7): 739-52.
- Höcht C, Opezzo JAW, Taira CA. Intervalo QT prolongado inducido por fármacos desde el punto de vista de un farmacólogo. *Rev Esp Cardiol.* 2004; 72 (6): 474-80.
- Jiménez Candil J, Martín Luengo C. Intervalo QT e isquemia miocárdica aguda: viejas promesas, nuevas evidencias. *Rev Esp Cardiol.* 2008; 61 (6): 561-3.
- Rossenbacker T, Priori SG. Nuevas perspectivas en el síndrome de QT largo. *Rev Esp Cardiol.* 2007; 60 (7): 675-82.
- Muñoz Castellano J. Síndrome de QT largo y Torsade de Pointes. *Emergencias.* 2004; 16: 85-92.

63/378. MENINGIOMA EN PACIENTE DE 81 AÑOS DE EDAD. CAUSA RARA Y REVERSIBLE DE CAÍDAS.

Autores:

(1) Conesa Medalla, M.; (2) Metre Querol, D.; (2) Ferrer Feliu, A.; (2) Barreto Ramón, P.; (2) Mera Cordero, F.; (2) Zaragoza Sánchez, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Clínica Molins de Rei; (2) Médico

de Familia Área Básica de Salud El Pla Sant Feliu de Llobregat.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 82 años visitada en Atención primaria por trastorno de la marcha y con derivación a un centro sociosanitario para valoración. Antecedentes patológicos: Hipertensión, bocio multinodular, artrosis y hipoacusia bilateral. Refería una historia de caídas de Diez meses de evolución, discapacidad, incontinencia urinaria y síndrome depresivo por lo que había sido derivada al hospital para estudio. Con las anormalidades clínicas y de neuroimagen de la resonancia magnética (RM) donde se hallaron imágenes de multinfartos lacunares y frontoparietales, se estableció el diagnóstico de ictus. Se instauró tratamiento antiplaquetario y control estricto de factores de riesgo cardiovascular pero al cabo de 1 año, los trastornos de la marcha y la discapacidad habían progresado. Cuando llegó a la institución realizaba sus desplazamientos acompañada en silla de ruedas.

Exploración y Pruebas Complementarias

La paciente presentaba debilidad en las extremidades inferiores, hipoestesia bilateral, hiperreflexia aquiliana, clonus y Babinsky. Su Índice de Barthel para capacidad funcional en la vida diaria era de 50/100 y su función cognitiva se mantenía preservada. La RM de la columna vertebral mostró una imagen de tamaño 25x15 mm, intradural y extramedular, anterior a la médula espinal, con compresión medular.

Juicio Clínico

Meningioma espinal de grado I con metaplasma ósea (OM grado I).

Diagnóstico Diferencial

Paraganglioma o Schwannoma. Se llevó a cabo una laminectomía T8-T9 con resección quirúrgica completa. Ocho meses después era capaz de realizar deambulación asistida con caminador.

Comentario Final

Los meningiomas constituyen una de las causas raras y reversibles de caídas, y el 25% de las neoplasias primarias de la médula espinal. Poco se sabe sobre sus resultados en pacientes de 80 años de edad debido a que el número de casos descrito es pequeño, aunque estos tumores son más frecuentes en los pacientes de edad avanzada y en mujeres (4:1). En cuanto a la clínica, una mielopatía progresiva lenta es el modo más frecuente de presentación con dolor local, déficit sensorial y motor en las extremidades inferiores. La duración media de los síntomas oscila entre 3 meses y 4 años y por la inespecificidad de la clínica se retrasa el diagnóstico. El tratamiento es la resección completa del tumor y ni la edad, ni la duración de los síntomas contraindican el tratamiento quirúrgico. En cuanto al riesgo de recurrencia del tumor esta es muy baja, con tasas que oscila entre el 3 y el 17%. Podemos concluir, que en pacientes de edad avanzada una historia detallada, un examen físico y RM en caso de sospechar compresión medular, son necesarios para hacer un buen diagnóstico diferencial de los trastornos de la marcha. Posteriormente

el tratamiento quirúrgico precoz contribuirían a evitar gran parte de la morbilidad asociada.

Bibliografía

- 1.- Haegelen C, Morandi X, Riffaud L, Amlashi SF, Leray E, Brassier G. Results of spinal meningioma surgery in patients with severe preoperative neurological deficits. Eur Spine J. 2005;14:4404.
- 2.- Sandalcioğlu IE, Hunold A, Müller O, Bassiouni H, Stöckle D, Asgari S. Spinal meningiomas: critical review of 131 surgically treated patients. Eur Spine J. 2008; 17: 1035-41.
- 3.- Gelabert-González M. Primary spinal cord tumours. An analysis of a series of 168 patients. Rev Neurol. 2007; 44: 269-74. Spanish

63/389. EPISODIO PSICÓTICO TRANSITORIO SECUNDARIO A CORTICOTERAPIA.

Autores:

(1) Santamaría Gallego, L.; (1) Álvarez Díez, M.; (2) Álvarez Pérez, I.; (1) Rodríguez Albo, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Complejo Universitario Asistencial de León; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Eras de Renueva.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente varón de 18 años, estudiante, sin alergias medicamentosas conocidas. En seguimiento en la Unidad de Salud Mental por Trastorno de Ansiedad, por Oftalmología por trastorno visual monocular impersistente y por la Unidad de Alergias por poliposis nasal, urticaria, angioedema idiopático recidivante, rinoconjuntivitis y crisis de asma. Ingresado 10 días antes en una clínica privada por cefalea y sinusitis, siendo tratado con esteroides de liberación prolongada. El paciente es traído a nuestra consulta de Atención Primaria por sus familiares al ser encontrado debajo de la mesa del escritorio, desconectado del medio, con la mirada perdida y muy nervioso.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la exploración física destaca agitación, falta de Atención, poca colaboración y verbalizaciones de persecución. Las cifras tensionales eran 120/70, la frecuencia cardiaca 110 lpm y una Saturación de O₂ del 100%. El resto de la exploración era completamente normal. Se deriva al Servicio de Urgencias del Complejo Hospitalario para valorar ingreso por la clínica psicótica que presenta el paciente. Durante el tiempo que el paciente permanece en urgencias se le realizan pruebas complementarias (hemograma, bioquímica, TC craneal, Rx tórax, tóxicos en orina, punción lumbar) que resultaron normales. Se decide ingreso del paciente para completar estudios complementarios y tratamiento del cuadro. Durante su ingreso fue manejado inicialmente con Haloperidol 5mg/12h v.o. pero tras la presentación de varios episodios de rigidez axial se ajusta tratamiento ansiolítico y se va retirando los antipsicóticos.

Juicio Clínico

Psicosis secundaria a tóxicos (tratamiento con esteroides).

Diagnóstico Diferencial

- Cuadro de Demencia.
- Depresión.
- Delirium multifactorial.
- Neoplasia cerebral.
- Intoxicación por drogas.

Comentario Final

La administración de corticoides produce con frecuencia efectos colaterales indeseables, entre los cuales los síntomas neuropsiquiátricos revisten especial importancia. Los datos que se poseen respecto a los efectos colaterales indeseables de la administración de corticoides son limitados. Los clínicos no reportan estas complicaciones y dan por hecho, que son un riesgo que se debe asumir al prescribir corticoides. Los estudios clínicos sugieren que la incidencia de síntomas de hipomanía, manía, depresión y psicosis está en un 5.7% de los casos. En la medida en que la dosis de esteroides es mayor aumenta la incidencia de psicosis. Los cuadros psiquiátricos desarrollados a raíz de una terapia con corticoides requieren un abordaje cuidadoso ya que su patrón de presentación no es predecible. En nuestro caso pensamos en una intoxicación por esteroides debido al grado de conocimiento de la patología del paciente y de los antecedentes personales del mismo. Fue derivado al servicio de Urgencias del Hospital para descartar cualquier patología orgánica.

Bibliografía

- Patten S, Neutel CI. Corticosteroid-Induced Adverse Psychiatric Effects. *Drug Safety* 2000; 22: 111-122.
- Brown E.S., Suppes T., Khan D.A., Carmody III T.J. Mood changes during prednisone burst in outpatients with asthma. *J Clin Psychopharmacol*, 2002; 22(1): 55-61.

63/392. ANTES DE ERRAR...MEJOR OBSERVAR

Autores:

(1) García Garrido, A.; (2) Ortiz Blanco, A.; (1) Arenal Barquín, S.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Suanes. Cantabria; (2) Médico de Familia. Gerencia de Atención Primaria. Cantabria.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 40 años que acude a su médico de Atención primaria por dolor abdominal de 6 horas de evolución, tipo cólico, y cuadro de pérdida de consciencia con recuperación espontánea, en contexto de dolor. No vómitos, afebril. En tratamiento con Paroxetina 20 mg por trastorno adaptativo.

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración física: abdomen depresible con dolor difuso mas localizado en epigastrio e hipocondrio derecho. Defensa a la palpación (Murphy dudoso, Blumberg negativo), puño percusión renal derecha positiva. TA: 116/70. Tª: 36,7°, Fc: 75 lpm. Fr: 16 rpm. Tira reactiva de orina: Leucocitos ++,

sangre +. Escasa respuesta a analgesia intramuscular por lo que se traslada a urgencias hospitalarias. El ECG, Radiografía abdominal y tórax: sin hallazgos. En la analítica: leucocitosis con desviación izquierda), bioquímica normal, orina elemental: presencia de bacteriuria en sedimento. Test gestación: negativo. Dada la mejoría, con analgesia endovenosa, es remitida a su domicilio con tratamiento antibiótico y analgesia. Pasadas 4 horas la paciente acude de nuevo a urgencias por reaparición del dolor, irradiado hacia los lados en forma de cinturón y hacia los hombros. Signos de peritonismo a la palpación abdominal.

En la ecografía abdominal se ve una formación nodular de 5 cm de diámetro que puede corresponderse con un folículo roto. Líquido libre en Morrison y Douglas. Ante la sospecha de "Folículo ovárico roto" es trasladada a Ginecología donde es intervenida mediante laparotomía media y diagnóstica de ulcus pilórico perforado.

Juicio Clínico

Perforación ulcus pilórico.

Diagnóstico Diferencial

Se trata de un abdomen agudo, dado el tiempo de evolución del dolor (6 horas). Este síndrome clínico supone hasta el 20 % de los pacientes que acuden a urgencias de un hospital. Según la edad y sexo predominan unas causas u otras: en mujer en edad fértil es frecuente la patología ginecológica, hasta los 50 años la causa mas frecuente es la apendicitis, de 50 a 70 años: colecistitis, pancreatitis y obstrucciones herniarias. A partir de los 70 años pensar en obstrucciones neoplásicas, diverticulitis o isquemias intestinales. Es útil la localización inicial del dolor, y sus características, así como valorar la existencia de síntomas de gravedad (palidez, taquicardia, hipotensión).

Comentario Final

La exploración física y una correcta anamnesis siguen siendo uno de los pilares fundamentales para llegar a un correcto diagnóstico, apoyándonos en pruebas de imagen si es preciso, ya que muchas veces las causas del dolor son graves y puede ser necesaria una intervención quirúrgica urgente. Ante todo dolor abdominal sin diagnóstico etiológico debe mantenerse al paciente en observación (recomendaciones por escrito sobre "signos de alarma") y posterior reevaluación.

Bibliografía

1. Moya Mir MS, Sánchez Turrión V. Dolor abdominal. En Moya Mir MS. Actuación en urgencias de Atención primaria. 3ª edición. Madrid. Adalia Farma. 2009:291-299.
2. Santos Alcón A, Díez Pérez C, Díaz Herráez D. "Manual de urgencias y emergencias". semFYC. 2008. Capítulo 15. 144-152.
3. Alonso Martín JM, Palacios Nieto A, Pérez Cerdeira M, Gómez Fleitas M. "Aproximación a la medicina de urgencias". HUMV. 2009.

63/395. ¿QUÉ NOS TRAEMOS DE LAS VACACIONES?

Autores:

(1) Tobajas Calvo, J.; (2) Magaña Orta, S.; (1) Lagarón Cabello, B.; (1) Landeo Fonseca, A.; (1) Guardia Urtubia, J.; (3) Gil Serrano, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Cintruenigo. Tudela; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Buñuel. Tudela; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Cintruenigo. Tudela Corella.

Resumen:

Descripción del Caso

Se trata de una paciente de 32 años que acude por presentar en ambos pies lesiones lineales, pruriginosas, sobreelevadas de 48 horas de evolución. Como antecedentes personales refiere viaje a Brasil del que volvió hace 5 días y durante el último día anduvo descalza por la playa (de los 6 compañeros de viaje 3 presentaban los mismos síntomas). En la exploración física se aprecia enrojecimiento e inflamación en zonas dorsales de ambos pies. Trayecto inflamatorio, palpable serpiginoso que se dirige hacia las plantas. En región interdigital de 4-5 dedo de pie izquierdo vemos lesiones vesiculosas eritematovioláceas.

Exploración y Pruebas Complementarias

El diagnóstico es clínico, siendo de gran valor los datos epidemiológicos, el período de incubación oscila desde horas a meses hasta que aparece la lesión cutánea típica, serpenteante, sobreelevadas y muy pruriginosa a partir del punto de penetración de la larva, siendo la manifestación cardinal. En ocasiones hay eosinofilia.

Juicio Clínico

Cutaneus larva migrans (CLM).

Diagnóstico Diferencial

strongyloidosis, picaduras, miasis, urticaria leishmaniasis y Cutaneus Larva migrans (CLM).

Comentario Final

El prurito es uno de los síntomas más frecuentes en Dermatología, consiste en una sensación cutánea que desencadena una respuesta motora que es el rascado. No debe considerarse una enfermedad sino un síntoma, y debe realizarse un diagnóstico etiológico que posibilitará un tratamiento adecuado. La evolución es favorable con curación espontánea en semanas o meses. Suele tratarse debido a la duración de los síntomas y posibilidad de complicaciones. El tratamiento es tiabendazol oral 25-50 mg/kg/día, también se puede utilizar albendazol, irvernectina y antihistamínicos para control de síntomas.

Bibliografía

Bouchard O, Houzé S, et al. CLM in travelers: A prospective study, with assesment therapy with ivermectin. Clin Infect Dis 2003;31:493-98. Vega Gutiérrez, y cols. LMC. Tratamiento tópico con tiabendazol al 6,25%. Actas Dermosifilogr 2001; 92: 167-73. Rubio Flores C, y cols. Cutaneus larva migrans . An Pediatría (Barc) 2004; 61: 270-271.

63/408. LINFOANGIOLEIOMATOSIS: OTRA ENFERMEDAD DE LAS LLAMADAS RARAS.

Autores:

Herreros Herreros, Y.; Romero Fernández, Y.; Andreu Oliete, I.; Sorribes Capdevila, M.; Gorgot Lázaro, M.; Bertolin Arnau, A.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Centro de Atención Primaria. Numançia. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 36 años de edad, fumadora de 16 paquetes al año. No otros hábitos tóxicos. Antecedentes patológicos: Quistes de ovario y fibroadenomas mamarios. Asma bronquial sin descompensaciones graves ni ingresos, en tratamiento con salbutamol, bromuro de ipratropio y budonida. Síndrome del túnel carpiano bilateral. Inicia un cuadro de tos y expectoración que se orienta como infección respiratoria, se trata con amoxicilina-clavulánico.

Exploración y Pruebas Complementarias

Por persistencia de la clínica respiratoria y aparición de disnea progresiva, reconsulta, por lo que se decide realizar estudio radiológico, donde se objetiva derrame pleural izquierdo, derivándose al servicio de urgencias hospitalario para proseguir estudio. Se le realiza toracocentesis, con resultado de líquido quiloso, se ingresa para estudio de Quilotorax. El TAC pulmonar muestra un patrón quístico bilateral y difuso, con derrame pleural, linfangiomas.

Juicio Clínico

Tras finalizar el estudio hospitalario se diagnostica de Linfoangioleiomatosis; Las manifestaciones clínicas más frecuentes son la disnea y neumotórax de repetición, por obstrucción de los vasos linfáticos que provoca quilotórax, como en nuestro caso. La afectación abdominal son los angiomiolipomas renales, linfangiomas retroperitoneales.

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial se debe hacer con la esclerosis tuberosa, enfisema centrolobulillar, histiocitosis y fibrosis pulmonar.

Comentario Final

La linfoangioleiomatosis (LAM), es una enfermedad rara, que afecta principalmente el parénquima pulmonar de mujeres jóvenes, en edad fértil. Se caracteriza por la anormal proliferación intersticial del músculo liso y por la formación de quistes en el pulmón. Suele progresar hacia el fracaso del sistema respiratorio. El único tratamiento efectivo en los casos graves es el trasplante pulmonar. En el caso que presentamos, la paciente sigue control en el servicio de Medicina Interna del Hospital del Mar; sigue dieta sin grasas y control por dietista. Realiza tratamiento con un inmunosupresor (ensayo clínico). En el momento actual presenta clínica de edemas en extremidades inferiores como síntoma de insuficiencia cardíaca derecha.

Bibliografía

1.- Lymphangioleiomyomatosis. Ansótegui Barrera E, Mancheño Franch N, Vera-Sempere F, Padilla Alarcón J. Arch Bronconeumol. 2011 Feb;47(2):85-93. Epub 2011 Jan 20. Review. English, Spanish.
2.- Current management of lymphangioleiomyomatosis Taillé C, Borie R, Crestani B. Curr Opin Pulm Med. 2011 Sep;17(5):374-8. Review.
3.- Lymphangioleiomyomatosis - a brief review and estimation of excess risk. Lee S. J Insur Med. 2012;43(1):27-31.

63/414. DOLOR ÓSEO COMO PRIMER SÍNTOMA DEL CÁNCER DE PRÓSTATA. HEMOS DE UTILIZAR EL PSA COMO CRIBADO DEL CÁNCER DE PRÓSTATA?

Autores:

Romero Fernández, Y.; Herreros Herreros, Y.; Andreu Oliete, I.; Sorribes Capdevila, M.; Gorgot Lázaro, M.; Bertolin Arnau, A.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Numanca. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 65 años de edad que consulta por dolor en región lumbar y miembros inferiores de mes y medio de evolución, que ha aumentado y no cede con el descanso nocturno. Así mismo refiere pérdida de 9 kg, con hiporexia en los últimos meses, polaquiuria, nicturia. Antecedentes patológicos: Hipertensión arterial, Hipercolesterolemia, Enfermedad obstructiva crónica, exfumador, poca cumplimentación del tratamiento farmacológico.

Exploración y Pruebas Complementarias

Análítica general: Fosfatasa alcalina 959 U/L; Hierro 52 µg/dl; PSA 1640. Tacto rectal: próstata aumentada de tamaño, indurada con nódulos. Ecografía transrectal: próstata dura con superficie irregular. Se realiza biopsia prostática, el resultado de anatomía patológica es Adenocarcinoma prostático T3, 45,3 ml, con afectación bilobular y capsular. Gammagrafía ósea: Múltiples imágenes activas en cráneo, parrillas costales, húmeros, columna vertebral, pelvis, fémur, sugestivas de diseminación por metástasis óseas.

Juicio Clínico

El cáncer de próstata constituye el segundo en frecuencia después del de pulmón. Respecto a mortalidad ocupa el tercer lugar, siendo causante del 11% de las muertes por cáncer en hombres. La historia natural es variable e impredecible. Los principales factores de riesgo son: edad, hormonales, genéticos, raza, dieta, hipertrofia benigna de próstata. En el caso que nos ocupa sólo presentaba la edad como factor de riesgo. El cáncer prostático localizado no da síntomas, éstos suelen aparecer con la extensión del tumor, siendo el dolor óseo secundario a metástasis el primer síntoma.

Diagnóstico Diferencial

Enfermedad de Paget, Mieloma múltiple, Linfoma, Osteoesclerosis. Otras neoplasias también pueden dar metástasis óseas: pulmón, mama, riñón, tiroides, vejiga; linfosarcoma, enfermedad de Hodgkin.

Comentario Final

A razón de este caso repasamos la literatura, ya que por edad del paciente y estadio de la enfermedad, la discusión es si el cribado hubiese permitido detectar la enfermedad antes y actuar en consecuencia. Las sociedades científicas no aconsejan la determinación del PSA como método de cribado en pacientes asintomáticos. El PSA tiene una baja especificidad y aumenta en otras patolo-

gías como la hiperplasia benigna de próstata, prostatitis, instrumentación prostática, lo que dificulta y disminuye su utilidad, sin olvidar la yatrogenia que suponen las biopsias prostáticas. La determinación del PSA sólo podría justificarse en hombres con clínica de prostatismo, con edad inferior a 70 años y expectativa de vida superior a 10 años.

Bibliografía

1. New England Journal Medicine. 2012 Mar 15;366(11):981-90. Prostate-cancer mortality at 11 years of follow-up. Schröder FH, Hugosson J, Roobol MJ.
2. Johns Hopkins Med Lett Health After 50. 2012 Jan;23(11):4-5. Should you be tested for prostate cancer? PSA testing comes under scrutiny by the U.S. Prevention Services Task Force.
3. Biblioteca Cochrane Plus, 2011 Número 1 ISSN 1745-9990. Cribado del cáncer de próstata e incertidumbre a la hora de decidir biopsia prostática. <http://www.biblioteca-cochrane.com/BCPGetDocument.asp?SessionID=3711173&DocumentID=GCS21-12>

63/417. ANEMIA FERROPÉNICA EN VARÓN DE MEDIANA EDAD

Autores:

(1) Guardia Urtubia, J.; (2) Gil Serrano, J.; (1) Tobajas Calvo, J.; (3) Magaña Orta, S.; (1) Lagaron Cabello, B.; (1) Landeo Fonseca, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Cintruénigo. Navarra; (2) Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud. Corella. Navarra; (3) Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Buñuel. Navarra.

Resumen:

Descripción del Caso

Se trata de un paciente de 59 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés, en el que en analítica de rutina se detecta la presencia de anemia, el paciente no refería ninguna sintomatología. Se amplía estudio confirmando la existencia de anemia ferropénica y detectando la presencia de anticuerpos antitransglutaminasa positivos por lo que se deriva a consultas de digestivo para realizar gastroscopia que confirma el diagnóstico de enfermedad celiaca. Se instaura dieta sin gluten, en controles posteriores a 3 y 6 meses se ha normalizado la anemia y los anticuerpos son negativos.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física sin hallazgos de interés. Hemograma: Hemoglobina 12,4. Hematocrito 36%. VCM 79. Hierro 30. Ferritina 6. IST 15. Sangre oculta en heces negativa. Orina normal. Gastroscopia: pliegues aplanados y mucosa de aspecto cuarteado en segunda porción de duodeno. Biopsia: mucosa de duodeno con atrofia vellositaria casi total, de patrón celiaco. Estudio genético: HLA DQ2+.

Juicio Clínico

Enfermedad celiaca

Diagnóstico Diferencial

La causa más frecuente de anemia ferropénica en el hom-

bre adulto la constituyen las pérdidas digestivas, no obstante se deben descartar además otras etiologías como disminución en la absorción de hierro o las pérdidas de origen urológico.

Comentario Final

La enfermedad celiaca es una intolerancia permanente al gluten en individuos predispuestos genéticamente, caracterizada por una reacción inflamatoria, de base inmune, que altera la mucosa del intestino delgado dificultando la absorción de macro y micronutrientes. La prevalencia estimada en Europa es del 1% de la población, un 75% de los pacientes esta sin diagnosticar, esto se debe a la existencia de formas atípicas, tanto oligo como asintomáticas, que dificultan el diagnóstico, estas son más frecuentes en los adultos, donde el síndrome malabsortivo se muestra aisladamente.

Bibliografía

Farrell RJ, Kelly PC. Celiac sprue. N Engl J Med 2002; 346:180-188. Green PH, Jabri B. Celiac disease. Lancet 2003; 362:383-391

63/424. CEFALEA Y AMAUROSIS FUGAZ, COMO SÍNTOMA DE COMUNICACIÓN INTERAURICULAR.

Autores:

(1) López Rodríguez, Á.; (2) Cáceres Granados, B.; (3) Fajardo Pérez, L.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Chana. Granada.; (2) Médico Medicina Familiar y Comunitaria. Distrito Sanitario Granada. Granada.; (3) Enfermería. Distrito Sanitario Metropolitano Granada. Granada.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 28 años, con antecedentes personales de hiperplasia suprarrenal congénita. Fumadora 1 paquete diario. HTA en tratamiento desde hace un mes con Furosemida y losartán. Tratamiento con Diane hasta hace 1 semana. El motivo principal es cefalea parieto - occipital de varios meses de evolución, de carácter opresivo continuo y con algunas exacerbaciones que le impiden las tareas habituales. Desde hace unos meses viene notando episodios de pérdida de visión de segundos de duración. Además, hace dos meses tuvo dos episodios sincopales no acompañados de vómitos, ni relajación de esfínteres. Exploración y Pruebas Complementarias

Neurológica: consciente y orientada, pinrl, moec, fuerza conservada, Rots presentes, no disimetrías, ni otra alteración neurológica. ACR: rítmica a 90 lpm con soplo sistólico grado II / VI en foco aórtico. Murmullo vesicular conservada. Analítica: Hemograma, bioquímica y coagulación normal. VSG normal. Cortisol basal de 23.3 y Prolactina 45.5. Rx tórax: Ligera cardiomegalia con aumento de la orejuela auricular izq. RMN sin hallazgos .TAC: glándulas suprarrenales discretamente engrosadas, con pequeñas nodulaciones compatible con hiperplasia suprarrenal bi-

lateral. EKG:ritmo sinusal a 90 lpm.BCRDHH. ECOCARDIOGRAMA: Transtorácica y transeofágica: Importante dilatación de cavidades derechas (VD en paraesternal 40mm en relación a un VI de 36 mm). Amplia CIA tipo ostium secundum (18 mm) con importante repercusión funcional. Juicio Clínico

Comunicación Interauricular tipo Ostium secundum

Diagnóstico Diferencial

Ante la clínica de cefalea en una paciente hipertensa, descartar crisis hipertensiva, en el momento de la exploración la paciente se encuentra normotensa. RMN para descartar procesos de origen central. Posibilidad de alteraciones en la coagulación, que resulta normal. Finalmente se le realiza una eco que diagnostica a la paciente de cardiopatía congénita

Comentario Final

La paciente fue diagnosticada de CIA tipo OS, se le realizó cateterismo cardiaco y cierre percutáneo con dispositivo Amplatzer de 30 mm sin observarse cortocircuito residual. Las cardiopatías congénitas suponen el 8 / 1000 nacidos vivos y de estas el ostium secundum es el 6- 8%, siendo más frecuente en la mujer 2 / 1. Los pacientes pueden estar asintomáticos los primeros años de vida. Su presentación clínica puede ser: un soplo o alteración ecg o de rx de tórax. En fases posteriores: sobrecarga volumétrica de VD crónica, hipertensión pulmonar, arritmias y rara vez embolismo paradójicos, como presentó la paciente con los episodios de cefalea con amaurosis fugaz

Bibliografía

Warnes C.A., Beachesne L.M. Cardiopatías congénitas del adulto. En: O´Rourke R.A., Fuster V., Wayne Alexander R. Editores Manual de cardiología Hurst .10ª edición. Madrid. McGraw-Hill.2003.p(595-606). Child J. Cardiopatías congénitas del adulto. En: Fauci,Braunwald,Kasper, Hauser, Longo, Harrison editors. Principios de medicina Interna. 17ª edición. Madrid. McGraw-Hill. 2009.P(1458-64). Rodríguez Padial L. Bases teóricas y aplicaciones diagnósticas. Curso Básico de Electrocardiografía. 2ªedición. Madrid. Lácer

63/425. A PROPÓSITO DE DOS NEUMOMEDIASTINOS ESPONTÁNEOS EN UNA GUARDIA

Autores:

(1) Pérez Salvatierra, E.; (2) Mata Kleiman, S.; (2) Cinca Oriol, B.; (3) Medina Turienzo, E.; (3) Fortún Moral, M.; (2) Puras Artajo, T.

Centro de Trabajo:

(1) Hospital Reina Sofia de Tudela; (2) Médico Residente de Medicina Familiar. Tudela. Navarra; (3) Médico de Familia. Servicio de Urgencias Hospital Reina Sofía. Tudela.

Resumen:

Descripción del Caso

Dos pacientes varones de 14 y 18 años, sin antecedentes médicos de interés, acuden al servicio de Urgencias un domingo, tras haber realizado práctica deportiva intensa durante el fin de semana. Refieren dolor pleurítico, uno

en hemitórax izquierdo punzante que le ha despertado y el otro dolor opresivo precordial. El dolor es de características mecánicas no irradiado y aumenta con la inspiración profunda. Uno de ellos refiere también odinofagia. Ninguno recuerda traumatismo previo.

Exploración y Pruebas Complementarias

- Examen físico: no alteración de constantes vitales. ECG sin alteraciones. Uno de ellos presentaba crepitantes a la palpación de región cervical lateral derecha y menos izquierda. Auscultación cardiopulmoar normal. Resto de la exploración anodina.

- Radiografía torácica en inspiración y espiración: no se objetiva neumotórax. No desviación traqueal. Se observa aire en partes blandas a nivel cervical y axilar bilateral. Diagnóstico radiológico: enfisema subcutáneo y neumomediastino.

- TAC torácico: parénquima pulmonar sin cambios de la densidad. Presencia de aire en mediastino. No evidencia de patología pleural. No neumopericardio. Aire subcutáneo en región torácica anterior, cervical y hacia ambas extremidades superiores. Diagnóstico radiológico: neumomediastino y enfisema subcutáneo.

Juicio Clínico

Neumomediastino espontáneo y enfisema subcutáneo.

Diagnóstico Diferencial

Neumotórax, dolor torácico parietal, fractura costal y neumonía.

Comentario Final

El neumomediastino es un proceso poco frecuente, 1 de cada 800 a 42,000 adultos y niños ingresados al hospital. Afecta, principalmente, a varones jóvenes, altos y delgados sin factores desencadenantes. La relación hombre/mujer se estima en 8/1. La fuga se produce por rupturas alveolares peri broncovasculares. La presión del mediastino es inferior a la pulmonar, lo cual facilita el paso del aire de hilios a fascia mediastinica y luego tejido subcutáneo, costillas y cuello. Diferentes factores se han implicado en su aparición: asma, fibrosis pulmonar, infecciones en la infancia tardía, cetoacidosis diabética, quimio/radioterapia, drogas inhaladas, aumentos bruscos en la presión intraalveolar y actividades relacionadas con la maniobra de Valsalva. Se clasifica en espontáneo o traumático (herida penetrante, perforación esofágica, ventilación mecánica iatrogénica, deporte excesivo, accesos de tos, inhalación de helio de globos, extracciones dentales, barotrauma por subMarínísimo o vuelos.) Clínicamente se caracteriza por la aparición de dolor torácico pleurítico retroesternal que aumenta en la inspiración irradiado a cuello, hombros y brazos (25-90%). Disnea (25-100%), disfagia (10-40%), odinofagia y enfisema subcutáneo. El examen físico es normal en un 30%. Un signo característico a la exploración es la auscultación de crepitantes secos en los diferentes focos cardiacos, el denominado signo de Hamman, por la existencia de aire en el saco pericárdico. Otros signos incluyen: enfisema subcutáneo en cuello o área precordial y distensión de las venas del cuello. La radiografía debe incluir la región cervical. Buscar burbujas y líneas radiolúcidas, elevación pleural que extiende a cuello y pared torácica, líneas ra-

diolúcidas en aorta ascendente, arco aórtico, retroesternales, periaórtica y peritraqueal.

Bibliografía

1.)Park DR, Vallieres E. Pneumomediastinum and medias-tinitis. In: Mason RJ, Broaddus VC, Martín TR, et al, eds. Textbook of Respiratory Medicine. 5th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2010: chap 77. 2.)www.uptodate.com

63/443. PSEUDOMIXOMA PERITONEAL, A PROPÓSITO DE UN CASO

Autores:

Domené Martí, N.; Sierra Matheu, C.; D’Lacoste Farré, M.; García Muñoz, M.; Ortiz Oliete, O.; Barrado Sampietro, P.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Centro d’Atenció Primària Sant Ildefons. Cornellà de Llobregat. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 22 años sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés ni tratamiento médico habitual. Presenta cuadro de dolor cólico en hemiabdomen derecho de 5 meses de evolución, asociado a náuseas. No fiebre. Niega amenorrea u otros trastornos menstruales. No alteración del hábito deposicional. No síndrome tóxico.

Exploración y Pruebas Complementarias

Tª axilar: 36,3°C; TA 131/79 mmHg; FC: 72x\'; BEG. Normohidratada y normocoloreada.

Abdomen blando y depresible, sin masas ni visceromegalias ni hernias, no signos de irritación peritoneal. Blumberg/murphy negativos. Peristaltismo conservado.

Analítica: bioquímica y hemograma normales. Marcadores tumorales (CEA, CA 19.9, CA 15.3, CA125) negativos.

Sedimento: normal.

Ecografía abdominal: normal.

Ecografía transvaginal: normal.

TC abdominal: líquido libre intrabdominal discreto en fondo de saco de Douglas probablemente fisiológico. Apéndice cecal de diámetro aumentado, hipodenso y con calcificaciones. Orientación diagnóstica: apendicitis vs mucocele apendicular.

Anatomía patológica del apéndice: adenoma mucinoso con mucocele secundario y mucinosis disecante. AP del apéndice epiplóico: mucinosis disecante con microcalcificaciones

Juicio Clínico

El TC abdominal rebeló el diagnóstico de probable mucocele apendicular. Durante la intervención se halló mucocele apendicular de 3cm perforado asociado a síndrome de pseudomixoma peritoneal (presencia de implantes mucosos en sigma y peritoneo pélvico).

Diagnóstico Diferencial

Colelitiasis. Quiste/tumor ovárico. Endometriosis. Embarazo ectópico. Enfermedad inflamatoria pélvica. Litiasis ureteral. Enfermedad inflamatoria intestinal. Meteorismo. Neoplasia de colon. Ulcus. Aneurisma de aorta abdominal. Adenitis mesentérica. Contractura del psoas.

Comentario Final

La intervención consistió en apendicectomía más omanectomía mayor, colecistectomía, exéresis de implantes peritoneales, junto a quimioterapia hipertérmica intraoperatoria.

Los mucocelos apendiculares son poco frecuentes (0.25% de las apendicectomías). Son más predominantes en mujeres, en la década de los 50-60 años. Existen cuatro grupos histológicos: adenoma mucinoso (52%), hiperplasia mucosa (20%), quiste simple (18%) y adenocarcinoma mucinoso (10%).

Los síntomas suelen ser inespecíficos o ausentes, siendo en muchas ocasiones un hallazgo casual. El síntoma más común es dolor agudo o crónico en FID. Menos frecuentemente puede ocasionar dolor cólico, sangrado digestivo u oclusión intestinal por efecto masa.

El pseudomixoma peritoneal se caracteriza por la presencia de implantes mucosos en la superficie peritoneal tras la ruptura del adenoma mucinoso. Aunque la historia natural parece benigna, su pronóstico puede ser fatal, por el crecimiento progresivo de los implantes mucosos que puede complicarse en ascitis, adherencias y oclusión intestinal.

El diagnóstico de sospecha puede realizarse mediante ecografía o TC abdominal, aunque las imágenes no pueden distinguir entre los diferentes tipos histológicos. La presencia de ascitis, implantes peritoneales o invasión hepática apuntan a que se trate de un mucocelo maligno con pseudomixoma peritoneal.

El diagnóstico y la resección tempranas son elementales. La apendicectomía es suficiente en los quistes de retención, la hiperplasia mucosa o el adenoma. En el pseudomixoma peritoneal debe realizarse cirugía radical, reseccionando todas las masas gelatinosas y órganos invadidos. El uso de quimioterapia intraperitoneal es controvertido, aunque está descrito que puede controlar el crecimiento de los implantes, consiguiendo una supervivencia del 70-86% a los 5 años.

Bibliografía

(1)Wong Kee Song LM, Marcon N. Appendiceal mucocelos. In:LaMont JT, editor. UpToDate. 2012. (2)Swanson R, Meyerhardt JA. Cancer of the appendix and pseudomyxoma peritonei. In:Tanabe K, editor. UpToDate. 2012.

63/444. SÍNDROME DE PELLEGRINI-STIEDA, A PROPÓSITO DE UN CASO

Autores:

Valls Esteve, M.; Domené Martí, N.; Carbó Queraltó, A.; Sierra Matheu, C.; Cano Ayala, F.; Arenas Jiménez, M.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Centro d'Atenció Primària Sant Ildefons. Cornellà de Llobregat. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 56 años sin alergias medicamentosas conocidas, antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, dislipemia, hernia discal L4-L5, distimia y fibromiálgia. En tratamiento con glicazida 30mg, lovastatina 20mg, citalopram 20mg

y Díazepan 5mg. Consulta en 2 ocasiones por cuadro de gonalgia izquierda intensa e impotencia funcional de 3 días de evolución, no recuerda traumatismo previo. Se prescribe tratamiento con indometacina sin mejoría, por lo que reconsulta.

Exploración y Pruebas Complementarias

BEG. Afebril.

Exploración de la rodilla: no rubor ni calor. Tumefacción en cara medial de cóndilo interno. Derrame intrarticular. Dolor intenso a la palpación de la cara medial de rodilla. Limitación a la flexo-extensión. Maniobras de cajón anterior/posterior y meniscales no valorables por dolor. No signos de trombosis venosa profunda.

Radiografía de rodilla: imagen de densidad cálcica fragmentada adyacente al cóndilo femoral interno.

Dado que el dolor era tan intenso e incapacitante se decide derivar a la paciente a urgencias traumatológicas para descartar artritis séptica incipiente. En urgencias se realiza TAC de rodilla que muestra disminución del espacio articular femorotibial interno con calcificaciones adyacentes a cóndilo femoral interno compatible con síndrome de Pellegrini-Stieda.

Juicio Clínico

Dado los hallazgos radiológicos y la clínica sugestiva se orienta como síndrome de Pellegrini-Stieda.

Diagnóstico Diferencial

Artritis séptica. Monoartritis gotosa. Condrocálcinosis. Fractura cóndilo femoral interno. Tendinitis anserina. Gonoartrosis. Osteocondritis disecante. Neoplasia ósea. Esguince ligamento lateral interno. Meniscopatía.

Comentario Final

Se denomina síndrome de Pellegrini-Stieda a la calcificación de las partes blandas adyacentes al cóndilo femoral interno, asociado a inflamación, dolor y/o disminución del rango de movilidad de la rodilla. Su incidencia exacta es desconocida. Aunque el caso que nos ocupa es una mujer de 56 años, esta entidad es más frecuente en hombres entre los 25-40 años. Suele existir un antecedente traumático directo o indirecto y la calcificación de partes blandas aparece a las 3-4 semanas del traumatismo. Tras el traumatismo aparece un edema de partes blandas, entre 1 y 6 semanas posteriores se desarrolla la calcificación y en 5-6 meses la lesión madura osificando el tejido fibroso. Normalmente la calcificación aparece en el trayecto del ligamento colateral interno (LCI), aunque también puede presentarse en otras partes blandas contiguas. Siempre hay que descartar la lesión asociada del LCI (arrancamiento de la inserción femoral del LCI) mediante RM, de la cual la paciente está pendiente.

El tratamiento es conservador mediante reposo y rehabilitación. La infiltración con corticoides también está indicada. La cirugía consiste en la escisión de las calcificaciones y la reparación de la posible rotura del LCI, pero se reserva para los casos resistentes o muy incapacitantes, dada la elevada posibilidad de recidiva de las calcificaciones inmaduras. En nuestro caso se han realizado infiltración y rehabilitación, a la espera de resultados.

Bibliografía

(1) Santos Sánchez JA, et al. Síndrome de Pellegrini-Stieda

como causa de gonalgia. Semergen. 2011. Doi:10.1016/j.semerg.2011.10.015 (2) Guía de Actuación en Atención Primaria. Tercera edición, 2006.

63/446. ¡AY DOCTOR!, ¡QUE PICOR!

Autores:

(1) Gutiérrez Sainz, J.; (2) Pelayo Lastra, J.; (2) Sánchez Ortiz, S.; (1) Cuerno Ríos, Y.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria; (2) Médico de Familia. Servicio de Urgencias Hospital Sierrallana. Torrelavega. Cantabria.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 90 años sin AP de interés, valorada en domicilio por exantema macular eritematoso muy pruriginoso en extremidades (EE), con rápida evolución (5 días) hacia exantema ampolloso, con ampollas tensas, grandes, de contenido sero-hemático y que al romperse dejaban lesiones costrosas sin lesión cicatricial residual.

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración física, presenta BEG con TA y FC normales; afebril; Sin adenopatías; Auscultación cardiopulmonar normal; Abdomen anodino; EEL: no edemas ni signos de TVP. En una primera valoración se visualiza exantema macular eritematoso limitado a articulación de tobillos, con alguna lesión ampollosa aislada. Se solicita analítica completa, se recoge muestra para cultivo de lesiones ampollas y ante una primera sospecha de dermatitis infecciosa se pauta tratamiento antibiótico con amoxi-cavulánico 875/125/8h. A los 5 días es revalorada en domicilio con empeoramiento del cuadro, con aumento de prurito y presentando extensión del exantema hacia región proximal de EEII (muslos y región inguinal) y EESS, aumentando el número de ampollas, tensas y grandes, de contenido sero-hemático, presentándose algunas de ellas ya en fase costrosa (diferentes estadios evolutivos). No lesiones en mucosas. El cultivo de exudado fue negativo. En la analítica destacan una VSG de 66 y una PCR de 5.6. Ante la sospecha diagnóstica, se inicio tratamiento con corticoides oral a dosis de 40mg/24h y se contactó telefónicamente con servicio Dermatología para comentar caso y solicitar valoración. La paciente fue valorada al día siguiente en dicho servicio, recogándose dos biopsias de lesiones para estudio AP, una de ellas para estudio mediante inmunofluorescencia directa, que posteriormente confirmó el diagnóstico de sospecha clínico; Se mantuvo dosis de corticoide pauta y se recomendó seguimiento desde Atención Primaria. A las 48h la paciente presentó una mejoría espectacular, con resolución casi completa del cuadro.

Juicio Clínico

Penfigoide ampolloso.

Diagnóstico Diferencial

Dermatitis de contacto, pénfigo vulgar, impétigo ampollar, eritema multiforme, dermatitis herpetiforme, penfigoide cicatricial, dermatitis infecciosas (S. Aureus).

Comentario Final

El penfigoide ampolloso es una enfermedad autolimitada (se

resuelve en los 5 años posteriores al diagnóstico), pero que presenta una mortalidad sin tratamiento del 19-40%. Se trata de la enfermedad ampollosa autoinmune más frecuente; la incidencia aumenta con la edad (máxima a los 80 años). Las exacerbaciones son frecuentes, aunque de menor intensidad que el brote inicial. El diagnóstico es fundamentalmente clínico, y se confirma con biopsia (AP). La base del tratamiento son los corticoides, pudiéndose utilizar la vía tópica en casos localizados (corticoides alta potencia: clobetasol al 0,05%), pero en la mayoría de los casos se precisa de corticoterapia oral, a dosis de 0,75mg/kg/día. Es característica una rápida mejoría tras instaurar tratamiento. En casos resistentes se utilizan inmunosupresores (azatioprina).

Bibliografía

-Yancey KB, Egan CA. Pemphigoid: clinical, histologic, immunopathologic, and therapeutic considerations. JAMA 2000; 284:350.

-Joly P, Roujeau JC, Benichou J, et al. A comparison of oral and topical corticosteroids in patients with bullous pemphigoid. N Engl J Med 2002; 346:321.

-Jedlickova H, Hlubinka M, Pavlik T, et al. Bullous pemphigoid and internal diseases - A case-control study. Eur J Dermatol 2010; 20:96.

-Kelly M. Bickle, Tom R. Roark, Sylvia HSU. Autoimmune Bullous Dermatoses: A Review. Am Fam Physician. 2002 May 1;65(9):1861-1871.

63/451. ¿CÓMO MANEJAMOS UNA ÚLCERA EN MIEMBRO INFERIOR EN PACIENTE CON PSORIASIS?

Autores:

(1) Herrera León, W.; (2) García Valverde, M.; (3) Colmena Martín, B.; (1) Gil del Sol, F.; (3) Prada Barrientos, M.

Centro de Trabajo:

(1) Enfermero. Centro de Salud Caramuel. Madrid.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Caramuel. Madrid.; (3) Enfermera. Centro de Salud Caramuel. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón, 47 años, con hemiplejía derecha residual y crisis comiciales tras sufrimiento fetal, psoriasis cutánea, quemadura en 1/3 inferior de miembro inferior izquierdo (mii) hace 35 años con injerto posterior. En tratamiento con luminal 0,1 1-0-0 y daivonex crema. Fumador de 40 cigarrillos día desde los 20 años y bebedor ½ litro cerveza al día. Acude por presencia de lesión ulcerada dolorosa de 15 días de evolución tras traumatismo previo en 1/3 inferior de región pretibial en mii.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración: Bien nutrido e hidratado. Normopeso. TA 150/80. Extremidades inferiores (EEL): lesión ulcerosa de 7,5x4 cm con exudado purulento en 1/3 inferior de región pretibial de mii con eritema, tumefacción, aumento de temperatura y lesiones descamativas pruriginosas en región perilesional. Pulsos pedios palpables. Sensibilidad táctil y vibratoria normal.

Laboratorio: Hemograma, VSG, albuminuria-tranferrina y proteínas normal, bioquímica con glucemia normal y GGT: 81 y Vitamina B12: 162. Cultivos bacterianos: estafilococos aureus y enterobacter aerogenes.

Juicio Clínico

Úlcera mixta en MII sobreinfectada. Erisipela perilesional sobre lesiones psoriásicas

Diagnóstico Diferencial

Las úlceras (U.) en mmii constituyen un signo clínico que presenta diversas etiologías. Clínicamente las úlceras se pueden clasificar según:

**situación:

- U. venosa: perimaleolar
- U. isquémica: en los dedos y zonas distales
- U. hipertensiva: tercio inferior de la pierna a menudo circunferencial
- U. de decúbito: zonas de apoyo.

**signos de infección:

- U. venosa: limpia y con buen fondo de granulación.
- U. pie diabético y U. isquémica: sucia, con supuración, maloliente y linfangitis.

**bordes:

- U. venosa: regulares,
- U. hipertensiva: cortados a pico e irregulares.

**dolor:

- U. venosa, pie diabético denervado, neuropatía alcohólica, lepra: indolora
- U. hipertensiva o isquémica: dolorosa.

**pulsos distales:

- U. isquémica: no palpables
- U. venosa, neuropática, hipertensiva: palpables.

Comentario Final

Las úlceras y las heridas son frecuentes en Atención Primaria. El manejo de las úlceras en EEII requiere un adecuado diagnóstico habitualmente clínico que no precisa exploraciones complementaria complejas. Una buena orientación diagnóstica es el primer paso de un tratamiento efectivo. Aunque pueden tener diferentes causas (traumatismo, de cubito, vasculares, neuropatías..) su tratamiento es similar. Hay que descartar y corregir las patologías concomitantes como estados carenciales nutricionales, isquemia de miembros inferiores, diabetes, tabaco, alcohol... El objetivo del tratamiento es prevenir las complicaciones, como las sobreinfecciones, y favorecer la cicatrización.

El lavado de la úlcera con suero fisiológico o agua y jabón, la antisepsia para evitar sobreinfección (si existe pautar antibiótico por vía sistémica), inmunización del paciente al tetanos y desbridamiento quirúrgico (si hay tejido necrótico) son los pasos iniciales de todo manejo. Solo tras conseguir un tejido degranulación adecuado podremos usar un apósito o parche, que favorecerá la cicatrización de la úlcera.

Bibliografía

- Recomendaciones generales en la prevención y tratamiento de las heridas. Hospital Universitario de Getafe. Atención Primaria Área X.
- López Corral J.C. Actuación de enfermería ante las úlce-

ras y heridas. Departamento de enfermería. Universidad Complutense de Madrid: Smith&Nephew; 2005
-http://www.ulceras.net.

63/455. CONVULSIONES EN PACIENTE PSIQUIÁTRICO

Autores:

(1) Sanz González, Y.; (2) Riera Carmona, S.; (2) Pallarés Sanz, E.; (2) Sainz Galván, S.; (3) Méndez Galeano, C.; (4) Sánchez Jiménez, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Gavà-1. Gavà, Barcelona.; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Dr. Pujol i Capsada. El Prat de Llobregat, Barcelona.; (3) Enfermera. Centro de Atención Primaria Dr. Pujol i Capsada. El Prat de Llobregat, Barcelona.; (4) Enfermera. Centro de Atención Primaria Gavà-1. Gavà, Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Hombre de 49 años que acude a consulta de urgencias por presentar sensación subjetiva de nerviosismo y contacto extraño en las últimas horas. Antecedentes psiquiátricos de síndrome ansioso-depresivo con algún episodio psicótico, en tratamiento con Olanzapina 5 mg c/24 horas, Lorazepam 1 mg c/ 24 horas, Alprazolam 0,25 mg c/8h. Tras ser valorado, se le administran 10 mg Díazepam intramuscular, presentando inmediatamente disminución del nivel de conciencia, convulsiones tónico-clónicas generalizadas, mordedura de lengua y relajación de esfínteres.

Se traslada al paciente a centro hospitalario en estatus epiléptico, donde ingresa y se orienta como hiponatremia secundaria a polidipsia sin poder descartar origen farmacológico.

Tras la corrección lenta de los niveles de sodio con suero-terapia, el paciente presenta una progresiva mejoría clínica con recuperación completa del nivel de conciencia y de las funciones cognitivas.

Exploración y Pruebas Complementarias

Analítica: hiponatremia de 113mmlol/L, osmolaridad plasmática 232 mmol/Kg, osmolaridad urinaria 79 mmol/Kg, sodio urinario 7 mmol/L, cloruro urinario 21 mmol/L, sodio plasmático 117 mmol/l.

TAC y RMN craneal sin patología aguda.

Tóxicos en orina: positivo para benzoDiazepinas y negativo para cannabinoides, anfetaminas, cocaína, metadona y opiáceos.

Juicio Clínico

Hiponatremia secundaria a polidipsia primaria.

Diagnóstico Diferencial

Las causas de hiponatremia son:

1. Pseudohiponatremia:

- Cursan con osmolaridad plasmática normal: hiperlipemia, hiperproteinemia, irrigación vesical.
- Cursan con osmolaridad plasmática elevada: hiperglucemia, manitol.

2. Hiponatremia hipoosmolar:

- Pérdida de sodio: pérdidas cutáneas (sudoración, quemaduras), pérdidas gastrointestinales (vómitos, sondas, fistula, diarreas), pérdidas renales (diuréticos, diuresis osmótica, necrosis tubular aguda, nefropatía pierde sal, hipoaldosteronismo).

- Incremento de agua: polidipsia primaria, potomanía por cerveza, SIADH, déficit glucocorticoides, hipotiroidismo, insuficiencia renal crónica.

- Incremento de sodio y agua: insuficiencia cardíaca, cirrosis, síndrome nefrítico.

La osmolaridad plasmática y urinaria y el sodio en orina ayudaran para establecer el diagnóstico diferencial de la hiponatremia.

Así, la hiponatremia hipoosmótica plasmática y urinaria orientan a la polidipsia primaria como causa.

Comentario Final

La hiponatremia es una comorbilidad prevalente y peligrosa en pacientes psiquiátricos. Se han descrito casos en los que se ha presentado como una reacción adversa grave secundaria a antipsicóticos. En estos pacientes es importante descartar la polidipsia psicógena, que puede afectar del 6-20% de los pacientes psiquiátricos. Aunque típicamente se observa en pacientes con esquizofrenia crónica, también se han descrito casos en otros diagnósticos psiquiátricos como trastornos afectivos, abuso de alcohol, retraso mental, trastornos de la personalidad, trastornos mentales orgánicos, etc.

Bibliografía

1. Dudeja S, McCormick M, Dudeja R. Olanzapine Induced Hyponatraemia. *Ulster Med J.* 2010 May; 79(2): 104-105.
2. Cinza Sanjurjo S, Nieto Pol E. Hiponatremia [sede web]. La Coruña: *Fisterra.com*; 21 de mayo 2010 [acceso 2 mayo 2012]. Disponible en <http://www.fisterra.com>.
3. Mahía J, Bernal A, Puerto A. Trastornos del comportamiento regulatorio: polidipsia primaria, polidipsia secundaria y su tratamiento. *Int J Clin Health Psychol* [revista en Internet] 2007 [acceso 15 de mayo 2012]; Vol. 7(2). Disponible en <http://www.aepc.es/ijchp/articulos.php?coid=Espa%F10&id=234>.

63/467. PACIENTE PAKISTANÍ CON DOLOR TORÁCICO Y PATRÓN ELÉCTRICO DE BRUGADA

Autores:

Torres Santos, E.; Jurado Ortiz, S.; Omella Ramo, S.; Redondo Gorostiza, E.; Santiago Martínez, C.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Área Básica Sanitaria Montclar. Santo Boi. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón pakistaní de 45 años, obeso y sin hábitos tóxicos. Análítica previa: glicemia basal alterada e hipotiroidismo subclínico. Sin antecedentes familiares de interés. Acudió al CAP por dolor centrotorácico opresivo, de 2 horas de evolución, apareció mientras realizaba esfuerzo leve, sin irradiación ni vegetatismo. Constantes vitales y ex-

ploración física normales. ECG: RS a 83 lpm, eje: -30°, PR 0,15seg, BIRDDH con elevación del ST en V2-V3 de 1mm. Se administró 1 pulsación de solinitrina persistiendo elevación del ST y sin cambios clínicos, AAS 250mg y oxígeno. Se activó código IAM y el SEM trasladó al paciente al hospital de referencia tras observar disminución de la elevación del punto J tras dos pulsaciones de solinitrina.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA:150/90mmHg y exploración física normal. Analítica normal con troponina Tnl <0,20. ECG: RS a 70 lpm, eje: -15°, PR normal, QRS 100mseg, supradesnivelación de ST en silla de montar en V2 (1mm) y cóncava en V3 (1,5mm), QTc normal. RX tórax normal. Administraron clopidogrel 600mg y solinitrina ev y tras 12 horas en observación fue dado de alta asintomático con diagnóstico de dolor torácico inespecífico.

Juicio Clínico

Paciente con dolor torácico y elevación del ST que en hospital descartaron origen isquémico. Se remitió al cardiólogo por repetición del dolor torácico para realizar prueba de esfuerzo y éste nos envió una nota sin realizársela: "Patrón eléctrico de Brugada. No cardiopatía isquémica. No arritmias, no síncope o APF de muerte súbita".

Diagnóstico Diferencial

ST elevado por: IAM, variante de la normalidad (repolarización precoz, malformación torácica), pericarditis aguda, TEP, hiperpotasemia, fármacos, tóxicos, patrón eléctrico de Brugada, etc.

Comentario Final

El síndrome de Brugada es un síndrome clínico-electrocardiográfico incluido dentro del grupo de las canalopatías, causante de arritmias ventriculares y muerte súbita en pacientes sin cardiopatía estructural evidente. Hay 3 patrones electrocardiográficos. Tipo I: elevación descendente del ST >2mm en más de una derivación precordial derecha (V1-V3) seguida de T negativas. Tipo II: elevación del ST >2mm en precordiales derechas seguida de T positivas o isobifásicas, en silla de montar. Tipo III: cualquiera de los dos anteriores si la elevación del ST <1mm. Los tres patrones pueden observarse en el mismo paciente en momentos diferentes. Sólo el I se considera diagnóstico. Transmisión autosómica dominante, aunque existen casos esporádicos. Enfermedad genéticamente heterogénea. Prevalencia de 5/10.000 hab, más frecuente en hombres y en Asia. Mayoritariamente asintomático pero 17-42% presenta síncope o muerte súbita por arritmia ventricular, especialmente en la cuarta década de la vida. Pruebas farmacológicas de provocación ayudan al diagnóstico. Según riesgo estratificado del paciente con patrón I y clínica se indica DAI, único tratamiento de eficacia demostrada.

El paciente presentaba un patrón III sin síncope ni arritmias. Precisaré seguimiento periódico con ECG.

Bibliografía

1. Benito B, Brugada J, Brugada R y Brugada P. Síndrome de Brugada. *Rev Esp Cardiol* 2009;62(11):1297-315.
2. Delise P, Allocca G, Marras E, Sitta N, Corò L, Berton G. Risk stratification in Brugada syndrome. *G Ital Cardiol* 2011 Jun;12(6):400-7.

63/470. SÍNCOPE EN PACIENTE CON APARENTE HIPERTENSIÓN ARTERIAL RESISTENTE

Autores:

(1) Carbónell Franco, F.; (2) Martínez Ques, F.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud de Mislata. Valencia.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Montanejos. Castellón.

Resumen:

Descripción del Caso

HISTORIA. Varón de 66 años jubilado. Hipertrofia prostática tratada con fitoterapia. HTA esencial de 14 años de evolución sin afectación orgánica. Controlado durante Diez años con modificaciones de estilo de vida e hidroclorotiazida (HCT) 12.5 mg/día. En el año actual incremento progresivo de su presión arterial (PA), así como repetidas crisis hipertensivas por las que acude al centro de salud y servicios de urgencias. En consulta de enfermería y médica se comprueba mal control de PA por lo que su médico intensifica el tratamiento con doble (HCT/olmesartán 12.5/40 mg diarios) y luego triple terapia (HCT/olmesartán/amlodipino 12.5/40/5 mg diarios) usando combinación fija en administración matutina. Pese al tratamiento presenta PA clínica de 156/96 mm Hg, lo que se interpreta como hipertensión resistente (HTAR), retirando la fitoterapia prostática y añadiendo 4 mg de doxazosina en administración nocturna. **PROBLEMA ACTUAL.** Aviso domiciliario urgente de madrugada por caída y pérdida de conciencia al levantarse a orinar (“respira pero esta completamente sudado, tembloroso y no responde”).

Exploración y Pruebas Complementarias

PROBLEMA ACTUAL. En su domicilio el paciente se ha recuperado. Glasgow: 15, exploración neurológica normal. Presenta pO₂ de 94%, glucemia digital de 86 mg/dl. Pulso rítmico a 62 lpm, auscultación cardiopulmonar normal y PA 84/50 mm Hg. ECG RS a 66 lpm sin alteraciones. **POSTERIORES.** Retirada la doxazosina se practica monitorización ambulatoria de la PA (MAPA) que muestra valores medios de PAS y PAD por debajo de las cifras de referencia en los tres periodos y una alteración del patrón circadiano de la PA tipo “extreme dipper”.

Juicio Clínico

Síncope, hipotensión ortostática relacionada con la administración de α -bloqueantes. Fenómeno de bata blanca, falsa HTAR con patrón circadiano tipo “extreme dipper”.

Diagnóstico Diferencial

HTAR o refractaria es aquella no controlada (PA \geq 140/90 mm Hg) con tres o más fármacos, incluido un diurético, en dosis adecuadas (1). En el estudio de HTAR y tras descartar errores técnicos de medida, incumplimiento terapéutico y uso de fármacos o sustancias (AINE, alcohol o drogas de abuso, etc.) la exploración más rentable es la MAPA (3). Permite confirmar el diagnóstico, descartar el fenómeno de bata blanca (15-20% de los pacientes). Informa sobre el perfil circadiano, relevante para estimar el riesgo cardiovascular y adecuar el tratamiento a

la cronoterapia (4). Doxazosina se ha propuesto para intensificar el tratamiento en la HTAR, pero no puede recomendarse su administración nocturna sin estudio previo del perfil circadiano (2).

Comentario Final

La MAPA debe ser una herramienta de uso habitual en el diagnóstico y control evolutivo de los pacientes hipertensos en Atención primaria.

Bibliografía

(1) Armario P. Hipertensión arterial refractaria. Hipertension 2006. (2) Rodilla E. Uso de espironolactona o doxazosina en pacientes con hipertensión arterial refractaria. RevEspCar 2009. (3) Sierra FJ. ¿HTA resistente o no controlada? RCAP 2008. (4) Hermida RC. Cronobiología y cronoterapia en la hipertensión: implicaciones diagnósticas, pronósticas y terapéuticas. Hipertensión 2004.

63/481. ESCLEROSIS SISTÉMICA PROGRESIVA. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Autores:

(1) Pérez Feito, D.; (2) Aménar Bases, A.; (2) Torroba Arlegui, I.; (3) Alonso Martínez, S.; (3) Cinca Oriol, B.; (4) González Izal, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Zona Básica Sanitaria Peralta. Navarra.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Tudela Este. Navarra.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Murchante. Navarra.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Corella. Navarra.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 50 años que acude por disfagia y pérdida de peso de 4 meses de evolución que ha empeorado progresivamente, ha perdido 6 kg, Disfagia a sólidos, precisa ingerir agua para facilitar la deglución, no disfagia a líquidos, vómitos ocasionales tras los atragantamientos, pero vomita sólo saliva, nunca los alimentos. Desde hace 6 meses lesión ulcerada en un dedo de la mano derecha sin aparente antecedente traumático. No toma gastrolesivos. Se remite a consulta de Digestivo.

Exploración y Pruebas Complementarias

En consulta impresiona pérdida de pliegues de interfalángicas proximales (IFP) en manos. Úlcera de menos de 0.5cm en pulpejo del dedo anular derecho. Gastroscopia: Hernia de hiato por deslizamiento, no estenosis esofágica. Ph metría: trastorno motor severo con ausencia de peristaltismo en esófago medio y distal a descartar esclerodermia. Manos. Pérdida de pliegues de IFP. Úlcera arterial en pulpejo del dedo anular derecho. Capilaroscopia: megacapilares y hemorragias sugestivas de neoangiogénesis. Patrón ESP (esclerosis sistémica progresiva) intermedio. Analítica con ANA negativos. Tórax P.A. y L.: patrón intersticial de predominio en bases pulmonares, sobre todo la izquierda, en relación con su patología de base. TAC tórax: áreas de vidrio deslustrado, áreas supradiafragmáticas de fibrosis. Compatible con ESP. Ecocardiograma transtorácico: eco doppler normal para su edad. No hay

datos indirectos de hipertensión pulmonar. Prueba de esfuerzo normal. Se impone tratamiento con Esomeprazol, Cinitaprida y Amlodipino.

Juicio Clínico

Esclerosis sistémica progresiva

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial de la ES incluye el esclerodema clásico de Buschke, el escleromixedema, la enfermedad "injerto contra huésped" y la porfiria cutánea tarda, todas con contexto clínico específico que las diferencia fácilmente de la ESP. (1)

Comentario Final

La ESP es una enfermedad infrecuente, aparece 4 veces más en mujeres y en edades entre los 30 y 50 años. Nuestra paciente cumple criterios menores de la enfermedad. (2) La variante difusa de la ESP tiene peor pronóstico, aunque actualmente con la variedad de fármacos con que se cuenta se controlan las complicaciones sobre los diferentes órganos, aunque es difícil frenar o revertir los cambios escleróticos cutáneos y sistémicos(3)

Bibliografía

- 1-.Am Fam Physician. 2008;78(8):961-968, 969
- 2-.Rheumatism Association. Preliminary criteria for classification of systemic sclerosis (scleroderma). Arthritis Rheum 1980; 23: 581-590.
- 3-.Piel. 2007;22(10):497-501

63/485. EPENDIMOMA CERVICAL

Autores:

- (1) Hernández Hernández, B.;
- (2) Mingarro Lago, N.;
- (1) Matey González, I.;
- (3) Moreno Luna, A.

Centro de Trabajo:

- (1) Médico de Familia. Área Básica Sanitaria Nova Lloreda. Badalona.;
- (2) Enfermera. Área Básica Sanitaria Nova Lloreda. Badalona.;
- (3) Especialista en Radiología. Hospital Municipal Badalona.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente femenina de 59 años de edad con alergias a medicamentosisECA,Antagonistas del Calcio,ARA II.

Antecedentes patológicos familiares de padres fallecidos por Enfermedad cerebrovascular.

Antecedentes patológicos personales de Hipertensión arterial,Fibromialgia,Depresión reactiva.

Acude a consulta refiriendo dolor cervicodorsal más intenso que el habitual con irradiación a ambas extremidades superiores,acompañado de parestesias,hormigueos en las misma y disminución de la fuerza muscular.

Examen físico:Contractura de la musculatura paravertebral cervical sin limitación de los movimientos de lateralización.Dolor a la extensión de la cervical.

Exploración y Pruebas Complementarias

Se realiza RMN de la columna cervical practicándose secuencias TSE potenciadas en T1 y T2 en los planos sagital y transversal para estudio de la columna cervical

Hallazgo:Rectificación de la lordosis cervical fisiológica

Lesión expansiva intramedular que se extiende desde el nivel del tercio medio de C4 al margen superior C6 unos 3.5 cm craneo caudal).Ocupa la porción central de la me-

dula con márgenes bien definidos se identifican componentes quísticos y sólidos extendiéndose de C2 a D2.

Conclusion:Lesión expansiva intramedular que se extiende de C4 a C6 de características como primera opción diagnóstica Ependimoma.

Juicio Clínico

Los ependimoma son tumores de origen glial que representan del 4 al 6% de los tumores primarios del sistema nervioso central y un tercio de ellos se localiza dentro del canal espinal.

Las manifestaciones clínicas son variables y están determinadas por la localización del tumor,consiste en dolor,alteraciones de las funciones motoras,sensitivas y autónoma.

En nuestro caso no existía compromiso de otras vías,ni afectación extramedular.

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial se debe realizar con patología discal(Hernia del núcleo pulposo),Tumores medulares extradural como carcinoma secundario linfoma,mama,Prostata,Esclerosis múltiples,Mielitis Virales,Espondilitis anquilosante.

Comentario Final

El tratamiento de la paciente fue quirúrgico realizándose la exeresis total de la lesión,con evolución satisfactoria tras realizar rehabilitación

Bibliografía

- 1.Kernohan JW, Sayre GP. Tumors of the central nervous system. Atlas of Tumor Pathology, Sect 10. Washington: Armed Forces Institute of Pathology; 1952. p.43-5.
- 2.Morantz RA, Kepes JJ, Batnitzky S. Extraspinal ependymoma. Report of three cases. J Neurosurg 1979;51:383-9.
- 3.Hiroyoshi A, Yasushi S, Masao O, Akio H, Akira M. Intramedullary clear cell ependymoma in the cervical spinal cord: case report. Neurosurgery 2000;47(6):1434-39.
- 4.Kawano N, Yada K, Yagashita S, Clear cell ependymoma: a histological variant with diagnostic implications. Virchows Arch A. Pathol Anat Histopathol 1989;415:467-7.
- 5.Sanford RA, Gajjar A, Ependymomas. Clin Neurosurg 1997;44:559-70.
- 6.Epsteins FJ, Farmer JP, Freed D, Adult intramedullary spinal cord ependymomas: the results of surgery in 38 patients. J Neurosurg 1993;79:204-9.
- 7.Fischer G, Mansuy L. Total removal of intramedullary ependymomas: follow-up study of 16 cases. Surg Neurol 1980;14:243-9.
- 8.Greenwood Jr. Intramedullary tumours of spinal cord: a follow-up study after total surgical removal. J Neurosurg 1963;20:661-5.
- 9.Guidetti B, Mercuri S, Vagnozzi R. Long-term results of the surgical treatment of 129 intramedullary spinal gliomas. J Neurosurg 1981;54:323-30.
- 10.Mc Cormick PC, Torres R, Pot KD, Stein BM. Intramedullary ependymoma of the spinal cord. J Neurosurg 1990;72:523-32.
- 11.Sholomi C, Douglas CM, Jeffrey CA, Lucy BR, Diana F, Fred JE, Radical excision of intramedullary spinal cord tumors: surgical morbidity and long-term follow-up evaluation in 164 children and young adults. J Neurosurg 2000;93:183-94.

63/499. A PROPÓSITO DE UN CASO

Autores:

(1) Burillo Mateo, R.; (1) Gracia Tricas, M.; (2) Uson Martín, A.; (2) Aguaron Casorran, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Cariñena. Zaragoza; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Hernán Cortés. Zaragoza.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón, 53 años, ámbito urbano, alérgico a penicilina. Antecedentes personales: HTA, DM tipo 1, retinopatía diabética, hipertiroidismo por amiodarona, trombosis venosa (TV) de extremidades inferiores, cardiopatía isquémica crónica por enfermedad multivaso multisegmento no revascularizable, miocardiopatía dilatada (fracción de eyección 25 %) que precisó trasplante cardiaco ortotópico.

Bruscamente nota bulto en cuello consultando 24 horas después; asintomático (no dolor, compresión, dificultad respiratoria ni digestiva).

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: bultoma cara anterior cervical, indoloro a la palpación, blando, no pulsátil, sin eritema ni signos flogóticos.

Exploraciones complementarias: hemograma, bioquímica con hormonas tiroideas normales. Ecocardiograma normal. Ecografía cervical: tiroides, tamaño y ecoestructura normal, paratiroides y submaxilares sin alteraciones, trombosis vena yugular derecha, ambas carótidas y vena yugular izquierda normales, sin ganglios patológicos.

Juicio Clínico

Las TV en extremidades superiores y cuello representan menos del 5% del total.

Clínica: tumefacción cervical, signos inflamatorios progresivos a lo largo del borde anterior del esternocleidomastoideo, importante limitación funcional.

Evolución: oclusión venosa incompleta, retrasando diagnóstico en 3-4 días.

Diagnóstico: tomografía con contraste (imagen hipodensa de luz vascular), que realiza screening tumoral sobre otras vísceras, haciendo innecesaria la venografía. Ventajas ecografía: rapidez, no invasibilidad, fácil realización y posibilidad de objetivar flujo sanguíneo (eco-doppler), suponiendo un gran índice coste-beneficio.

La tendencia a la fragmentación del trombo con tromboembolismo pulmonar, requieren un diagnóstico y tratamiento precoces.

Diagnóstico Diferencial

Trombosis de vena yugular asociada a: drogadicción parenteral, cateterizaciones venosas prolongadas, cateterismo venoso central, infecciones locales, anticonceptivos orales, hipercoagulabilidad, hiperlipidemias, enfermedades sistémicas, síndromes paraneoplásicos (síndrome vena cava superior, tromboflebitis migrans), tumores de cabeza, cuello, mediastino (compresión originada estasis venosa), radioterapia local y aparición espontánea.

Comentario Final

Las TV de miembro superior y cuello son entidades raras.

La trombosis yugular se producía por cuadros infecciosos cervicales (faringoamigdalitis, abscesos retrofaríngeos, mastoiditis) pero con antibioterapia estas etiologías ceden en importancia frente al uso de catéteres o drogadicción parenteral. En nuestro caso había varios antecedentes importantes: el reciente trasplante cardiaco y cateterización venosa relativamente prolongada, y otro más alejado en el tiempo, la trombosis venosa en extremidades inferiores relacionada con un posible estado de hipercoagulabilidad.

Se requirió ingreso hospitalario con instauración de tratamiento anticoagulante a dosis plenas con heparina de bajo peso molecular (HBPM) con mejoría progresiva y disminución del tamaño del bulto cervical sin ningún dato de compromiso vascular o aéreo, continuando tratamiento domiciliario con HBPM durante 3 meses. En ocasiones podría ser necesario añadir al tratamiento anticoagulante una pauta antibiótica para evitar la posible complicación de aparición de microabscesos por tromboflebitis supurativa, con infrecuentes indicaciones quirúrgicas.

No hay que olvidar que una vez solucionado el problema agudo, en caso de no existir una patología o unos factores predisponentes claros como origen de la trombosis yugular, se debe iniciar una exploración minuciosa para descartar una neoplasia subyacente

Bibliografía

Sanz Gonzalo JJ, Alobad I, et al. Trombosis vena yugular, a propósito de seis casos. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2001; 52:432-436. Sanz Hernández MA, De Grado Manchado T, et al. Trombosis de la vena yugular externa. *Rev Clin Esp*. 2009; 209:55-6. Dorton HE. Internal jugular vein thromboses with fatal iatrogenic pulmonary embolism. *Am Surg* 1975; 41:427-35. Albertyn L. Diagnosis of internal jugular vein thrombosis. *Radiology* 1987; 162:505-508. García-Gimeno M, et al. Trombosis venosa y cáncer oculto. *Angiología* 2001; 53:301-309.

63/510. QUIERO TOMAR ANTICONCEPTIVOS, ¿PUEDO?.

Autores:

(1) Cáceres Granados, B.; (2) Audi AlAmiry, W.; (3) López Rodríguez, Á.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Medicina Familiar y Comunitaria. Distrito Sanitario Granada.; (2) Médico Medicina Familiar y Comunitaria. Distrito Sanitario Jaén Nordeste. Úbeda. Jaén.; (3) Médico Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Chana. Granada.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 26 años. AP: sin interés. No toma medicación de forma habitual. No alergias medicamentosas conocidas. Acude solicitando consejo sobre anticoncepción. Niega episodios de tromboembolismo, infarto de miocardio, accidente cerebrovascular ni cefalea. Antecedentes familiares: madre sufrió TVP, posterior TEP con 40 años, falleció por este motivo.

Exploración y Pruebas Complementarias
BEG,CYO. Bien hidratada y perfundida. TA 120/70. ACR: rítmico, mvc, no ruidos patológicos. Pulsos femorales, poplíteos y pedios presentes y simétricos. No signos TVP. Se hace interconsulta a hematología para estudio ante posible trombofilia familiar.

Análítica: ácido fólico sérico normal, vit B12 164.9 (240-900), alfa 2 antiplasmina, anticuerpos anticardiolipina IgG, anticuerpos anticardiolipina IgM, antitrombina III, Beta-2 glicoproteína IgG e IgM, fibrinógeno, plasminógeno, proteína C coagulativa, Proteína S libre normales. Proteína S total 150 (70-140). Resistencia a la PC activada 4.4. Coagulación normal. Anticoagulante lúpico negativo. Homocisteinemia basal 24 (4.0-15.0). TSH normal. Hemograma normal. Colesterol, triglicéridos, GOT y GPT normales. Estudios genéticos: mutación G20210A del gen de la protombina, Mutación C677T de MTHFR. Estudio Factor V de Leiden. Estudio Factor XII.

Juicio Clínico

Homocigota para mutación C677T de MTHFR.

Diagnóstico Diferencial

Deficiencia de proteína C, deficiencia de proteína S, deficiencia de antitrombina III. Resistencia a proteína C activada. Factor V Leiden. Mutación G20210A gen de la protombina. Incremento del factor VIII. Polimorfismo del gen PAI-I (inhibidor del activador del plasminógeno).

Comentario Final

Sospecharemos trombofilia hereditaria ante: primer episodio de trombosis idiopático, trombosis venosa o TEP en menores de 45 años, episodios de repetición, historia familiar de trombosis, localización inusual, trombosis arterial en menores de 30 años, púrpura fulminante neonatal, necrosis cutáneas asociadas a anticoagulantes orales, pérdidas fetales recurrentes por trombosis de la placenta. La mutación C677T de la metileno-tetrahidrofolato-reductasa supone una reducción del 50% de su actividad, se reduce la capacidad del metabolismo de la homocisteína, aun más si se asocia a bajas concentraciones de folatos. Hay estudios que afirman alta prevalencia en la población general de esta mutación. Se desaconsejó uso de anti-conceptivos. Indicación de profilaxis ante situaciones de riesgo. Se trató con ácido fólico y vitamina B12 con normalización de los valores de vitamina B12 y homocisteína

Bibliografía

Gómez Castro S, Lozano Sánchez FS, Alberca Silva I, López Sánchez ML, Gómez Alonso A. Trombofilias y trombosis venosa profunda. *Mapfre Medicina*, 2002;13 (1);p53-60. Sánchez María B, Grasa JM, Torres M, Calvo MT, Martínez-Jarreta B, García -Erce JA, Giralt M. Prevalencia de la mutación C677T del gen de la metileno-tetrahidrofolato reductasa en pacientes con patología isquémica cerebrovascular aguda en la comunidad Autónoma Aragonesa, *Anales de Medicina Interna (Madrid)*. 2006; 23(4). Mezzano Abedrapo D. Hipercoagulabilidad: estudio y tratamiento. *Boletín de la escuela de Medicina*. 1998 28(3). Orts Costa JA, Zúñiga Cabrera A, Arnao Herraiz M, Bonanad Boix S, Vicente Sánchez AI, Llopis Calatayud I. Paciente en estado de hipertrombofilia sin eventos trombóticos. *Anales de Medicina Interna (Madrid)*. 2005.22 (10);

p 481-484. González Porras JR, Pérez-López E, Alberca I, Lozano F. Influencia de la mutación C677T del gen de la metileno-tetrahidrofolato reductasa en la enfermedad tromboembólica venosa. *Angiología* 2010 62(06); p225-31

63/516. SEGURIDAD DEL PACIENTE ANTE CAMBIOS EN LA MEDICACIÓN

Autores:

(1) Cáceres Granados, B.; (2) Audi AlAmiry, W.; (3) López Rodríguez, Á.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Medicina Familiar y Comunitaria. Distrito Sanitario Granada. Granada. Granada.; (2) Médico Medicina Familiar y Comunitaria. Distrito Sanitario Jaén Nordeste. Úbeda. Jaén.; (3) Médico Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Chana. Granada. Granada.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer, 80 años. Antecedentes personales: DM, HTA, bocio intratorácico (se descartó cirugía), FA, posible TEP, TVP fémoro poplíteo izquierda crónica, insuficiencia respiratoria crónica. No alergias medicamentosas conocidas. Tratamiento: O2 domiciliario, acenocumarol, simvastatina, digoxina, diltiazem, candesartán/hidroclorotiazida, tiamizol.

La paciente consulta porque desde hace 3 días presenta náuseas y vómitos que se han ido acentuando, esta noche no ha podido dormir por este motivo. Se encuentra mareada, "trastornada", sin fuerzas. No dolor torácico aunque, presenta epigastralgia. No aumento de su disnea habitual. Niega haber comido o bebido alimentos o líquidos en mal estado. Ningún familiar tiene proceso similar. No fiebre. Niega ingesta medicamentosa diferente a la habitual salvo que en días previos tubo episodio de lumbalgia y pautaron ibuprofeno. Insiste en que se encuentra mal.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general, signos de deshidratación mucosa lingual. Consciente y orientada. Náuseas y vómitos que presenciamos. Tensión arterial 140/70. Glucemia capilar: 80mg/dl. ACR: arritmica a 60lpm, soplo sistólico II/VI polifocal (conocido), hipoventilación base derecha (conocido). Abdomen: blando, depresible, sin masas ni megalias, doloroso difusamente a la palpación. Murphy y Blumberg negativos. No defensa. Ruidos aumentados. Exploración neurológica: sin focalidad. No signos meníngeos. MMII: signos insuficiencia venosa periférica. No signos TVP aguda. ECG: FA a 70lpm, descenso asimétrico del ST de forma generalizada. Ante la sospecha de intoxicación digitálica se deriva a servicio de urgencias hospitalarias donde se confirma digoxina de 4.86 (0,8-2). Mioglobina y troponina normales. Creatinina 1,2, sodio y potasio normales, gases venosos pH 7.43. INR 2.

Juicio Clínico

Intoxicación por digoxina.

Diagnóstico Diferencial

Causas medicamentosas (AINEs, citostáticos, opiáceos, agonistas dopaminérgicos, hormonales, antibióticos), enfermedades psiquiátricas (ansiedad, depresión, anorexia

nerviosa, bulimia, vómitos psicógenos), alteraciones endocrino-metabólicas (cetoacidosis diabética, enfermedad tiroidea, enfermedad de Addison), alteraciones digestivas (dispepsia, úlcera péptica, gastroparesia, estenosis pilórica, acalasia, colecistitis, pancreatitis, hepatitis, obstrucción intestinal), enfermedades infecciosas (GEA, septicemia, sinusitis...), procesos neurológicos (tumores, ACV, infecciones, anomalías del laberinto). IAM, ICC; cólico nefrítico, abuso alcohol.

Comentario Final

Una de las causas más frecuentes de vómitos es el consumo de los medicamentos. A la paciente se le cambió la marca de digoxina, aun sabiendo leer y aun siendo la morfología de los comprimidos diferentes, la confundió con el ibuprofeno indicado en días previos. Tomó digoxina 0,25mg cada 8 horas. Ante fármacos de estas características es fundamental asegurarse de no cambiar la presentación. Indicarles que son medicamentos que debe saber reconocer y ante cualquier duda deben consultar. La paciente permaneció en observación 36 horas, la evolución fue satisfactoria, sin complicaciones. Se hizo abordaje familiar y desde entonces los familiares cercanos supervisan y preparan la medicación para toda la semana. No ha vuelto a presentar confusiones medicamentosas.

Bibliografía

Intoxicación aguda por digitálicos En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ, editores. Medicina de urgencias y emergencias. Guía de diagnóstico y protocolos de actuación. Barcelona: Elsevier; 2009. p. 718-719. Corres González J. Manejo del paciente intoxicado. En: CTO editorial, Manual de Urgencias Comunidad de Madrid. Madrid: CTO editorial; 2011. p. 513-522.

63/518. A PROPÓSITO DE UN CASO: ACROMEGALIA.

Autores:

(1) Jugo Jiménez, B.; (1) De Miguel Ibáñez, B.; (1) Carreira Izquierdo, E.; (2) Morilla Tena, I.; (2) Morella Alcolea, N.; (3) Oliva Bielsa, X.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centre de Atenció Primària Gavà. Barcelona; (2) Enfermera. Centre de Atenció Primària Gavà. Barcelona; (3) Endocrino. Hospital Viladecans. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente varón de 37 años, natural de Bolivia; sin antecedentes patológicos de interés salvo dispepsia ulcerosa y cefaleas de 2 años de evolución.

Consultas repetidas en servicios de urgencias por cefalea recidivante, TAC craneal normal. En visita concertada con su médico de Atención Primaria por cefaleas se constatan rasgos faciales toscos, nariz muy ensanchada, macroglosia, prognatismo, manos y pies de gran tamaño. Se profundiza el interrogatorio clínico y refiere cambios en su aspecto físico desde hace aproximadamente dos años, explica que tiene las manos más grandes, en su país lleva-

ba anillos y aquí no puede ponérselos, calza dos números más de zapatos, piel mucho más gruesa, hiperhidrosis. Su familia le ha comentado que "le ha cambiado la cara". No ha presentado alteraciones de visión. Refiere cefaleas desde hace dos años, con orientación diagnóstica de tensionales; bajo sospecha clínica de acromegalia se realiza interconsulta a endocrinología.

Exploración y Pruebas Complementarias

Peso 82.8 Kg., Talla 1.66 cm., IMC 29.76, PA 138/82, FC 71x', macroglosia, exostosis frontal, manos y pies grandes, nariz ensanchada, aumento de maxilar inferior. Campimetría de confrontación normal.

Analítica: corticotropina 9.6 pmol/L, cortisol 337 nmol/L, somatotropina (GH) 31.1 microg/L, Factor de crecimiento insulinoide (IGF) 153 nmol/L, Hb A1 6,2%, Prolactina 545, Testosterona 7,4, FSH 10.6, LH 2.7, TSH 1.28, T4L 14.23.

Prueba de frenación de GH con glucosa (se confirma la falta de supresión de GH después de SOG 75 g); RMN: tumoración hipofisaria sugestiva de macroadenoma hipofisario con crecimiento hacia la región anteroinferior sin afectación del quiasma óptico. Actualmente pendiente de campimetría y de visita con gastroenterología para estudio endoscópico.

Juicio Clínico

Se trata de un paciente con rasgos anatómicos sugestivos de acromegalia y que interrogándolo explica cambios en partes acras y facies a lo largo del tiempo (fundamental el dato cronológico, al comparar fotos antiguas y actuales denota cambios físicos importantes que orientan la sospecha clínica), aunque su motivo de consulta no era tal, sino cefaleas de repetición. La inspección visual y un buen interrogatorio fueron fundamentales para establecer una orientación diagnóstica.

Diagnóstico Diferencial

En este caso los cambios son tan llamativos que la historia clínica e inspección física orientan hacia acromegalia; la sospecha diagnóstica de acromegalia es clínica y las pruebas complementarias de imagen (RMN) y hormonales nos determinaran el origen hipofisario o extrahipofisario

Comentario Final

Las manifestaciones clínicas de la hipersecreción de GH e IGF-I son muy variables y lentas, no es fácil establecer siempre sospecha clínica. Comenzar por historia clínica y exploración física y posteriormente solicitar las pruebas ordenadamente en función de los resultados que se vayan obteniendo para mayor eficiencia diagnóstica.

Bibliografía

J Clin Invest 2009; 119(119):3189-202

J Clin Endocrinol Metab 2009 may; 94(5): 1509-17

Fisterra guías clínicas. Acromegalia

Harrison endocrinología 44-48

63/521. ¿ME HAGO LA ENDOSCOPIA DOCTORA?

Autores:

(1) González Gamarra, A.; (1) Campos Rodríguez, J.; (2) Merino Fonca, M.; (2) Rebollo Martínez, B.; (1) López Álvarez, B.; (1) Guzón Centeno, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Goya. Madrid;
(2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Goya. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 82 años de edad diagnosticado de posible Telangiectasia Hemorrágica Hereditaria o síndrome de RENDU OSLER WEBER hace 11 años por presentar lesiones en labio inferior y cavidad oral (telangiectasias) así como epítaxis ocasionales frecuentes desde hace tiempo. En el 2000 fue diagnosticado de hipertensión arterial y diabetes y en el 2002 de fibrilación auricular por lo que ha sido anticoagulado y controlado por nosotros, estando casi siempre en rango terapéutico.

No ha presentado hemorragias frecuentes solo algún hematoma tras traumatismos e hiposfagma en varias ocasiones sin repercusión. En el 2006 fue diagnosticado de un epiteloma basocelular nasal que ha sido intervenido en varias ocasiones y en 2011 radiado tras nueva recidiva, por lo que fue visto en digestivo aunque estaba asintomático y recomiendan realizar endoscopia oral.

No refería antecedentes familiares.

Exploración y Pruebas Complementarias

El estudio de coagulación previo al Sintrom era normal. Solo tiene un ecocardiograma y un TAC cerebral normal. Ecocardiograma: VI aumentado de tamaño, fracción de eyección 52%. Ecografía abdominal: normal

Juicio Clínico

EL diagnóstico era posible como HTT al cumplir 2 criterios de los 4.

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial debe hacerse con las telangiectasias esenciales que aparecen más en extremidades y tronco: es frecuente en problemas hormonales, metabólicos y en las hepatopatías crónicas, así como en el embarazo. En el síndrome de CREST o en otras vasculitis también son frecuentes las telangiectasias de predominio en manos, aunque también se dan en labios.

Comentario Final

Dado que no tenía anemia ni sangrado digestivo y la edad le dijimos que la endoscopia no iba a variar su pronóstico por lo que no se realizó.

En la HHT la mucosa gastrointestinal puede presentar telangiectasias siendo más frecuentes en estómago y duodeno; el 25% de los mayores de 60 años puede presentar hemorragias digestivas en forma de melenas o anemia. El sangrado es lento y persistente y puede empeorar con la edad. En jóvenes puede combinarse con poliposis juvenil por afectación del gen Smad 4 con alto riesgo de malignización.

Aunque los sangrados pueden empeorar con la anticoagulación, no ha sido el caso y no están contraindicados en esta enfermedad, aunque tiene mayor riesgo.

No se ha realizado un estudio completo de despistaje a otros niveles aunque a esta edad probablemente sea discutible, probablemente lo más justificado fuera el estudio familiar.

Bibliografía

1. SHOVLIN C, GUTTMACHER A, BUSCARINI E, et al. Diagnostic criteria for hereditary hemorrhagic telangiectasia (Rendu-Osler-Weber Syndrome). *Am J Med Genet* 2000; 91(1):66-67.
2. SHARATHKUMAR A, SHAPIRO A. Hereditary haemorrhagic telangiectasia. *Haemophilia* 2008; 14: 1269-1280
3. Patel LM, Lambert PJ, Gagna CE. Cutaneous sign of systemic disease. *Clin Dermatol.* 2011;29(5):511-22

63/526. SARAMPIÓN: UNA ENFERMEDAD EXANTEMÁTICA A TENER EN CUENTA

Autores:

Amador Tejón, M.; Martínez Mengual, B.; Méndez Infies-ta, E.; Rodríguez Rodríguez, M.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Servicio de Urgencias. Hospital San Agustín. Avilés.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 47 años, natural de Brasil, que lleva viviendo en España 17 años, los últimos 3 meses en Avilés. No refiere antecedentes de interés. Comienza con cuadro de polimialgias y odinofagia automedicándose con paracetamol. A los 5 días presenta fiebre de 39°C valorándose en su centro de salud, iniciando tratamiento con amoxicilina. A las 48 horas debuta con rash facial siendo revalorada por su médico, que objetiva fiebre, leve disnea y exantema, derivándola a urgencias hospitalarias para estudio. Permanece en box de observación 18 horas, persistiendo la fiebre y generalizándose el exantema que progresa descendiendo a tronco y extremidades. Ingresa en el servicio de Medicina Interna en aislamiento y se avisa a la Unidad de Alerta Epidemiológica ante sospecha diagnóstica de sarampión.

Exploración y Pruebas Complementarias

Destaca fiebre (39.7°C) con exantema generalizado, pruriginoso y alguna sibilancia aislada a la auscultación.

Al ingreso se tomaron las muestras pertinentes de exudado nasofaríngeo, sangre y orina así como serologías para LUES, VIH, VHC, VHB, CMV y sarampión. En la Rx de tórax hay infiltrados alveolares pequeños y bilaterales

Juicio Clínico

Con sospecha de sarampión se espera la confirmación mediante PCR positivo en exudado nasofaríngeo, sangre y orina y serología IgG positiva. Tras 24 horas de ingreso presenta severo agravamiento con taquipnea, y desaturación, apreciándose en Rx un aumento del infiltrado alveolar bilateral, compatible con bronconeumonía bilateral, iniciándose tratamiento con quinolonas con buena evolución.

Diagnóstico Diferencial

Se realiza con rubéola, escarlatina, síndrome del shock séptico, VIH, sífilis secundaria y erupción medicamentosa

Comentario Final

El sarampión es una Enfermedad de Declaración Obligatoria que en los países desarrollados estaba prácticamente erradicada debido a las campañas de vacunación. De

curso habitualmente benigno en la infancia y en países con buen nivel de desarrollo, es causa de alta morbilidad y mortalidad en otras regiones más desfavorecidas. Actualmente estamos observando un aumento alarmante de casos debido a los grupos "antivacunas" por ideología, grupos sociales marginados, hijos de emigrantes que llegan a nuestro país sin vacunar y adultos con inmunidad incompleta por incorrecta vacunación. En nuestro caso la paciente no estaba vacunada y no recordaba haber pasado la enfermedad. La sospecha diagnóstica se realizó por el desarrollo del exantema y por el aviso de casos previos en nuestra comunidad, lo que nos hizo pensar en ello. A destacar que la mayoría de los médicos del equipo de Atención primaria y del servicio de urgencias hospitalarias nunca habíamos visto ningún caso real de sarampión.

Bibliografía

1. The Lancet, Early Online Publication, 24 April 2012 doi:10.1016/S0140-6736(12)60522-4 Cite or Link Using DOI Assessment of the 2010 global measles mortality reduction goal: results from a model of surveillance data.
2. Red Nacional Vigilancia Epidemiológica de España. Instituto Carlos III.
3. Informe Anual del Plan Eliminación del Sarampión Rubeola y S. Rubeola Congénita en España.
4. Principios de Medicina Interna. Harrison.

63/530. SDR. SUBACROMIAL COMO PRESENTACIÓN INFRECUENTE DE CÁNCER DE PULMÓN

Autores:

Esquerri Tuñí, E.; Maranges Comella, M.; Martínez Prats, E.

Centro de Trabajo:

Médico de familia. Centre d'Atenció Primària Barceloneta. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO: Paciente de 67 años que consulta por dolor en hombro izquierdo de 3 días de evolución, con limitación de la abducción y sin traumatismo previo. El dolor impide el descanso nocturno. Antecedentes a destacar ex fumador hace 20 años y diabetes tipo II tratada con antidiabéticos orales.

Exploración y Pruebas Complementarias

- Movilidad del hombro: pasiva, activa y resistida
- Rx hombro en dos ocasiones
- Ecografía hombro
- RMN hombro
- PAAF y biopsia de la lesión
- TAC toraco-abdominal
- Gammagrafía ósea

Juicio Clínico

Síndrome subacromial izquierdo tratado inicialmente con reposo, paracetamol y antiinflamatorios. Al no presentar mejoría, se realiza infiltración intraarticular de glucocorticoides y anestésico en dos ocasiones. Posteriormente consulta con signos inflamatorios locales y se practica

artrocentesis con evacuación de 6 cc de líquido sero-hemático. Se remite a urgencias.

Diagnóstico Diferencial

Con causas de dolor en el hombro

1. Patología periarticular: Tendonitis del manguito de los rotadores o sdr. subacromial, tendonitis bicipital, bursitis subacromial, patología acromioclavicular, tendonitis calcificada.
2. Patología articular: Artritis reumatoide, artritis microcristalina, artritis infecciosa, artrosis acromioclavicular, espondilo artropatías inflamatorias, capsulitis adhesiva.
3. Patología ósea: Tumor o metástasis ósea, mieloma múltiple, enfermedad de Paget, osteomielitis, necrosis aséptica vascular.
4. Dolor referido: Patología cervical, tumor de Pancoast, cervicobraquialgia

Comentario Final

La prevalencia del dolor de hombro en la población general es del 7% al 34%, siendo el Sdr. Subacromial una de las patologías más frecuentes en Atención primaria del aparato musculoesquelético. Las exploraciones accesibles para ampliar el estudio son la radiografía y de elección la ecografía de hombro inicialmente. En nuestro caso la radiografía practicada fue normal y la ecografía objetivó ocupación de la bursa subacromiodeltoidea.

El paciente fue ingresado y la RMN de hombro mostró: masa de 5 cm de partes blandas que infiltra y destruye la articulación acromio-clavicular izquierda. La PAAF y Biopsia resultó positiva para cáncer pobremente diferenciado de pulmón en estadio T2-N3-M1b.

Bibliografía

1. Andreu Sánchez JL, Barceló García P, Figueroa Pedrosa M et al. Manual de enfermedades reumáticas de la Sociedad Española de Reumatología. 1996.
2. Fernández Ruiz M, Vila-Santos J. Metástasis en músculo esquelético como presentación inicial de un cáncer no microcítico de pulmón. Arch Bronconeumol. 2011; 47:422-3.
3. Klippel JH, Dieppe PA. Rheumatology. 1994.
4. Pop D, Nadeemy AS, Venissac N, et al. Skeletal muscle metastatic from non-small cell lung cancer. J Thorac Oncol 2009 oct; 4 (10) 1236-41
5. Ruiz García A, Tejedor Varillas A. Reumatismos periarticulares y de partes blandas: Hombro doloroso. 2011. Revista Jano, suplemento.
6. Sakhri L, Mennecier B, Jacquim D, et al. Atypical metastatic site of lung adenocarcinoma. Rev Pneumol clin. 2011 Dec; 67 (6): 375-9.
7. Silva L, Andreu JL, Muñoz P, et al. Accuracy of physical examination in subacromial impingement syndrome. Rheumatology 2008; 47:679.

63/536. "DOCTOR, ME DUELE TODO EL CUERPO"

Autores:

- (1) Del Olmo Zamora, R.; (2) Martín Herruzo, A.; (1) González Díaz, M.; (3) González Tejada, R.; (1) Maroto Rodríguez, C.; (4) Martín Herruzo, S.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud San Andrés. Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud El Espinillo. Madrid; (3) Médico de Familia. Centro de Salud San Fermín. Madrid; (4) Enfermera. Hospital de Fuenlabrada. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 41 años que acude a consulta refiriendo astenia y aumento de peso en los últimos 3 meses sin causa aparente. Se solicita analítica ordinaria con metabolismo del hierro y hormonas tiroideas encontrándose una TSH de 7.43 y T4L de 0.93 ante lo cual se decide iniciar tratamiento con tiroxina a dosis de 25mg diarios. En la revisión realizada al mes de inicio del tratamiento el paciente comenta remisión de la astenia y cese de la ganancia de peso pero con aparición de mialgias generalizadas de predominio en miembros inferiores por lo que se decide disminución de tiroxina a 12.5 mg diarios, en el siguiente control el paciente comenta cese del tratamiento por persistencia de las mialgias que el paciente atribuye al tratamiento pautado.

Tras intentar tratar el cuadro con analgésicos y amitriptilina ausencia de mejoría, se repite analítica con CK de 200 y aumento de TSH a 34, decidiendo entonces remitir el paciente a la Unidad de Pluripatología Médica del Hospital 12 de Octubre para completar estudio.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: tiroides aumentado de tamaño con dolor a la palpación, Ausencia de alteración en exploración de fuerza y sensibilidad. Resto sin alteraciones.

Analítica: Hemograma y bioquímica normal sin alteraciones electrolíticas: Marcadores inflamatorios normales (VSG, fibrinógeno, PCR) ANA, ACAS FR normales. CK 460 Ac antitiroideos antiTPO 333 antitiroglobulina normales Ecografía tiroidea: Tiroides pequeño con desestructuración global sin lesión nodular, hallazgos sugestivos de tiroiditis Gammagrafía tiroidea: asimetría en ambos lóbulos tiroideos

Electromiograma: normal

Biopsia muscular: sin alteraciones

Juicio Clínico

Tiroiditis subaguda con hipotiroidismo autoinmune con mialgias relacionadas con tratamiento con levotiroxina

Diagnóstico Diferencial

Miastenia gravis

Polimiositis

Sobredosificación con tiroxina

Miopatía por hipocaliemia

Síndrome de Hoffman

Comentario Final

Según diferentes estudios hasta un 5% de las miopatías adquiridas son debidas al déficit de hormona tiroidea. Aproximadamente un tercio de los pacientes con hipotiroidismo desarrollan síntomas de miopatía con debilidad, fatiga y mialgias.

Bibliografía

Fessel WJ. Myopathy of hypothyroidism. Ann Rheum Dis 1968; 27:590-596

Anagnos A, Ruff RL, Kaminski HJ Endocrine neuromyopathies, Neuro Clin 1997; 15:673-696

Villegas S, Hipólito L, Román J, Andrade L et al. Síndrome semejante apolmiositis en hipotiroidismo primario: reporte de un caso. Rev. Reum 1998;4:29-32

63/540. HEMATURIA MACROSCOPICA EN MUJER JOVEN

Autores:

(1) Martín Herruzo, A.; (2) del Olmo Zamora, R.; (3) Martín Herruzo, S.; (4) Laguna Moreno, A.; (5) González Tejada, R.; (5) Rodríguez Fernández, S.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Espinillo. Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud San Andrés. Madrid; (3) Enfermera. Hospital Fuenlabrada. Madrid; (4) Enfermera. Centro de Salud Espinillo. Madrid; (5) Médico de Familia. Centro de Salud San Fermín. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 34 sin antecedentes de interés que acude a consulta por presentar hematuria macroscópica asintomática de un mes de evolución, ante esta clínica se realiza analítica completa con hemostasia y sedimento de orina confirmándose la hematuria macroscópica con proteinuria sin infección.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física dentro de la normalidad abdomen sin alteraciones y puño percusión renal bilateral negativa analítica de sangre con anemia de 10 VCM 67.5. bioquímica con cr de 0.7. resto sin alteraciones.

Analítica de orina con intensa hematuria.

coagulación dentro normalidad

Rx abdominal sin alteraciones

Eco renal sin evidenciar patología

Urografía intravenosa: riñón en esponja medular (ectasia canalicular) sin alteración en el resto del tracto urinario.

Compresión extrínseca de la vejiga.

Cistoscopia flexible con vejiga sin alteraciones y eyaculado de orina hematurica en meato ureteral izquierdo.

AngioTAC abd- pélvico con compresión de la vena renal izquierda a nivel de la pinza Aorto-mesenterica compatible con sd cascanueces.

Flebografía renal izquierda con gradiente de 4 mmHg entre vena renal izq y CVI.

Juicio Clínico

Síndrome del cascanueces o "nutcracker"

Diagnóstico Diferencial

Uretritis

ITU (cistitis, Pielonefritis)

Litiasis renal- colico nefritico

Carcinoma vesical

TBC vesical

Hematuria familiar benigna

LES

GN Ig A

Trombopatias

Purpura de shonlein - henocho

Malformacion renal congenita

Poliquistosis renal

Comentario Final

El síndrome del cascanueces es una causa de hematuria procedente del tracto urinario izquierdo por una compresión de la Vena renal izquierda entre la arteria mesentérica superior y la aorta que produce una hipertensión del sistema venoso con una ruptura de la pared de la vena en el cáliz renal produciendo hematuria. No se conoce su prevalencia porque es normalmente asintomática. La incidencia es algo más frecuente en mujeres entre 30 y 40 años. Como clínica más destacada también se encuentra dolor en flanco izquierdo que aumenta con ortostatismo y ejercicio así como anemia si presenta hematuria macroscópica importante

Bibliografía

1. Mina E, El Sadr AR. Proceedings: Anatomical and surgical aspects in the operative management of varicocele. West Afr J Pharmacol Drug Res. 1974;2(1):100P-101P.
2. Chait A, Matasar KW, Fabian CE, Mellins HZ. Vascular impressions on the ureters. Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med. 1971;111(4):729-749.
3. De Schepper A. "Nutcracker" phenomenon of the renal vein and venous pathology of the left kidney. J Belge Radiol. 1972; 55(5):507-511.

63/552. ME DUELE LA CARA, ¿QUÉ SERÁ?

Autores:

- (1) Herranz Fernández, M.; (2) Pablos Herrero, E.; (3) Fabra Noguero, A.; (4) Carmona Segado, J.; (5) Romero Arasanz, E.; (6) Perallon Solans, N.

Centro de Trabajo:

- (1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Florida. Santa Perpetua. Barcelona.; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Sant Oleguer. Sabadell. Barcelona.; (3) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Creu Alta. Sabadell. Barcelona.; (4) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Sant Llorens. Sant Llorens. Barcelona.; (5) Enfermera. Centro de Atención Primaria Florida. Santa Perpetua. Barcelona.; (6) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Polinya. Polinya. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 49 años de edad, española, sin antecedentes de interés salvo hipertensión. Acude por lesiones en mejilla izquierda dolorosas de unos meses de evolución.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración por aparatos y sistemas normal salvo lesiones polimorfas eritematosas-ulcerosas irregulares con bordes blandos y dolorosos a la palpación. Analítica normal salvo vsg 94mm/hora. VIH negativo. Ante el incremento de los síntomas, se decidió ingreso. Estudio de esputo: no expectoración para poder recoger muestra, radiografía de

tórax: normal. Biopsia de la piel: dermatosis difusa profunda granulomatosa de tipo tuberculosa, con células gigantes y necrosis de caseificación.

Juicio Clínico

El neumólogo descartó enfermedad tuberculosa pulmonar (mantoux: 0 mm). El diagnóstico fue gracias a la biopsia. Se trató con rifampicina, isoniazida, estambul más piracinamida durante 2 meses, seguida de 4 meses más con isoniazida y rifampicina. A los 17 días del ingreso, comenzaron a desaparecer las lesiones y luego al finalizar el tratamiento curó totalmente

Diagnóstico Diferencial

Con enfermedades granulomatosas

Comentario Final

La tuberculosis cutánea es una enfermedad infecciosa inusual causada por *Mycobacterium tuberculosis*, se prevé una subida de la incidencia dado el aumento global de la tuberculosis en países desarrollados y a la aparición del SIDA. Destaca la no presencia de síntomas respiratorios ni antecedentes de tuberculosis pulmonar en el caso que nos ocupa y el tratamiento precoz, con el que se consiguió la curación

Bibliografía

- 1 Rodríguez Peralto A, Segurado A. Tuberculosis cutánea. 2 Pérez B, Pifarre R, De Vera C, García J.M, Baradad M, Vilà M, Egido R. Tuberculosis cutánea. 2006 noviembre; Vol. 23(11). 3 Rodríguez O. Tuberculosis cutánea. Rev Centro Derm Pascua 1993; 2:53-64

63/554. CONTUSIÓN PULMONAR.

Autores:

- Martínez Camara, Y.; Lasheras Díaz, G.; Pérez Feito, D.; Ansorena Barasoain, E.; Alvarez Villanueva, E.; Monge Barrio, M.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Centro de Salud de Peralta. Navarra.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 45 años, acude porque en el día anterior en un paseo a caballo, el caballo cayó sobre su hemitorax derecho, el paciente con dolor, decidió analgesia en domicilio y no consultar.

Se trata de un paciente con antecedentes de fibromialgia, en tratamiento con tramadol, gabapentina, venlafaxina e ibuprofeno.

Tras noche con dolor de características pleuríticas decide consultar.

Exploración y Pruebas Complementarias

El paciente presenta buen estado general, buena coloración, eupneico, aunque impresiona de afectado por el dolor.

Tensión arterial: 140/88 Frecuencia cardiaca: 92 Temperatura: 36,1 Saturación de oxígeno: 92%

Auscultación cardiaca: rítmica sin soplos

Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos.

Hematoma en muslo derecho y región genital.

Se decide traslado a urgencias hospitalarias, ya que a

pesar del buen estado general, el paciente no presenta disnea, pero el peso del caballo ronda los 600 kilogramos, así que sospechamos posible afectación pulmonar.

Radiografía de torax (parrilla costal derecha): fractura arco costal anterior sexta costilla.

Escaner toracoabdominal: contusiones pulmonares dispersas por ambos parénquimas pulmonares.

Análisis de sangre y orina sin alteraciones.

Juicio Clínico

1º Politraumatismo

2º Fractura costal única.

3º Contusión pulmonar.

Comentado el caso con cirugía torácica, se decide ingreso del paciente a su cargo.

Inicio de tratamiento con analgésicos escalón 3 (petidina), heparina de bajo peso molecular.

Diagnóstico Diferencial

Ante el buen estado general de los pacientes tras traumatismos torácicos, se nos presenta un dilema, si presentan buen estado general, no presentan disnea y la exploración es normal, sin alteraciones ni en auscultación pulmonar, ¿es necesaria la valoración radiológica? ¿es necesaria la derivación a urgencias hospitalarias?

Quizá haya que tener en cuenta, el tipo de traumatismo, antecedentes del paciente, agente causante del traumatismo y por supuesto la clínica.

Los diagnósticos tras un traumatismo torácico pueden ser múltiples:

1º Contusión costal.

2º Fisura costal.

3º Fractura costal única.

4º Fracturas costales múltiples.

5º Volet costal.

6º Fractura esternal.

7º Contusión pulmonar.

8º Neumotorax/hemotorax.

9º Rotura de vía aérea.

10º Contusión miocárdica.

11º Lesiones diafragmáticas.

12º Lesiones mediastínicas.

Comentario Final

Ante un abanico tan extenso de diagnósticos diferenciales, creemos importante la valoración de la anamnesis y la clínica para determinar, pruebas complementarias necesarias, y ofrecer el tratamiento más adecuado a cada caso.

Bibliografía

Grupo de Urgencias y Atención continuada de la semFYC. Manual de urgencias y emergencias. 2008. Capítulo 29 pág 290-291-292.

63/560. INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA REAGUDIZADA POR LA TOMA DE ANTINFLAMATORIOS Y POR HEMORRAGIA DIGESTIVA

Autores:

(1) Magaña Orta, S.; (2) Landeo Fonseca, A.; (3) Martínez Forcada, M.; (4) Pérez Feito, D.; (3) Blázquez Castellano, C.; (5) Pérez Beriain, R.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Consultorio Cabanillas. Navarra; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Cintruenigo; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria de 1er año. Área de Salud de Tudela. Navarra; (4) Medicina de Familia. Centro de Salud Cintruenigo. Navarra; (5) Medicina de Familia. Centro de Salud Cascante. Navarra.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 81 años con antecedentes personales de hipertensión arterial e insuficiencia renal crónica. Consulta en Atención primaria por cuadro de astenia, anorexia y pérdida de peso de un mes de evolución, acompañada de náuseas y debilidad, no presenta rectorragia ni melenas. La paciente había presentado un cuadro de lumbalgia previo a este cuadro y había estado tratada con analgésicos y antiinflamatorios no esteroideos. Se realizó analítica y se encuentran cifras de hemoglobina de 9,7 y hematocrito de 29,5 junto con cifras de creatinina de 4 y un filtrado glomerular de 11.

Exploración y Pruebas Complementarias

Tensión arterial 100/70, palidez de piel y mucosas, dolor lumbar a la palpación. Ecografía abdominal: ectasia de cáliz superior grado I-II de riñón izquierdo y colelitiasis no complicada sin cambios respecto a previo. Gastroscoopia: duodenitis inespecífica y gastritis atrófica. TAC lumbar: cambios degenerativos en columna lumbar, hernia discal L4-L5 que condiciona una estenosis del canal.

Juicio Clínico

Enfermedad renal crónica agudizada por antiinflamatorios. Anemia ferropénica relacionada con sangrado por antiinflamatorios

Diagnóstico Diferencial

1. Insuficiencia renal crónica reagudizada por antiinflamatorios

2. Insuficiencia renal crónica reagudizada por hemorragia digestiva

Comentario Final

Para prevenir la insuficiencia renal aguda en un paciente con afectación renal previa, es importante mantener una presión sanguínea y un volumen circulante adecuado y evitar los fármacos nefrotóxicos. Un fallo prerrenal mantenido puede conducir a una necrosis tubular aguda por lo que cualquier situación de hipovolemia o hipotensión (hemorragia) debe corregirse lo antes posible mediante expansores de volumen con sueros intravenosos. La paciente con fluidoterapia intravenosa fue recuperando la función renal hasta sus cifras basales de creatinina, con buena tolerancia y respuesta al hierro oral. Normalización de cifras de tensión arterial.

Bibliografía

Alcázar R, Egocheaga MI, Orte L, Lobos JM, González Parra E, Alvarez Guisasaola F, et al. Documento de consenso SEM-semFYC sobre la enfermedad renal crónica. Nefrología. 2008;28(3):273-82.

Chronic kidney disease in adults (CKD). UK guidelines for identification, management and referral [Internet]; 2006. [acceso 14/11/2011].

Coresh J, Astor BC, Greene T, Eknoyan G, Levey AS. Prevalence of chronic kidney disease and decreased kidney function in the adult US population: Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Kidney Dis.* 2003;41(1):1-12

63/563. BOROJÓ: MITO O REALIDAD

Autores:

(1) Valls Esteve, M.; (2) Ruiz Gil, E.; (3) D' Lacoste Farré, M.; (4) Marín Ramos, P.; (5) Carbó Queraltó, A.; (6) García Muñoz, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Sant Ildefonso. Cornellà de Llobregat Barcelona; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Sant Ildefonso. Cornellà de Llobregat. Barcelona; (3) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Sant Ildefonso. Cornellà de Llobregat. Barcelona; (4) Médico Internista ACUT Sant Ildefonso. Cornellà de Llobregat. Barcelona; (5) Médico de Familia. EAP Sant Ildefonso. Cornellà de Llobregat. Barcelona; (6) Médico de Familia. EAP Sant Ildefonso. Cornellà de Llobregat. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 39 años, natural de Colombia con Ap, Hipertensión arterial, dislipemia e hiperglicemia simple. No sigue ningún tratamiento farmacológico. Consumo enólico de riesgo sin hepatopatía asociada. No antecedentes discrasias sanguíneas. Consulta por cuadros de erecciones prolongadas recurrentes desde el regreso de viaje desde su país de origen. Refiere primer episodio de 7 h de duración, 3 días previos en relación a ingesta enólica. Posteriormente nuevos episodios en relación a práctica sexual que motivan consulta en Atención primaria, siendo remitido a centro hospitalario.

Exploración y Pruebas Complementarias

Afebril. Abdomen globuloso, blando, depresible, sin masas ni megalias. Tacto rectal: próstata no agrandada ni dolorosa. Consistencia fibroelástica. Erección peneana sin signos de isquemia. Resto de exploración normal. Equilibrio venoso de cuerpos cavernosos: Plasma; pH 7,39 (7,32-7,42) Dióxido de Carbono 33,8 (45-55) Oxígeno 87,7 mmHg, Hidrógeno Carbón 20,4 mmol/l (22-29) Exceso base -3,1 mmol/L (-2-2) Oxígeno sat 98%. Analítica: hemograma, bioquímica, estudio hormonal y pruebas de coagulación dentro de parámetros de normalidad. ECO Doppler peneano sin alteraciones.

Juicio Clínico

Paciente que presenta priapismo recurrente sin respuesta a medidas físicas habituales siendo necesario efectuar drenaje de cuerpos cavernosos (200 cc de sangre venosa), con vendaje compresivo posterior.

Diagnóstico Diferencial

Causas de priapismo isquémico: idiopático (30-50% de los casos), farmacológico (terapia intracavernosa con agentes vasoactivos para la disfunción eréctil papaverina y prostaglandina E1, antihipertensivos, heparina, trazodona). Drogas recreativas cocaína y marihuana. Alteraciones hematológicas, neurológicas o procesos malignos. Causas de priapismo arterial: traumas perineales.

Comentario Final

El priapismo se define como erección peneana que persiste más allá o no está relacionada con la estimulación sexual. Se clasifica en isquémico (veno-oclusivo) que es la forma más frecuente y priapismo arterial (no isquémico). Nuestro paciente en las consultas previas realizadas en centro hospitalario niega cualquier consumo de sustancias que puedan justificar priapismo. En consulta programada por MAP, el paciente reconoce consumo de preparado con Borojó (fruta tropical usada desde antigüedad como estimulante sexual en la zona de Panamá y Colombia) si se recoge en la red de utilización de dicha fruta tropical por parte de los nativos en múltiples usos: embalsamar cadáveres, procesos respiratorios, cicatriciales, nutrición. Realizada búsqueda bibliográfica confirma dicha utilización, si bien no hay estudios que avalen dichas propiedades. Según la FDA los afrodisiacos se consideran placebo, o sea funcionan en la medida que la persona cree que le será útil. En nuestro caso, se cataloga como priapismo de origen idiopático, pero es vital realizar historia clínica exhaustiva haciendo hincapié en los distintos referentes culturales de nuestra población de referencia.

Bibliografía

Rodríguez Villalba, R.; García, S.; Puigvert Martínez, A.; Pomeroli Montseny, JM, Munarriz, R. Priapismo. *Actas Urológicas Españolas* 2005;29(10):961-968.
Keoghane Sr, Sullivan ME, Miller Maw.: The aetiology, pathogenesis and management of priapism. *BJU Int* 2002; 90: 149-154

63/568. URGENCIA DERMATOLÓGICA

Autores:

(1) Bárcena Fernández, A.; (2) Costa Atienza, E.; (3) Bach Carrió, C.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia y Comunitaria. Centre d'Atenció Primària Manlleu. Barcelona; (2) Auxiliar Administrativa. Centre d'Atenció Primària Manlleu. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 58 años, sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes personales de exfumador, hipertensión arterial, obesidad, neoplasia vesical (resección transuretral en 2008), hiperuricemia con crisis de gotas desde hace 3 años, esteatosis enólica (consumo de alcohol 70 g/día), hiperplasia benigna de próstata. En tratamiento crónico con enalapril 10 mg, alopurinol 100 mg y Tamsulosina 0,4 mcg.

Acude por tumefacción en cara y lengua con aparición de lesiones descamativas y aftas en boca. Posteriormente presenta edema en los pies con lesiones de características ampollosas en pulpejos de dedos muy dolorosas.

Niega días previos procesos infecciosos, ni fiebre ni cambio en su alimentación habitual ni cambios farmacológicos ni cambios ambientales ni ningún otro posible alérgeno.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA 144/88 mmHg, FC 79 LPM, Tª axilar 36,3°C. FR 20 RPM. Saturación 97%.

Estado general afectado, normohidratado, consciente y orientado.

Piel: Ligera eritrodermia generalizada, destacando facies, plantas pies y palmas manos eritematosas y muy dolorosas al tacto. Lesiones en diana ampollas en pulpejos de todos los dedos de las manos. Tumefacción blanda en palmas y plantas.

ORL: discreto edema labial, mucosa orofaríngea muy hiperémica, congestiva, exudado lingual blanquecino no friable. Genitales: Prepuccio eritematoso con estrías sangrantes. Cardiovascular, respiratorio, neurológico y abdomen sin alteraciones objetivas.

En analítica destaca: VSG elevada, leucocitosis con desviación izquierda (Leucocitos $12,9 \times 10^3/\mu\text{l}$. Neutrófilos 85%). Fibrinógeno elevado (698 mg/dl), GGT elevada (167 UI/l), Proteína C Reactiva elevada (101,5 mg/dl).

Radiografía de tórax, sedimento de orina, electrocardiograma normal.

Juicio Clínico

Paciente con los antecedentes descritos, que consulta por un cuadro de 24- 48 h de evolución, con signos y síntomas orgánicos de alarma de causa desconocida.

Existe afectación dermatológica: Afectación de mucosa bucal y de palmas y plantas, edema facial y eritrodermia. Existe afectación extracutánea: dolor y artralgias en manos y pies.

Descartándose enfermedad de base que lo justifique, se retira el alopurinol mejorando progresivamente el cuadro. Se diagnostica finalmente de Síndrome de Steven Johnson secundario a Alopurinol

Diagnóstico Diferencial

otros exantemas maculopapulares, infecciones (impétigo ampolloso), urticaria y angioedema, necrosis epidérmica tóxica, vasculitis leucocitoclástica, fotosensibilidad, eritrodermia, Comentario Final

Los fármacos se asocian, etiológicamente, hasta en un 82% de casos de reacciones alérgicas, y uno de ellos con mayor frecuencia, el alopurinol.

Bibliografía

Dermatosis con lesiones de contenido líquido. AMF 2005;1(4):223.

J.M. Casanova Seuma, M. Ribera Pibernat, C. Ferrándiz Foraster. Dermatología Básica. En: A. Martín Zurro, J.F. Cano Pérez. Atención Primaria. Volumen II. Quinta edición. Madrid: Elsevier. 2003. 1468-1469.

Gillian M. Sheperd, MD. Problemas de alergia e inmunología. En: A.H. Samiy, R. Gordon Douglas, Jr., Jeremiah A. Barondess. Diagnóstico Clínico en Medicina. Barcelona: Doyma. 1992. 53-56.

63/581. RITMO NODAL EN EL ECG DE UN PACIENTE CON SÍNCOPE VASOVAGAL

Autores:

Drak Hernández, Y.; Fernández Galilea, C.; Martín Cardenal, N.; Acioli Pedrosa, A.; Pintado de Santiago, P.; Mateo Martín, A.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Centro de Salud Torreledones. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 24 años, sin alergias ni antecedentes de interés. Acude al centro de salud para realizarse una analítica sanguínea, en la sala de extracciones sufre 2 síncope no asociados a dolor torácico, palpaciones, disnea ni cortejo vegetativo. Inmediatamente después presenta una TA de 60/40, en el ECG se evidencia un ritmo nodal a 35 lpm, tras unos minutos con una TA de 120/77, el ECG muestra un ritmo sinusal(RS) a 50 lpm. El paciente es dado de alta con el diagnóstico de síncope neuromediado vasovagal.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA: 60/40; 120/77; Glucemia capilar: 85; Sat de O₂ basal: 99%; Consciente y orientado en las tres esferas, exploración neurológica normal. ACP: Rítmico, bradicárdico, sin soplos, murmullo vesicular conservado. 1º ECG: Bradicardia regular a 35 lpm, no se observan ondas p; 2º ECG: RS a 50 lpm.

Juicio Clínico

Síncope reflejo o neuromediado vasovagal mediado por fobia a la sangre.

Diagnóstico Diferencial

Un síncope es una pérdida transitoria de conocimiento de inicio rápido, duración corta y recuperación espontánea completa. El pilar angular de su fisiopatología es la hipotensión arterial que condiciona una hipoperfusión cerebral global transitoria. La hipotensión arterial está condicionada por una baja resistencia vascular periférica total (RVPT) o un bajo gasto cardiaco (GC). El diagnóstico diferencial debe establecerse entre el síncope reflejo, el mediado por hipotensión ortostática y el cardiaco. El caso actual cumple las características del reflejo vasovagal, sin embargo, en el ECG se observa un ritmo nodal, que obliga a descartar la etiología cardiaca, enfermedad estructural o arritmias. El paciente no tiene historia personal ni familiar de patología cardiovascular, la EF y el ECG son normales, por lo que resulta improbable la enfermedad estructural. Las arritmias condicionan un deterioro hemodinámico que disminuye el GC, hecho que no se produjo. En definitiva, el paciente presentó un síncope neuromediado, por una actividad refleja inapropiada que condicionó vasodilatación o bradicardia, que impidió aumentar la RVPT y disminuyó la PAS. El ritmo nodal refleja como la bradicardia propició un ritmo de escape transitorio hasta que el nodo SA recuperara la función de marcapasos eléctrico.

Comentario Final

En Atención Primaria, con una historia clínica completa y un ECG se puede definir la etiología del síncope y establecer un tratamiento hasta en un 50 % de los casos.

Bibliografía

- Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M, Dahm JB et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009): the Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2009; 30: 2631-71. - Assar M, Krahn A, Klein G, Yee R, Skanes A. Optimal duration of monitoring in patients with unexplained syncope. Am J Cardiol 2003; 92: 1231-33;

63/587. MIOCARDIOPATÍA DILATADA Y ALGO MÁS...

Autores:

(1) Matilla García, M.; (1) Soto Hernández, A.; (1) Adam Ruiz, D.; (2) Martí Barrera, E.; (3) Roig Sena, F.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Salvador Allende. Valencia; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Salvador Allende. Valencia.; (3) Médico de Epidemiología. Centro de Salud Pública. Valencia.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 63 años, acude a urgencias por disnea a mínimos esfuerzos, tos no productiva, disnea paroxística nocturna y ortopnea en los últimos tres días. También presión en hemitorax izquierdo sin relación con el esfuerzo.

Antecedentes personales: Contusión pulmonar secundaria a una caída casual de espalda con traumatismo torácico, insuficiencia respiratoria parcial y neumotorax yatrógeno. Consumo de vino en las comidas.

Exploración y Pruebas Complementarias

Normotenso, afebril, pigmentación bronceada de la piel. Auscultación cardiaca: soplo de ingurgitación mitral irradiado a axila. Auscultación pulmonar: hipoventilación de campos medio basales izquierdo y base derecha. Abdomen: hepatomegalia de cinco centímetros de borde liso. Mínimos edemas maleolares.

Pro- BNP: 2974 pg/mL. RX Torax: derrame pleural bilateral. ECG: Ritmo sinusal. Bloqueo de rama izquierda. Hipertrofia septal.

ECO cardio: patrón de miocardiopatía dilatada (MCD).

Resonancia magnética (RM) cardiaca: Ventrículo izquierdo y derecho dilatados. Hipocinesia generalizada. Fibrosis intramiocárdica en septos.

Juicio Clínico

Ingresa en el servicio de cardiología con el diagnóstico inicial de insuficiencia cardiaca congestiva y derrame pleural bilateral.

Trás realizarle la RM cardiaca se diagnostica de MCD biventricular de etiología no isquémica.

Tratamiento como una insuficiencia cardiaca con combinación de diuréticos, IECA y betabloqueadores, lográndose una rápida regresión de la sintomatología.

Seguimiento en consulta de Atención Primaria (AP) e interconsulta a cardiología en seis meses.

En consulta de AP se solicita analíticas de control destacando aumento de transaminasas triplicando valores normales, aumento del hierro, de la capacidad de fijación del hierro y aumento de ferritina con valor de 575 ng/mL. Pensamos podría haber una relación entre la MCD y hemocromatosis. Otros factores como el alcohol actúan como desencadenantes de la dilatación y disfunción sistólica en sujetos genéticamente predispuestos.

Diagnóstico Diferencial

Según el síntoma con que debute el paciente hay que hacer el diagnóstico diferencial con: prolapso mitral, insuficiencia coronaria, bronquitis crónica, asma, hipertroidismo, ansiedad.

La MCD se puede manifestar inicialmente aunque con menor frecuencia como una angina de pecho, embolia sistémica, fibrilación auricular.

Comentario Final

La MCD no es una enfermedad infrecuente en la práctica clínica y que precisa de una valoración conjunta de AP y especializada.

Se debe solicitar un ECG, una RX TORAX, y una analítica, así como un ECOcardiograma que nos confirmará el diagnóstico. El ECG por si sólo es inespecífico.

Muy importante realizar una buena anamnesis ya que el consumo de alcohol es una causa frecuente de MCD, por tanto el primer escalón en su tratamiento es la abstinencia alcohólica.

Dado los hallazgos analíticos encontrados en nuestro caso clínico consideramos puede haber una relación entre la MCD y una hemocromatosis por lo que realizamos una interconsulta a hematología para estudio.

Bibliografía

Gavanzo A, De María R, Parolini M. Alcohol abuse and dilated cardiomyopathy in me. Am J Ca 2000; 85: 1114-8.

Montserrat L, Hermida M, Castro A. Avances en miocardiopatía dilatada idiopática: del genotipo al fenotipo clínico. Rev Esp Cardiol. 2007; 7: 2- 13.

Brandhagen DF, Fairbanks VF, Baldus W. Recognition and management of hereditary hemochromatosis. Am Fam Physician 2002 Mar 1;65: 853-60.

Mahon NG, Coar AS, Jeffery S, Coccolo F, et al. Haemochromatosis gen mutations in idiopathic dilated cardiomyopathy. Heart. 2000; 84: 541- 7.

63/594. VARICELA, ALGO MÁS QUE UN EXANTEMA

Autores:

(1) Santos Martín, M.; (2) Viñuela García, N.; (1) Fernández Cordero, S.; (1) López de la Iglesia, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro Salud Condesa. León; (2) Médico de Familia. Centro Salud Valencia ded Don Juan. León.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente varón de 45 años, ganadero, fumador activo de 28 paquetes/año y antecedente de ulcus duodenal en tto habitual con Omeprazol. Acude por tos con expectoración oscura y dolor en tórax anterior sobretodo al acostarse de 10 días de evolución. No fiebre ni disnea. Se instaura tto antibiótico con Azitromicina 500, 3 días y Acetilcisteína 200/8h, con mejoría del cuadro.

Exploración y Pruebas Complementarias

Faringe hiperémica. AP: murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos. SatO2 96%. Analítica: Poliglobulia (17g/dl) e Hipercolesterolemia. Fórmula leucocitaria normal.

Espirometría: Normal (FVC 79%, FV1 80%FV1/FVC 83%, Fef 25-75 84%).

Rx Tórax: Calcificaciones puntiformes bilaterales.

Juicio Clínico

Secuela de neumonía por varicela

Diagnóstico Diferencial

Tuberculosis Miliar

Histoplasmosis

Comentario Final

La varicela es habitualmente un proceso benigno, pero en adultos puede complicarse con una neumonía que cursa con un patrón retículo-nodular bilateral, que en algunos casos, se puede calcificar, hallazgos que pueden ser casuales, como el del caso que nos ocupa (el paciente había sufrido una Varicela 5 años antes).

Bibliografía

1. Rodríguez Borregán JC, Domínguez Artiga MJ, Miñambres E, Tejerina Álvarez E, Holanda Peña MS, González Fernández C, Quesada Suescun, A. Neumonía varicelosa en adultos: 30 casos. *An Med Interna (Madrid)* 2003; 20: 612-616.
2. Troya García J, Espinosa de los Monteros Garde MJ, Moreno B. Neumonía por varicela en población adulta: revisión de 21 casos. *Revista Clínica Española* 2006; 206:566-9.
3. Mohsen AH, McKendrick M. Neumonía varicelosa en adultos. *European Journal* 2003; 21:886-91.
4. Pytubí C, Negredo E, Ferrer S, Barrio JL. Neumonía varicelosa en el adulto. Estudio de nueve casos. *Anales de Medicina Interna* 2001;18:30-6
5. Jiménez R, Uran M, de Bedout C, Arango M, Tobón A, Cano Luz, et al. Brote de histoplasmosis aguda en un grupo familiar: identificación de la fuente de infección. *Bio-médica*. 2002; 22:155

63/636. LO QUE EL DETERIORO COGNITIVO ESCONDE

Autores:

(1) Molina Ramos, J.; (2) Hernández Melo, E.; (1) Navalón Martínez, B.; (3) Parrella Martín Gamero, A.; (1) Jaraba Mezquida, M.; (1) Medina Sampedro, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Villaviciosa de Odón. Madrid; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Villaviciosa de Odón. Madrid; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Alcorcón. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 60 años sin antecedentes personales de interés, consulta por pérdida de memoria para hechos recientes desde hace un mes, se siente rara "como si algo le hubiera pasado en la cabeza", ansiosa, no logra pensar con claridad, viene con su hija que se ha casado hace unos meses y ha dejado el domicilio familiar. Se realiza test minimental 29/30. Test del informador abreviado 57. Cuestionario Beck para depresión 26/63. Se le pide analítica que incluya TSH, serología luética, vitamina B12 y ácido fólico que es normal, se solicita interconsulta a neurología para completar estudio con TAC craneal y se inicia tratamiento con paroxetina. A las seis semanas refiere estar algo mejor y el resultado del TAC es normal. Acude con su marido a los tres meses, este nos comenta que los despistes han ido a más, se le olvida hacerle la comida para llevársela

al trabajo o se la hace los días que no tiene que trabajar, camina insegura y se cae y golpea con frecuencia, pero desde hace unas semanas cada vez está más rígida y temblorosa, y como ausente y habla muy poco.

Exploración y Pruebas Complementarias

Apirética. Consciente, desorientada en tiempo y parcialmente en espacio. Tendencia al mutismo. Marcha atáxica. Espasticidad en miembros inferiores. Temblor postural en miembros superiores con sacudidas mioclónicas.

Tes Minimental 17/30. EEG: enlentecimiento difuso de la actividad de fondo, con actividad lenta frontal bilateral. RMN normal. Líquido céfalo-raquídeo normal. VIH negativo. SPECT normal.

Juicio Clínico

Deterioro cognitivo y motor rápidamente progresivo con parkinsonismo y mioclonias que sugiere por su evolución como primera posibilidad Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ), a pesar de la negatividad de todas las pruebas complementarias repetidas en dos ocasiones.

Diagnóstico Diferencial

Con los primeros síntomas deterioro cognitivo leve versus depresión.

Con la evolución posterior:

-Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob.

-Páralisis supranuclear progresiva.

-Atrofia de múltiples sistemas.

Comentario Final

La prevalencia de demencia es del 3-11% en mayores de 65 años y del 25-50 % en mayores de 85. Debemos familiarizarnos con la valoración del deterioro cognitivo, siguiendo un protocolo de actuación que incluya en la entrevista con el paciente a un informador fiable, descartar causas reversibles de demencia y test cognoscitivos (minimental al paciente, test del informador abreviado al conviviente) y escalas de capacidad funcional, así como en su abordaje multidisciplinar ya que afecta a todas las áreas de funcionamiento de la persona y de su entorno (familia, cuidador), por ello precisa contemplar tratamiento farmacológico, medidas no farmacológicas, Atención al cuidador y aspectos ético-legales, La incidencia de la ECJ es muy baja, aproximadamente de un caso por millón de habitantes y año, y la edad de afectación más frecuente oscila entre los 45 y los 75 años. La autopsia confirmó ECJ esporádica.

Bibliografía

Demencias desde la Atención Primaria. GDT de demencias de la semFYC. 1.ª ed. Barcelona: semFYC ediciones; 2005. Dementia. Diagnostic and Therapeutic Interventions. A Systematic review. Vol. 2. The Swedish Council on Technology Assessment in the Health Care (SBU). Jun 2008. Disponible en: www.sbu.se13.

63/639. TUMOR DE CAVUM. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Autores:

(1) Pérez Feito, D.; (1) Amenar Bases, A.; (2) Torroba Arlegui, I.; (1) Alonso Martínez, S.; (3) Cinca Oriol, B.; (4) Yangua Barea, N.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Zona Básica de Salud de Corella. Navarra; (2) Médico de Familia. Tudela. Navarra; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Zona Básica de Salud de Corella. Navarra; (4) Fea Radiología. Hospital Reina Sofía. Navarra.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 81 años con antecedentes de HTA, DM2 y obesidad que acude a consulta por presentar en los últimos 3 meses cuadros autolimitados de esputos sanguinolentos (sangre escasa, pero casi diaria) de predominio matutino. Comenta además dificultad respiratoria nasal que en ocasiones le obliga a incorporarse en la cama. Afebril. Se impone tratamiento con Mometasona nasal con escasa mejoría, asociando posteriormente otalgia izquierda y secreción nasal izquierda purulenta. Se trata como sinusitis, pero persiste el sangrado matutino, siendo progresivamente de mayor cuantía. Se realiza Rx senos paranasales y cavum y se envía a ORL.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA: 160/90, FC: 90, SatO₂: 95, T^a 36,2°C

Buen estado general, inicialmente no se aprecian lesiones en las fosas nasales, no dolor a la percusión de los senos paranasales, otoscopia con tapones de cerumen bilaterales que al extraerlos muestra ambas membranas timpánicas sin alteraciones.

Rx senos paranasales, sin alteraciones; Rx Cavum: masa en cavum.

Rinoscopia: desviación septal. Lesión mucosa sospechosa de neoplasia que ocupa pared posterior de cavum, con superficie sangrante y de carácter pendulado que emerge a partir del área del rodete tubárico izquierdo. Se realiza biopsia.

Biopsia: adenocarcinoma papilar naso-faríngeo

TAC: Tumoración pendulada gigante de pared lateral izquierda del cavum sugerente de proceso neoformativo. Se realiza exéresis de masa nasofaríngea vía endoscópica, pero queda afectación en musculatura parafaríngea izquierda.

PET: foco hipercaptante en musculatura parafaríngea izquierda sin focos de hipercaptación a nivel ganglionar. Se realiza ecografía tiroidea para descartar primario, siendo esta normal.

Pendiente de iniciar tratamiento radioterápico

Juicio Clínico

- Adenocarcinoma papilar naso-faríngeo

Diagnóstico Diferencial

Inicialmente se hace con otras causas de obstrucción nasal:

- Tabique desviado
- Agrandamiento de los cornetes inferiores
- Infección de sinusitis aguda
- Sinusitis crónica
- Los pólipos nasales

Posteriormente la histología determinará a que grupo tumoral pertenece.

Comentario Final

Este tipo tumoral tiene un crecimiento exófito comprometiendo las hendiduras papilares y las estructuras glandulares.

Es un tumor extremadamente raro. Se han presentado casos entre los 11 hasta los 64 años, siendo la media de 37 años de edad. No presenta diferencia de sexos. El tumor suele afectar al rodete peritubárico, a los muros laterales o la pared posterior de la rinofaringe.

El síntoma más frecuente es la obstrucción nasal y el diagnóstico se confirma por biopsia endoscópica. Es tumor con bajo grado de malignidad y sin potencial metastático. Su pronóstico es muy bueno.(1,2)

Bibliografía

1. Cobeta Marco, I., Otorrinolaringología y patología cervicofacial. 2003, Barcelona: Ars Medica. 629 p.
2. Jeyakumar, A., T.M. Brickman, and T. Doerr, Review of nasopharyngeal carcinoma. Ear Nose Throat J, 2006. 85(3): p. 168-70, 172-3, 184.

63/640. DIAGNÓSTICO DE ASTENIA EN ATENCIÓN PRIMARIA

Autores:

Benitez Bohórquez, I.; Rull Martínez, M.; Rivera Fenoy, M.; Muñoz Aguado, M.; Ortega Urbano, F.; López Robles, F.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Centro de Salud Santa Bárbara. Ronda. Málaga.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer, 21 años, peluquera. AP: dermatitis de larga evolución, ansiedad e insomnio. Toma antihistamínicos y alprazolam ocasionalmente. No hábitos tóxicos. AF: Padre hipertenso; abuelo paterno fallecido por CA gástrico. Consulta por astenia, poliartralgia, malestar general y cefalea. Se inicia tratamiento con enalapril e HTC. Acude a urgencias por alteraciones visuales y se diagnostica de retinopatía hipertensiva, TAC craneal normal. Mala evolución del cuadro con consultas reiteradas y aumento de la astenia, anorexia y sensación de enfermedad, pérdida de 15 kg. de peso.

Exploración y Pruebas Complementarias

Cifras tensionales elevadas y sobrepeso.

Exploración anodina. Electrocardiograma y radiografía de tórax normales. Analítica: discreta elevación de transaminasas, PCR 10,9. Serología VEB: IgM e IgG positivas. Control analítico a las 6 semanas: Persiste IgM e IgG elevadas, transaminasas normales y aumento de gammaglobulinas. TA 150/100

Juicio Clínico

Lupus Eritematoso Sistémico

Diagnóstico Diferencial

Lupus Eritematoso Sistémico; virus Epstein-Barr; astenia; artralgias.

Comentario Final

El LES es una enfermedad autoinmune más frecuente en

mujeres en edad fértil. Ante una mujer joven con exantema facial, artritis o artralgiás, hepatoesplenomegalia, aumento de gammaglobulinas, hay que sospechar LES. Una infección viral, como puede ser el VEB, puede provocar un brote y además enmascarar el diagnóstico, por lo que es fundamental ante estos síntomas establecer un buen diagnóstico diferencial.

Bibliografía

1.Parks CG, Cooper GS, Hudson LL, et al. Association of Epstein-Barr virus with systemic lupus erythematosus. Effect modification by race, age, and cytotoxic T lymphocyte-associated antigen 4 genotype. *Arthritis Rheum* 2005; 52:1148-1159. 2.James JA, Harley JB, Scofield RH. Epstein-Barr virus and Systemic lupus erythematosus. *Curr Opin Rheumatol* 2006 Sep; 18(5); 462-7.

63/646. ¿QUÉ ME PASA EN EL BRAZO?

Autores:

(1) Gutiérrez Sainz, J.; (2) Pelayo Lastra, J.; (2) Sánchez Ortiz, S.; (1) Esparza Escayola, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria; (2) Médico de Familia. Servicio de Urgencias Hospital Sierrallana. Torrelavega. Cantabria.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 55 años, exfumadora, con cervicalgia/omalgia irradiada hacia MSI, asociando parestesias en región distal (4º-5ºdedo) y déficit motor progresivo.

Ante este cuadro clínico, resistente a tratamiento con analgésicos/AINEs, y tras varias valoraciones en consulta Atención primaria(AP) y en servicios de urgencias hospitalaria, la paciente es derivada a consultas de Reumatología, con la sospecha de patología discal cervical, que no se confirma en RMN cervical, siendo valorada de nuevo en consulta AP(a los 4 meses). Se evidencia un empeoramiento de la clínica, con aumento del dolor, asociándose un signo de Horner, motivo por el cual se solicita valoración por Neurología de forma preferente; Tras objetivarse dichos signos, se decide el ingreso de la paciente para completar estudio con el abanico de pruebas diagnósticas intrahospitalarias, mediante las cuales se llega al diagnóstico final.

Exploración y Pruebas Complementarias

EF: al comienzo del cuadro presentaba debilidad en musculatura extensora de mano, con ROT conservados y resto normal. Con la evolución del cuadro se asoció un signo Horner izquierdo, hipoestesia en región sacra, pérdida progresiva de función motora MSI y aumento de base de sustentación, así como una hipoventilación en ápex pulmonar izquierdo. También se apreciaba una amiotrofia distal(tenar-hipotenar-interóseos). PC: Se le realizó desde consulta AP Rx Tórax y analítica completa normales en primera instancia, que a los 4 meses ya arrojaban datos patológicos, con aumento de densidad apical izquierda e impronta traqueal. RMN cervical normal. Electromiograma: signos compatibles con afectación severa del territorio C8-T1 del MSI; TAC cráneo: normal; TAC

tórax:tumoración vértice pulmonar que infiltra art.cos-tovertebral D1 izqda. y plexo braquial, con lesiones intrahepáticas metastásicas; RMN lumbo-sacra: datos compatibles con metástasis óseas en D4 y S1; Los marcadores tumorales (CEA-CA 15.3-CA 19.9-CA 125) elevados.

Juicio Clínico

Tumor Pancoast, con síndrome radicular por afectación del plexo braquial izquierdo y lesiones metastásicas hepáticas/óseas.

Diagnóstico Diferencial

Hernia discal cervical, espondilodiscitis, herniación discal cervical, síndrome del desfiladero torácico.

Comentario Final

La mayor parte de omalgias-cervicalgias son debidas a patología intrínseca, pero hay un porcentaje nada desdeñable de patología extrínseca(infecciosa, tumoral, vascular...) que se debe tener en cuenta, sobre todo cuando haya signos de compresión radicular/plexo(plexopatía obstructiva). Se pone de manifiesto la importancia de una EF global exhaustiva, ya que nos aporta signos muy valiosos que nos guiarán hacia un diagnóstico de certeza. El tumor o síndrome de Pancoast, es un conjunto de síntomas secundarios a una tumoración en ápex pulmonar, que acaba afectando a la pared torácica y a la base del cuello, causando plexopatía por compresión. Las manifestaciones clínicas típicas son: dolor en cara cubital de brazo y hombro(por afectación del plexo braquial), dolor torácico(por destrucción de 1ª-2ª costillas, sd Horner(por afectación del ganglio simpático estrellado).

Bibliografía

•Rubin, Devon I. Diseases of the plexus. *Continuum: Lifelong Learning In Neurology*. Jun 2008;14(3):156-179.
•Arcasoy SM, Jett JR. Superior pulmonary sulcus tumors and Pancoast's syndrome. *N Engl J Med*. 1997; 33: 1370-6.
•Del Campo F,González JL, Martín JMª. Hombro doloroso y tumor de Pancoast. *Medifam*. 2001;11(6): 346-349.

63/656. DIVERTICULITIS AGUDA DE LOCALIZACIÓN INUSUAL.

Autores:

(1) Sánchez Ortiz, S.; (2) Pelayo Lastra, J.; (3) Gutiérrez Sainz, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Servicio de Urgencias Hospital Sierrallana. Torrelavega. Cantabria; (2) Médico de Familia. Servicio de Urgencias Hospital Sierrallana. Torrelavega. Cantabria; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 83 años, con antecedentes de divertículos en sigma(diagnóstico 10 años antes), sin otros AP de interés, acude a la consulta por diarrea líquida sin productos patológicos, con una frecuencia de 2-3 deposiciones/24h, de varios días de evolución, con fiebre y tiritona asociadas las 24h previas.

Exploración y Pruebas Complementarias

EF: destaca Tª 37.5, FC 80x', TA 147/80. BEG, aunque afectada por el dolor. Palpación abdominal: destaca la existencia de dolor y defensa en vacío izquierdo sin signos de irritación peritoneal. En analítica destaca ligera desviación izquierda en la fórmula leucocitaria, con bioquímica, elemental y sedimento y coagulación normales. Rx Abdomen: Sin hallazgos significativos. TAC abdomen: Afectación focal y segmentaria de intestino delgado, yeyuno distal, en la fosa iliaca izquierda con cambios inflamatorios. Se aprecia engrosamiento y edema de la pared con borrosidad de la grasa mesentérica de vecindad y "estiramiento" del meso. Diverticulosis masiva de intestino delgado con gran divertículo en el meso duodenal. Pequeña cantidad de líquido libre en Douglas. Diverticulosis del sigma. Comentario: Los hallazgos descritos de la afectación focal del intestino delgado sugieren proceso inflamatorio pudiendo corresponder a diverticulitis. Se recomienda tránsito intestinal para completar el estudio. Tránsito gastro-intestinal: Presbiefago. Mínima hernia hiatal, sin evidencia de reflujo-gastroesofágico. Diverticulosis masiva desde el marco duodenal, yeyuno e íleon proximal. El tiempo del tránsito está enlentecido. Evolución: Tras la realización de TAC abdominal se inició tratamiento conservador con buena evolución clínica, evolucionando a la resolución del cuadro en el plazo de 1 semana. Se realizó un control radiológico (TAC abdominal sin contraste) a los 10 días apreciándose la desaparición completa de los datos inflamatorios existentes en la primera exploración.

Juicio Clínico

Diverticulitis aguda de intestino delgado.

Diagnóstico Diferencial

Gastroenteritis aguda infecciosa, enfermedad inflamatoria intestinal, colitis isquémica, cáncer colon, síndrome intestino irritable, patología urológica-ginecológica.

Comentario Final

La diverticulitis aguda del intestino delgado es una localización inusual de dicha enfermedad (1-3% de divertículos intestinales). Se observa en la sexta/séptima décadas. Habitualmente es asintomática, cuando da síntomas (10-30% de los casos) consisten en dolor abdominal intermitente, flatulencia, diarrea... que puede evolucionar a un abdomen agudo en caso de complicaciones. El abordaje diagnóstico del paciente se realizará como ante cualquier otro caso de dolor abdominal y fiebre y son las pruebas de imagen las que nos aporten el diagnóstico definitivo. El tratamiento es habitualmente conservador con antibioterapia endovenosa, sueroterapia y dieta absoluta, y solamente estará indicada la cirugía en caso de complicaciones como la existencia de peritonitis.

Bibliografía

Laine L. Acute and chronic gastrointestinal bleeding. En: Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Diseases. Feldman M, Scharschmidt BF, Sleisenger MH. W.B Saunders Company. Filadelfia, USA. Sexta edición 1998. Capítulo 14. 1998: 198-219. Peter DJ, Dougherty JM. Evaluation of the patient with gastrointestinal bleeding: An evidence based approach. En: Evidence based emergency

evaluation and diagnostic testing. Emerg Med Clin N Am 1999; 17: 239-61. Lee BW, Friedman LS. Acute upper and lower gastrointestinal bleeding. En: Quick Consult Manual of Evidence Based Medicine. Lee BW, Hsu SI, Stasior DS, editores. Lippincott-Raven Publishers. Filadelfia, USA 1997; 18: 359-81.

63/658. SÍNDROME RS3PE: A PROPÓSITO DE UN CASO

Autores:

(1) Trillo Calvo, E.; (2) Medvedeva, A.; (2) Antonio Panigua, J.; (2) Hernández Gil, R.; (2) Calderón Santiago, L.; (2) Pérez Marco, C.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Picarral. Zaragoza; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Actur Sur. Zaragoza.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 75 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, dislipemia y cirugía de hipertrofia benigna de próstata a los 65 años. En tratamiento con enalapril 20 mg/día y atorvastatina 10 mg/día. Acude a consulta por cuadro de 3 semanas de evolución de dolor e inflamación progresivo en ambas manos teniendo incluso dificultad para coger objetos y vestirse o peinarse. Había iniciado por su cuenta la toma de ibuprofeno 600 mg/8 h durante 10 días, mejorando sólo parcialmente. No animales en casa. No antecedentes de traumatismo previo. Afebril en todo momento.

Exploración y Pruebas Complementarias

Tensión arterial de 130/82 con auscultación cardiopulmonar sin hallazgos a unos 95 de FC. Afebril. No se evidencia signos de puerta de entrada ni heridas abiertas. La movilidad de cuello y cintura escapular es normal, sin dolor ni alteraciones. Dolor a la palpación a nivel de articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas proximales, con limitación para la movilidad y para la flexo-extensión de los dedos. Edema en dorso de ambas manos con fovea intensa. No afectación a nivel de otras articulaciones. Se solicita hemograma, bioquímica, VSG, factor reumatoide (FR), PCR, autoanticuerpos, hormonas tiroideas y radiografía de ambas manos y radiografía de tórax.

Juicio Clínico

Síndrome RS3PE o polisinovitis edematosa del anciano.

Diagnóstico Diferencial

- Polimialgia reumática (PMR).

- Artritis reumatoide del anciano.

- Síndrome de la sinovitis simétrica seronegativa remitente del anciano con edema con fovea (RS3PE).

Comentario Final

El síndrome RS3PE o polisinovitis edematosa del anciano es un cuadro reumatológico de inicio brusco (en menos de un mes), que afecta a ancianos, generalmente mayores de 60 años, con predominio en varones respecto a mujeres con una proporción de 3 a 14. La etiología es desconocida hasta el momento y existen varias teorías al

respecto que lo relacionan con agentes infecciosos, genética predisponente (HLA B-7) o secreción por ciertos tumores de factores séricos tales como la IL-6. El tratamiento más adecuado son los corticoides a dosis bajas, generalmente prednisona a dosis de 10-20 mg/día para ir bajando progresivamente durante 6-15 meses. Los tumores a los que más se ha asociado este síndrome son: linfomas, leucemias, carcinoma gástrico, endometrial, próstata y de páncreas.

Bibliografía

- Olivé A, Del Blanco J, Pons M, Vaquero M, Tena X, and the Catalan group for the study of RS3PE. The clinical spectrum of remitting seronegative symmetrical synovitis with pitting

edema. *J Rheumatol* 1997; 24: 336-6.

- Cobeta-García JC, Martínez-Burgui J. Síndrome RS3PE o polisinovitis edematosa benigna del anciano. Estudio de ocho casos. *Rev Clin Esp* 1999; 199 (12): 785-8.

- Bruscas-Izu C, Medrano-San Ildefonso M, Simon L. Síndrome RS3PE: a propósito de 11 casos. *An Med Interna* 2000; 17 (9): 485-7.

63/662. DIARREA BANAL Y EVOLUCIÓN FATAL

Autores:

(1) García Garrido, A.; (2) Ortiz Blanco, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Suanes. Cantabria; (2) Médico de Familia. Gerencia de Atención Primaria. Cantabria.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 82 años que acude a su médico de Atención Primaria por fiebre de 39°C, deposiciones diarreicas sin productos patológicos y dolor abdominal. En días previos había sido tratada con Cloxacilina por celulitis en miembro inferior izdo secundaria a picadura de insecto. A. Personales: alérgica a metamizol y AAS. Hipertensión arterial, Fibrilación auricular, ACVA embólico hace 10 años con hemiparesia dcha residual precisando anticoagulación.

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración física: bien hidratada, normal coloración piel y mucosas. Buena perfusión. Tª 37,8°C, TA: 120/70. Fc: 80 lpm. Sat O2 94% (basal). AC: arritmica, soplo sistólico en foco Aórtico. AP: normal. Abdomen: blando, depresible, globuloso, con dolor a la palpación de forma difusa. Sin sigmos de peritonismo. EEl: no edemas ni sigmos de TVP. Hemiparesia dcha de predominio braquial. No adenopatías. Se solicita analítica y coprocultivo, se trata con antitérmicos. Persiste la fiebre (hasta 39°C) y empeora el estado general, la diarrea es de consistencia pastosa y color verdoso, por lo que la paciente es valorada de nuevo en Atención Primaria a las 48h. Se encuentra disponible parte de la analítica con 3700 leucocitos, 53 cayados, 3 metamielocitos, PCR: 20,9. Dados estos resultados y el empeoramiento clínico se traslada a urgencias

hospitalarias, ante la sospecha de sepsis, en ese momento están pendientes resultados de coprocultivos.

Juicio Clínico

Sepsis de origen digestivo por Salmonella entérica.

Diagnóstico Diferencial

La diarrea aguda puede presentarse como: 1. Síndrome disenteriforme o diarrea inflamatoria, 2. Síndrome de diarrea acuosa o coleriforme, 3. Fiebre entérica (además de la diarrea hay fiebre y afectación grave del estado general. La causa más frecuente es la salmonelosis).

Las causas generalmente son infecciosas (víricas en el 50-70 % , bacterianas en el 15-20 % , parasitarias el 10-15%). Otras son debidas a fármacos, metales pesados, enfermedad inflamatoria intestinal, impactación fecal (por rebosamiento), tumores, colitis pseudomembranosa (toxina de C. difficile), fármacos (antibióticos, laxantes...).

Comentario Final

La fiebre es una de las causas más frecuente de consulta médica. La anamnesis detallada, duración del cuadro, respuesta a antitérmicos, síntomas que ayuden a localizar un foco de fiebre (diarrea en este caso), junto con la exploración física ir nos ayudarán inicialmente a valorar la gravedad en cada caso. La sepsis es un proceso con elevada mortalidad. La incidencia anual de sepsis es muy elevada: 40-60% de procesos infecciosos desarrollaran un cuadro séptico y de estos la mitad evolucionarán a shock. Por esto es muy importante diagnosticarles a tiempo e instaurar tratamiento ya que de ello dependerá su evolución, especialmente en pacientes con comorbilidad.

Bibliografía

1. L. Sánchez Martínez, Manuel Rodríguez Zapata, E. Garrido Alvarez. *Medicine, Serie 9, Nº. 53, 2006* .

2. Moya Mir MS, Perales Fraile I. Diarrea aguda . En Moya Mir MS. *Actuación en urgencias de Atención primaria. 3ª edición. Madrid. Adalia Farma. 2009:45-50.*

3. García- Castrillo Riesgo L . Capítulo 34. Sepsis : manejo en urgencias, pág 215-219 “Aproximación a la medicina de urgencias” .HUMV. 2009.

4. Ceballos Revilla P, Labar Silva R. Capítulo 37. Diarrea aguda, pág. 230-234. “Aproximación a la medicina de urgencias” .HUMV. 2009.

63/667. INSUFICIENCIA DEL TIBIAL POSTERIOR SECUNDARIA A TROMBOSIS CRÓNICA SUPERFICIAL

Autores:

(1) Moreno, E.; (2) Rodríguez Martínez, M.; (3) Griñan Soria, F.; (4) Iglesias Peón, C.; (5) Cercadillo García, R.; (6) Rivera Alvarez, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Brújula. Torrejón de Ardoz. Madrid; (2) Pediatra. Centro de Salud Brújula. Torrejón de Ardoz. Madrid; (3) Enfermero. Centro de Salud Brújula. Torrejón de Ardoz. Madrid; (4) Enfermera. Centro de Salud Brújula. Torrejón de Ardoz. Madrid; (5) Auxiliar Administrativo. Centro de Salud Meco. Madrid; (6) Enfermera de Apoyo. Dirección Asistencial Este. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 60 años intervenida hace 16 años de safenectomía izquierda con ligadura de perforantes

Intervenida hace 6 años del pie izquierdo por metatarso caído y de hallux valgus

Con dolor con la deambulación, caídas frecuentes y esguinces de repetición, sintomatología atribuida a mal apoyo del pie secundaria a la cirugía de hallux valgus.

Diagnosticada de "síndrome de insuficiencia del tibial posterior grado II-III", recomendándole tratamiento ortopédico con plantilla de descarga, y planteándole tratamiento quirúrgico. Se realiza tratamiento manipulativo para desbloquear el astrágalo, terapia de ejercicios, movilidad articular, acupresión y vendajes funcionales. Se objetivó importante mejoría, pero cuando se retiraba el vendaje reaparecía el dolor y dificultades en la marcha, cediendo automáticamente con el vendaje funcional.

Exploración y Pruebas Complementarias

El pie presentaba una movilidad completa de sus tres unidades anatomofuncionales, palpándose un cordón indurado muy doloroso en el recorrido distal de la safena interna hasta su confluencia con la vena marginal medial. Esto nos hizo sospechar de la existencia de un proceso vascular, que podría ser el origen de toda la sintomatología. Se derivó entonces al servicio de cirugía vascular, que realiza eco-doppler, informando el mismo como normal, con sistema venoso profundo de ambos miembros inferiores permeable.

Solicitamos una ecografía de partes blandas de tobillo izquierdo, donde se aprecia cordón venoso superficial trombosado y parcialmente recanalizado, signos de trombosis crónica superficial.

La paciente fue tratada mediante escleroterapia, manteniéndose asintomática hasta la actualidad y sin precisar cirugía ni rehabilitación, estando normalizada también su deambulación.

Juicio Clínico

Insuficiencia del tibial posterior secundaria a trombosis crónica superficial

Diagnóstico Diferencial

El tibial posterior actúa como estabilizador dinámico del mediopié. Las lesiones que le hacen incompetente provocan aplanamiento del arco interno del pie y desplazamiento en valgo del retropié, siendo causa también de esguinces de repetición. Este cuadro se denomina "insuficiencia del tendón tibial posterior". Puede producirse por causa traumática (rotura o desinserción del tendón), por sobrecarga o inflamatoria (en conectivopatías o, como en este caso, por el proceso de trombosis crónica superficial).

Comentario Final

En el esguince de tobillo se hace hincapié en el reposo, obviándose el tratamiento manipulativo, siendo éste determinante para conseguir una definitiva recuperación.

El uso de acupresión y movilización articular, han sido fundamentales para identificar la etiología del proceso, así como su tratamiento definitivo.

Bibliografía

1.-Goucher N, Coughin M. Dislocation of the posterior tibial tendon: A literature review and presentation of two cases. Iowa Orthop J. 2006; 26:122-126.

2.-Moreno De La Fuente JL. Podología Física. Ed Masson 2006. p 39-65, 97-123, 123-143, 143-173, 267-283, 283-303.

3.-Mendicino SS. Posterior Tibial Dysfunction. Diagnosis, evaluation and treatment. Clin Podiatr Med Surg.2000 Jan; 17(1): 33-54, Vi.Review.

4.-Johnson KA, Strom DE. Tibialis Posterior Tendon Dysfunction. Clin Orthop Relatres 1989;(239): 196-206.

63/668. USO DE LA HIPNOSIS PARA EL TRATAMIENTO DE LA TOS PSICÓGENA EN ATENCIÓN PRIMARIA.

Autores:

(1) Moreno Moreno, E.; (2) Rodríguez Martínez, M.; (3) Griñan Soria, F.; (4) Iglesias Peon, C.; (5) Cercadillo García, R.; (6) Rivera Álvarez, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Brújula. Torrejón de Ardoz. Madrid; (2) Pediatra. Centro de Salud Brújula. Torrejón de Ardoz. Madrid; (3) Enfermero. Centro de Salud Brújula. Torrejón de Ardoz. Madrid; (4) Enfermera. Centro de Salud Brújula. Torrejón de Ardoz. Madrid; (5) Auxiliar Administrativo. Centro de Salud Meco. Madrid; (6) Enfermera de Apoyo. Dirección Asistencial Este. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 50 años que desde los 30 años, y tras una depresión postparto desarrolló problemas de adaptación y trastornos conductuales. Presentando accesos de tos incontrolable. Estos hechos fueron limitando cada vez más su vida social, familiar y laboral.

Exploración y Pruebas Complementarias

La anamnesis y exploración física, la analítica, Rx tórax y senos paranasales, Mantoux, prick-test frente a neumoalergenos, espirometría con prueba broncodilatadora, y endoscopia fueron normales.

Se derivó a la paciente a Salud Mental, donde se la diagnosticó de tos psicógena, con fobia social secundaria.

Iniciándose tratamiento mediante técnicas de hipnosis, estructuradas en las siguientes fases:

1.-Fase preinductiva, fijando objetivos del tratamiento, concepciones erróneas de la hipnosis asegurando la cooperación del paciente.

2.-Fase de aplicación de las técnicas de inducción hipnótica: disponer al paciente hacia una situación receptiva a través de sugerencias.

3.-Fase de administración de sugerencias específicas.

4.-Fase posthipnótica: a través de sugerencias posthipnóticas y/o autohipnosis, para que el paciente sea capaz de inducirse un estado similar al proceso de heterohipnosis. Después de 3 meses se objetivó una mejoría de la paciente, normalizando su actividad laboral, relaciones familiares y tiempo libre.

Juicio Clínico

Tos psicógena y fobia social secundaria

Diagnóstico Diferencial

Descartar causas de tos crónica: tabaquismo, asma, EPOC, bronquiectasias, neoplasia pulmonar, sinusitis, reflujo gastroesofágico, fármacos

Comentario Final

La hipnosis es una de las terapias complementarias con mayor nivel de evidencia. Consiste en hacer que el paciente alcance un estado de Atención en el que aumenta la receptividad a determinados estímulos y sugerencias. En los programas cognitivo-conductuales ha demostrado tener efectos beneficiosos en el tratamiento del dolor agudo y crónico, cefaleas, tabaquismo, problemas dermatológicos y trastornos psicopatológicos: ansiedad, estrés, fobias, depresión

La hipnosis es una intervención conductual eficaz y segura que el profesional médico y de enfermería puede utilizar para el control y tratamiento de diferentes procesos en Atención primaria.

Bibliografía

- 1.-American Psychological Association, Division 30: Society of Psychological Hypnosis(2005). New definition: Hypnosis. The division 30 definition and description of hypnosis. <http://www.apa.org/divisions/div30/definehypnosis>.
- 2.-Moix J. La hipnosis en el tratamiento del dolor. Rev Soc Esp Dolor. 2002;8:525-532.
- 3.-Smith CA, Collins CT, Cyna AM, Crowther CA. Tratamientos complementarios y alternativos para el manejo del dolor durante el trabajo de parto (Revisión Cochrane traducida). En: la Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd).
- 4.-Uman LS, Chambers CT, McGrath PJ, Kisely S. Intervenciones psicológicas para el dolor y el malestar relacionado con procedimientos en los que se utilizan agujas en niños y adolescentes (Revisión Cochrane traducida). En: la Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd).
- 5.-Jones H, Cooper P, Miller V, Brooks N, Whorwell PJ. Treatment of non-cardiac chest pain: a controlled trial of hypnotherapy. Gut. 2006;55:1403-1408.
- 6.-Grodahl JR, Rosvold EO. Hypnosis as a treatment of chronic widespread pain in general practice: a randomized controlled pilot trial. BMC musculoskeletal disorders. 2008;9:124.

63/670. HEMOPTISIS EN VARON JOVEN. WEGENER COMO DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Autores:

- (1) Fernández Cordero, S.; (1) Rodríguez Garrote, M.; (2) Viñuela García, N.; (3) Santos Martín, M.; (3) López de la Iglesia, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Benabenavente Sur. Benavente. Zamora; (2) Médico de Familia. Valencia de Don Juan. León; (3) Médico de familia. Centro de Salud Condesa. León.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 17 años, estudiante, sin hábitos tóxicos ni otros antecedentes de interés salvo un soplo "inocente" y una herniorrafia inguinal, que había consultado en nuestro servicio por odinofagia, fiebre y otalgia izquierda de 3 semanas de evolución que no mejoró con azitromicina e ibuprofeno; valorado por el ORL de guardia se diagnosticó de otitis media serosa y se trata con cefixima, ambroxol, esteroides nasales y sistémicos. Cuatro días más tarde vuelve a urgencias por expectoración hemoptoica, fiebre de 38 °C y astenia. No hubo pérdida de peso, dolor torácico, disnea, síntomas digestivos ni urinarios. El día previo había estado jugando al fútbol.

Exploración y Pruebas Complementarias

T.A: 130/70, Tª: 38,5 °C, orofaringe enrojecida, pequeñas adenopatías bilaterales móviles, soplo sistólico mitral III/VI, discretos crepitantes en base pulmonar derecha, siendo el resto de la exploración normal.

Hemograma: Hb 9.7, Hto 30, VCM85, leucocitos 10.800 (80,2% neutrófilos, 9.5% leucocitos, 9.2% monocitos) plaquetas 233.000. Coagulación: Tasa de protrombina 57%. Bioquímica: Normal. Gasometría: pH 7.46, pCO2 31.2, pO2 78.6, Sat O2 97.3%

Rx tórax PA y lateral: Condensación en el lóbulo inferior derecho.

TAC torácico: plantea el diagnóstico diferencial entre bronquiolitis obliterante con neumonía obstructiva (BONO), enfermedad de Churg-Strauss y enfermedad de Wegener.

sistemático de orina: hematuria y proteinuria.

marcadores de autoinmunidad: C-ANCA (proteinasas 3) y anticuerpo anti-membrana basal glomerular.

biopsia renal: signos de glomerulonefritis extracapilar con semilunas y lesiones necrotizantes en el 50% de los glomérulos, con presencia de depósitos lineales de inmunoglobulinas compatible con vasculitis tipo Wegener, excepto por los depósitos lineales que son típicos del Good-Pasture

Juicio Clínico

Vasculitis con afectación pulmonar y renal tipo Wegener y Good-Pasture.

Diagnóstico Diferencial

La clínica y la imagen radiológica son compatibles con una neumonía que inicialmente cursó con faringitis y otitis media serosa. Pero, ¿son concordantes la hemoptisis, la anemia normocítica y la alteración de la coagulación con dicho diagnóstico?

Nos planteamos el diagnóstico diferencial de HEMOPTISIS:

1. Neumonía. como primera opción, aunque el paciente ha estado tratado con diversos antibióticos y no ha mejorado (quizás porque no hayan sido los más adecuados para su tratamiento).
2. Tuberculosis. Aunque el patrón radiológico no es el ca-

racterístico (están afectados los campos inferiores), no tiene factores de riesgo ni contactos con pacientes tuberculosos.

3. Vasculitis. No tenemos pruebas suficientes.

Comentario Final

La enfermedad de Wegener es una vasculitis que afecta a pequeños vasos del tracto respiratorio superior, riñones y pulmones. Vasculitis sistémica necrotizante, caracterizada por la presencia de granulomas, es más frecuente en varones de edad media, puede cursar con sinusitis, hematuria, epistaxis, otitis media, fiebre, hemoptisis, glomerulonefritis y el diagnóstico es por biopsia del pulmón ó riñón. Lo infrecuente de nuestro caso es la asociación de esta enfermedad con el Good-Pasture.

Bibliografía

1. Kalluri R, Meyers K, Mogyorosi A, Madaio MP, Neilson EG. Goodpasture syndrome involving overlap with wegener`s granulomatosis and anti-glomerular basement membrane disease. J Am Soc Nephrol. 1997 Nov ;8(11): 1795-800.
2. Frazier AA, Rosado-de-Christenson ML, Galvin JR, Fleming MV. Pulmonary angiitis and granulomatosis: radiologic-pathologic correlation. Radiographics 1998; 18: 687-710.

63/672. ¿CEFALEA CRÓNICA?

Autores:

(1) Martínez Sánchez, M.; (2) Cáceres Granados, B.; (3) Audi AlAmiry, W.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Chana Dispositivos de Cuidados Críticos y Urgencias. Granada; (2) Médico Medicina Familiar y Comunitaria. Distrito Sanitario Granada; (3) Médico Medicina Familiar y Comunitaria. Distrito Sanitario Jaén Nordeste. Úbeda. Jaén.

Resumen:

Descripción del Caso

Hombre, 43 años. AP: trastorno bipolar, migraña, consumidor de cannabis. No alergias medicamentosas conocidas. Tratamiento: Carbónato de litio, benzoDiazepinas. Acude por cefalea de tipo opresivo, generalizada, de 5 días de evolución que no cede con ibuprofeno, metamizol y paracetamol. No duerme bien pero no aclara si la cefalea interrumpe el sueño. No otros síntomas asociados. No fiebre. No es la primera vez que le ocurre. Los familiares que le acompañan refieren que le ocurre con frecuencia, aunque esta vez es más intenso. Ha consumido marihuana en días previos.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente y orientado. Glasgow 15. Regular estado general, delgadez, mala higiene, eupneico. Leve nerviosismo. TA 140/95. ACR: rítmico, mvc, no ruidos patológicos. Exploración neurológica: sin focalidad. ORL: boca séptica, otoscopia sin signos infección ni perforación. MMII: no edemas ni signos TVP. Cabeza y cuello: no rigidez ni otros signos meníngicos. Pulsos temporales presentes, simétricos, no dolorosos. Se le indica reposo, paracetamol 650, si no mejoría acudir a urgencias hospitalarias. EN URGENCIAS HOSPITALARIAS: desketoprofeno, metamizol y valium iv. Tras dos horas de observación comienza con

cuadro de agresividad, desorientación, pre síncope con relajación de esfínteres, bradicardia. Cesa la cefalea.

Analítica:Hb:14,5gr/dl,Hcto43%,leucocitos19250(88%PMN)26200 plaquetas, glucosa 177,urea ,creatinina, electrolitos, mioglobina y troponina normales. Coagulación normal. ECG: bradicardia sinusal, QRS estrecho. Rx tórax: tórax leptosomático, campos pulmonares claros, enfisematoso, bronquiectasias basales. Mediastino normal. TAC craneal: hemorragia subaracnoidea en cisternas de la base de predominio supraselar e interpeduncular, sistema ventricular ligeramente asimétrico sin signos de hidrocefalia hipertensiva. Angio TAC: tres formaciones aneurismáticas en carótida interna derecha.

Juicio Clínico

Hemorragia subaracnoidea. Aneurismas en carótida interna derecha.

Diagnóstico Diferencial

Cefalea de causa oftálmica, otorrinolaríngea, dental, síndromes meníngicos, síndromes de hipertensión intracraneal, emergencia hipertensiva, migraña, cefalea en cúmulos, hemicránea crónica paroxística, cefalea por tos, ejercicio, coito, cefalea tensional episódica, tumores, hidrocefalia, seudotumor cerebral, efecto secundario a algunos medicamentos, arteritis de la temporal, consumo de tóxicos.

Comentario Final

La forma de presentación más característica de la hemorragia subaracnoidea es como cefalea súbita, explosiva y violenta, invalidante, difusa. Aumenta con maniobras de valsalva, bipedestación y en más de un 70% se acompaña de náuseas y vómitos. Es más frecuente en mujeres y su incidencia aumenta en mayores de 65 años. La mortalidad prehospitalaria es del 3% -36%. Para su diagnóstico hay que tener una alta sospecha. Tiene una mortalidad global del 50% en el primer sangrado. En nuestro caso la presentación no fue típica, el paciente tenía antecedentes de migraña que pudieron hacer que consultara "tarde", así como consumo de marihuana y dificultad para expresarse que pudieron dificultar el diagnóstico . Ante una cefalea es muy importante investigar los síntomas de alarma. La evolución no fue favorable.

Bibliografía

Hemorragia subaracnoidea Espontánea En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ, editores. Medicina de urgencias y emergencias. Guía de diagnóstico y protocolos de actuación. Barcelona: Elsevier; 2009. p.429-434. Patología del sistema nervioso central en urgencias: coma, cefalea, cuadros confusionales. Concepto, diagnóstico diferencial y manejo extrahospitalario En:CTO editorial, Manual de Urgencias Comunidad de Madrid. Madrid:CTO editorial; 2011. p. 353-362.

63/687. FIEBRE POSTPARTO. DESDE EL SÍNTOMA AL TRATAMIENTO DIRIGIDO.

Autores:

(1) Campillos Páez, M.; (1) Santamaría Calvo, Y.; (2) Melguizo Benavides, R.; (2) Martínez Alonso de Armizo, B.; (2) Castilla Suño, M.; (2) Llopart Núñez, L.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Potes. Madrid;
(2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Potes. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 33 años sin antecedentes de interés ni alergias conocidas. No hábitos tóxicos. Seguimiento de su primer embarazo en Atención primaria y especializada sin incidencias. Parto vía vaginal con niño sano. Buena evolución. A las 72 horas es dada de alta de la maternidad. Consulta 24 horas después por fiebre 38,5°C y dolor abdominal en hipogastrio y ambas fosas de intensidad moderada-grave, con náuseas y vómitos. Desde Atención primaria y tras exploración de la paciente se decide derivación al servicio de urgencias de la maternidad para examen ginecológico.

Exploración y Pruebas Complementarias

En el hospital se realiza analítica sanguínea que muestra importante leucocitosis (20.000 leucos/mm³) con desviación izquierda, anemia ferropénica (Hb 10.7 mg/dl) y PCR elevada. La ecografía transvaginal muestra una endometritis con escasos restos placentarios y afectación de estructuras anexas. En ese momento se inicia antibioterapia parenteral con triple fármacos (ampicilina, gentamicina y metronidazol) y se cursa ingreso para legrado urgente. Tras esta cirugía y la farmacoterapia la paciente evoluciona favorablemente cursándose el alta en 96 horas tras el ingreso.

Juicio Clínico

Endometritis postparto.

Diagnóstico Diferencial

Fiebre después del parto:

- Metritis
- Absceso pélvico
- Peritonitis
- Ingurgitación mamaria
- Mastitis
- Absceso mamario
- Absceso de la herida, seroma de la herida, o hematoma de la herida
- Celulitis de la herida
- Cistitis
- Pielonefritis aguda
- Trombosis de venas profundas
- Neumonía
- Atelectasias
- Malaria
- Fiebre tifoidea
- Hepatitis

Comentario Final

Se trata de una mujer sana con un embarazo y un parto sin complicaciones que presenta fiebre a las 96 horas tras el parto. Razonablemente y siguiendo un algoritmo diagnóstico se descartan patologías responsables de fiebre postparto (trombosis, infecciones de vías respiratorias y urinarias, mastitis...) llegando a la conclusión de una infección uterina que precisa un tratamiento urgente en ámbito hospitalario. La endometritis normalmente está causada por una infección (clamidia, gonococo, salpingi-

tis por endometritis tuberculosa y la endometritis purulenta). Otros casos se dan tras el parto o aborto, por la inserción de un DIU o tras una operación u otra manipulación ginecológica. El pronóstico de los casos de endometritis es bastante favorable en los casos en los que se trata con antibióticos, pero puede complicarse si no se trata adecuadamente, llegando a casos de peritonitis pélvica (infección pélvica generalizada), formación de abscesos pélvicos o uterinos, septicemias y también infertilidad.

Bibliografía

- 1.- González-Merlo, Jesús (2006). «Capítulo 21: Puerperio y lactancia» (en español). Obstetricia (5ta edición). Elsevier España. pp. 835. ISBN 8445816101.
- 2.- Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (en español). Fundamentos de Obstetricia. Gráficas Marte, S.L.. pp. 748. ISBN 978-84-690-5397-3.

63/689. CRISIS ADDISONIANA A PROPOSITO DE UN CASO CLÍNICO

Autores:

(1) Rodríguez Albo, J.; (1) Sabugo Díez, R.; (1) Alonso Arévalo, A.; (2) Rosario Baez, M.; (3) Castillo Fernández, A.; (4) Sánchez Medina, C.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Servicio de Urgencia Caule. León;
(2) Médico Residente de 1er año de Medicina de Familia. Servicio de Urgencias Caule. León; (3) Médico Residente de 2do año de Medicina de Familia. Servicio de Urgencias Caule. León; (4) Médico Residente de 2do año de Medicina de Familia. Centro de Salud Condesa. León.

Resumen:

Descripción del Caso

La insuficiencia suprarrenal aguda o crisis addisoniana representa una emergencia médica debido a la disminución de la producción de glucocorticoides o mineralocorticoides por la corteza suprarrenal. Presentamos el caso de un paciente estudiado en ambulatorio por síndrome constitucional sugestivo inicialmente de patología neoplásica o digestiva, que posteriormente presentó una insuficiencia suprarrenal aguda que motivó su ingreso en UCI.

Exploración y Pruebas Complementarias

Varón de 43 años con astenia, anorexia, molestias abdominales y pérdida de 3-4 kg en el último mes. Fumador. La analítica del ambulatorio (hemograma, coagulación, bioquímica con serie férrica y hormonas tiroideas, vitamina B12, ácido fólico y marcadores tumorales) normal. Ecografía abdominal: barro biliar. Gastroscoopia: gastritis aguda. Se inició tratamiento con dieta y Pantoprazol mejorando parcialmente la sintomatología digestiva. Dos semanas después acudió a Urgencias hospitalarias por mareo, astenia intensa y vómitos. Exploración: TA 80/60, desorientación, sudoración profusa e hiperpigmentación cutánea. Auscultación cardiopulmonar y palpación abdominal normal. Analítica: urea 145, creatinina 3,6, Na 128 y K 5. ECG, TAC Craneal y resto de pruebas normales. Ante la sospecha de crisis addisoniana, y tras fluidoterapia intensiva, se administró un bolo de 100 mg

de Hidrocortisona con mejoría sintomática rápida. Tras ingreso en UCI se completó analítica confirmándose el diagnóstico con parámetros hormonales por debajo de la normalidad (cortisol <1mcg/dl, ACTH >1.250, renina plasmática <0'4ng/ml y aldosterona <10pgr/ml). En el TAC Toracoabdominal mostraba imágenes nodulares confluentes en ambos lóbulos pulmonares superiores sugestivos de lesiones secundarias a proceso tuberculoso y masa suprarrenal izquierda de 3x4 cm con cambios en suprarrenal derecha. Se confirmó con RMN la existencia de masa suprarrenal bilateral de probable origen tuberculoso. Se realizó PAAF suprarrenal visualizándose proceso inflamatorio sin células atípicas (tinción de auramina positiva con 1-9 BAAR/ 10c/200). Tras tratamiento hormonal sustitutivo e inicio de tratamiento de la tuberculosis el paciente cursó alta.

Juicio Clínico

Insuficiencia suprarrenal aguda por infección tuberculosa con insuficiencia renal secundaria.

Diagnóstico Diferencial

Síndrome constitucional secundario a neoplasia oculta; síndrome general secundario a trastornos funcionales (depresión, ansiedad, simulación...); tumores o metástasis suprarrenales; insuficiencia suprarrenal primaria (autoinmune, por hemorragia, por fármacos, hemocromatosis, amiloidosis).

Comentario Final

El diagnóstico de trastorno suprarrenal debe sospecharse precozmente para evitar el riesgo de crisis agudas, de gravedad en estos pacientes. En ocasiones la sintomatología inicial es poco llamativa, mal definida y confusa, simulando otros procesos que también producen síndrome general (astenia, anorexia y pérdida de peso). Es importante que el médico de Atención primaria tenga en cuenta esta enfermedad que, a pesar de su baja frecuencia, tiene un excelente resultado terapéutico. Actualmente la insuficiencia suprarrenal de origen autoinmune está desplazando a la tuberculosis por un mejor control y prevención de esta infección.

Bibliografía

De Nardo P, Corpolongo A, Conte A, Gentilotti E, Narciso P. Total hip replacement infected with Mycobacterium tuberculosis complicated by Addison disease and psoas muscle abscess: a case report. *J Med Case Rep.* 2012 Jan 10;6(1):3.

Sun JH, Ren LH, Zhang YJ, Hu MY. Adrenal tuberculosis coupled with Addison disease and liver tuberculosis in a child. *Zhongguo Dang Dai Er Ke Za Zhi.* 2006 Aug;8(4):348-9.

63/690. TUBERCULOSIS PULMONAR POR MYCOBACTERIUM AFRICANUM

Autores:

(1) Gayol Huerga, S.; (1) Alonso Arevalo, A.; (1) Rodríguez Albo, J.; (2) Colina Arenas, Y.; (1) Sabugo Díez, R.; (3) Sánchez Medina, C.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Servicio de Urgencias Caule. León; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria

de 2do año. Servicio de Urgencias Caule. León; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria de 2do año. Centro de Salud Condesa. León.

Resumen:

Descripción del Caso

La tuberculosis es una enfermedad cuya evolución temporal tiende al declive. En los últimos años factores asociados a la inmigración han enlentecido este descenso, aumentando su morbimortalidad. Presentamos un caso de tuberculosis pulmonar por *Mycobacterium Africanum*, en un niño de 14 años.

Exploración y Pruebas Complementarias

Varón, (Senegales), que consulta por tos de dos meses, en los últimos días con expectoración hemoptóica. No refería viajes a su país, sí contacto con compañera de colegio Senegalesa con tuberculosis. Exploración: Tª 36,5°, Saturación 95%, AP: roncus y sibilantes en hemitórax izquierdo. Resto normal. Rx de tórax: aumento de densidad en lóbulo superior izquierdo con broncograma aéreo y caverna en vértice superior izquierdo. En analítica urgente realizada en ambulatorio destaca PCR 23,5 y ALP 274, siendo el resto de parámetros normales. El paciente es enviado al hospital para ingreso. Se realizó tinción de Auramina de esputo positiva con BAARR/100x20, PCR para tuberculosis complex positiva, Mantoux positivo y cultivo en curso. Se inició tratamiento con Rifater + Etambutol con buena tolerancia y evolución, siendo alta con la recomendación de continuar tratamiento 2 meses hasta suspender, para iniciar Rifinah 4 meses. Tras revisión, se aprecia mejoría clínica y radiológica

Juicio Clínico

Tuberculosis pulmonar por *Mycobacterium africanum* (aislado en cultivo de esputo).

Diagnóstico Diferencial

Neumonías bacterianas cavitadas, absceso pulmonar, infecciones por hongos(histoplasmosis), neoplasias de pulmón, linfoma, sarcoidosis, granulomatosis de Wegener e infecciones por *Mycobacterias* no tuberculosis.

Comentario Final

Mycobacterium Africanum es una especie encontrada más comúnmente al oeste de África (descrita en 1968 en Senegal). Provoca infección solo en humanos y se transmite vía aérea. Es raro su aislamiento en España, describiéndose en población inmigrante o pacientes que hayan viajado a África. Las condiciones de hacinamiento y falta de salubridad favorecen la aparición, reactivación o contagio, de infecciones consideradas "en declive" en España. Destacamos la necesidad de facilitar el acceso a los inmigrantes al sistema sanitario para un diagnóstico temprano y correcto tratamiento, recomendándose cribado sistemático de tuberculosis a pacientes de riesgo, incluyendo tuberculina, radiografía y tratamiento de infecciones latentes.

Bibliografía

1- Bentley SD, Comas I, Bryant JM, Walker D, Smith NH, Harris SR, Thurston S, Gagneux S, Wood J, Antonio M, Quail MA, Gehre F, Adegbola RA, Parkhill J, de Jong BC. The genome of *Mycobacterium africanum* West African 2

reveals a lineage-specific locus and genome erosion common to the *M. tuberculosis* complex. *PLoS Negl Trop Dis*. 2012 Feb;6(2):e1552.

2-Bold TD, Davis DC, Penberthy KK, Cox LM, Ernst JD, de Jong BC. Impaired fitness of *Mycobacterium africanum* despite secretion of ESAT-6. *J Infect Dis*. 2012 Mar;205(6):984-90.

3-Gomgnimbou MK, Refrégier G, Diagbouga SP, Adama S, Kaboré A, Ouiminga A, Sola C. Spoligotyping of *Mycobacterium africanum*, Burkina Faso. *Emerg Infect Dis*. 2012 Jan;18(1):117-9

4-de Jong BC, Antonio M, Gagneux S. *Mycobacterium africanum*--review of an important cause of human tuberculosis in West Africa. *PLoS Negl Trop Dis*. 2010 Sep 28;4(9):e744.

5-Rojo Marcos G, Cuadros González J, Arranz Caso A. Imported infectious diseases in Spain *Med Clin (Barc)*. 2008 Oct 25;131(14):540-50.

63/698. GEA VS SÍNDROME CORONARIO

Autores:

Navarro Elizondo, M.; Merino Muñoz, M.

Centro de Trabajo:

Médico de familia. Centro de Salud Tudela Oeste.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 65 años con antecedentes de HTA, cardiopatía isquémica y diabetes mellitus tipo II, que refiere hace 15 días iniciar un cuadro diarreico con dolor abdominal con retortijones, acompañado de dolor discontinuo en epigastro y en región precordial de 15 minutos de duración, en relación con moderados esfuerzos, con irradiación a garganta y ambos hipocondrios acompañado de disnea, náuseas y vómitos, sin palpitations ni cuadro sincopal.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la exploración física anodina y dentro de la normalidad. Se realiza Rx de tórax sin alteraciones. El ECG a la llegada en ritmo sinusal a 85 lpm, sin elevación del ST. En la analítica destacar elevación de CPK y troponina I. Diagnóstico diferencial de dolor torácico de diferentes etiologías y GEA. Dándonos el diagnóstico de SCASEST la elevación de biomarcadores.

Juicio Clínico

SCASEST: Síndrome coronario agudo sin elevación del ST

Diagnóstico Diferencial

Gastroenteritis aguda.

Dolor torácico de otras etiologías

Epigastralgia

Comentario Final

El dolor torácico es una de las consultas más frecuentes en los Servicios de Urgencias. Su etiología es muy variada así como su pronóstico y gravedad. Genera una gran preocupación en el paciente por lo que requerirá una valoración inmediata por un médico, el cual ha de realizar un diagnóstico diferencial correcto en breve espacio de tiempo y con los recursos materiales disponibles en cada Centro de Urgencias. La anamnesis y la exploración física son fundamentales en el diagnóstico del dolor torácico.

Se debe indagar sobre la forma de aparición, localización, intensidad que no se corresponde en muchas ocasiones con la severidad del proceso, carácter, irradiación, causas precipitantes, maniobras que lo modifican aumentando o disminuyéndolo, síntomas asociados (disnea, tos, náuseas, palpitations). La existencia de una causa banal no descarta una causa importante. La exploración física debe ser completa, comenzando por el registro de las constantes vitales (tensión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria, temperatura, glucemia capilar, si se tiene, valoración por pulsioximetría). A todos los pacientes se le realizará un E.C.G. A nivel hospitalario: Rx de tórax, Hemograma con fórmula y recuento leucocitario, Determinación de dímero D, mioglobina, troponinas y CPK-MB, gasometría arterial, bioquímica básica

Bibliografía

Moya Mir, M.S. Actuación en Urgencias Atención Primaria. 2ª edición.

Rubini, J.S. Rubini, R. Sorribes, J.- Urgencias en Atención Primaria.

63/701. ¿SEGURO QUE ES UNA MIGRAÑA?

Autores:

(1) Navarro Elizondo, M.; (2) Merino Muñoz, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Tudela Oeste. Tudela;

(2) Médico de Familia. Centro de Salud Tudela Este. Tudela.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente mujer de 35 años que acude a consulta por presentar desde hacía 4 días cefalea pulsátil holocraneal, de inicio localizada en región frontal que posteriormente fue generalizándose, con irradiación orbicular. Acompañada de náuseas y vómitos. Mejoría con AINES. Valorada en los días previos en diferentes servicios de urgencias y catalogada como migraña. Acude de nuevo porque la noche previa presentó fiebre de 38°. No clínica respiratoria, no dolor abdominal, no clínica urinaria.

Exploración y Pruebas Complementarias

En las constantes destaca fiebre de 37,9 con presión arterial 105/71, pulso 93 lpm y frecuencia respiratoria 20. Afectada por el dolor. Resto de exploración normal, sin rigidez de nuca y signos meníngeos negativos. Se remite a urgencias hospitalarias para estudio. Se realiza analítica sanguínea, que resulta dentro de valores normales, radiografía de tórax y se ven senos sin alteraciones. Tras analgesia endovenosa no hay cese del dolor y a la exploración destaca rigidez de nuca, sin lesiones en piel. Se realiza TAC que resulta sin alteraciones patológicas y se procede a la realización de punción lumbar, obteniendo un líquido cefalorraquídeo (LCR) claro con 160 leucocitos, 94% monocitos, 5% PMN, 58 glucosa y 0,30 proteínas.

Juicio Clínico

Meningitis vírica

Diagnóstico Diferencial

Cefalea tensional, migraña, meningitis bacteriana.

Comentario Final

Las meningitis linfocitarias o víricas vienen definidas por

la inflamación de las meninges con aumento de la celularidad de tipo linfocitario en LCR. El síndrome meníngeo (cefalea, náuseas, vómitos, fotofobia, rigidez de nuca) no permite distinguir la meningitis vírica de la bacteriana. Para ello es preciso realizar la punción lumbar y el análisis del LCR.

Bibliografía

Navarro Marí, JM; Pérez Ruiz, M; Vicente Anza, D. Enfermedades Infecciosas y Microbiológicas Clínica.2010; 28(Supl.1) :56-61 - vol.28 núm Supl.1

63/702. PERICARDITIS AGUDA SECUNDARIA A RADIOTERAPIA

Autores:

(1) Navarro Elizondo, M.; (2) Merino Muñoz, M.; (2) Herrera Valdez, L.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Tudela Oeste. Tudela; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Tudela Este. Tudela.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 61 años actualmente en tratamiento con radioterapia por neo de mama izquierda. Consulta por dolor centrotorácico y submamario izquierdo intenso, opresivo, irradiado hacia la espalda, se ha iniciado a las 04h, ha tomado bromazepam y un metazolol, se ha calmado pero ha aumentado de nuevo a la hora. El dolor empeora con el decúbito y la respiración profunda y mejora con el ortostatismo y la sedestación. No sensación distérmica, tos o expectoración.

La clínica comenzó una semana antes, que consultó y se orientó como ansiedad, se trató con ansiolíticos.

Exploración y Pruebas Complementarias

Presión arterial: 91/50 mm Hg. Buen estado general con febrícula.

Destacar la auscultación cardiaca: rítmica, ligero roce pericárdico sistólico foco tricuspídeo no irradiado

Mamas: Eritema e inflamación de mama izquierda, cicatriz de resección, ligeramente dolorosa a la palpación.

E.C.G: ritmo sinusal, PR descenso de ST 1mm, pérdida de voltajes en precordiales con respecto a previo y desarrollo de T negativa V2-3.

Ecocardiograma: VI de dimensiones y motilidad global y segmentaria normal. Válvulas aórtica y mitral normofuncionantes. VD no dilatado, con motilidad conservada. Derrame pericárdico moderado con líquido libre y fibrina que envuelve toda la silueta cardiaca, de predominio apical. Espesor máximo 0.5mm. No signos ecocardiográficos de compromiso hemodinámico.

Juicio Clínico

Pericarditis aguda postradioterápica.

Diagnóstico Diferencial

Dolor musculoesquelético.

Trastorno de ansiedad.

Comentario Final

El daño por radiación al pericardio es una complicación frecuente en la terapéutica con radioterapia para el cáncer de mama. La forma de presentación es una pericarditis aguda en el curso de los 12 meses siguientes a la radioterapia. El cuadro clínico ayuda a sospechar el compromiso pericárdico por las características del dolor y la aparición del roce pericárdico. Muestra cambios electrocardiográficos en la mayoría de los casos consistentes en la elevación del segmento ST.

Bibliografía

LeWinter MM. Pericardial diseases. En: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 8th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2007:chap 70. Imazio M, Cecchi E, Demichelis B, Chinaglia A, Ierna S, Demarie E, et al. Myopericarditis versus viral or idiopathic acute pericarditis. Heart.2008;94:498-501.

63/703. ADENOPATIA SUBMANDIBULAR POR MICOBACTERIUM AVIUM

Autores:

(1) Navarro Elizondo, M.; (2) Herrera Valdez, L.; (2) Merino Muñoz, M.; (3) Miramon Planillo, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Tudela Oeste. Tudela; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Tudela Este. Tudela; (3) Enfermera. Centro de Salud Tudela Este. Tudela.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente derivado desde Atención primaria al servicio de urgencias hospitalarias por presentar adenopatía submandibular izquierda desde hacia 10 días, que ha ido en aumento, sin dolor, disfagia o fiebre. Dato a destacar, toma leche de vaquería, sin hervir.

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración destaca una adenopatía submaxilar derecha de consistencia dura en los bordes y más blanda en el centro. Tamaño aproximado 2,5 cms en eje longitudinal y 2 cms eje transversal. Piel íntegra, sin signos de fistulización. No adenopatías en rango patológico en cadena ganglionar cervical, axilares o inguinales.

Resto de exploración sin alteraciones.

Se realiza radiografía de tórax sin alteraciones, ecografía cervical: múltiples adenopatías laterocervicales y submaxilares bilaterales, en mayor número y tamaño en lado derecho destacando una a nivel submaxilar derecho de 25 mm de diámetro, sin signos de abscesificación ni necrosis en la actualidad. Mantoux y baciloscopia negativa. PAAF positivo

Juicio Clínico

Adenopatía por micobacterium avium

Diagnóstico Diferencial

Linfoma Hodking.

Tuberculosis,

Adenitis cervical.

Comentario Final

Las posibilidades etiológicas de una adenopatía incluyen desde infecciones banales de resolución espontánea, hasta procesos graves como neoplasias cuyo diagnóstico precoz puede tener implicaciones pronósticas.

El principal problema al evaluar las adenopatías es decidir si anormal, de naturaleza benigna o maligna, y decidir cuáles son las medidas a tomar para su diagnóstico y tratamiento. Las micobacterias no tuberculosas (*Mycobacterium avium complex* (MAC) y *Mycobacterium scrofulaceum*, principalmente) producen adenopatías que suelen ser firmes, no dolorosas, aumentan de tamaño con las semanas y generalmente menores a 4 cm. La presencia de fiebre, dolor o sensibilidad es infrecuente. La piel suprayacente adquiere un tinte violáceo y se vuelve apergamizada; en ocasiones, terminan con supuración y fístulas crónicas. La biopsia escisional confirma el diagnóstico.

Bibliografía

De Castro del Pozo S. Patología general de los ganglios linfáticos y del bazo. Manual de patología general. Salamanca: Gráficas Cervantes, 1981; 47:396-7. [Links]

Vázquez López M, Pinto Fuentes I. Adenopatías. En: Benito J, Luaces C, Mintegui S, Pou J. Tratado de urgencias en pediatría. Madrid: ERGON, 2005; 856-61.

63/704. NÓDULO EPIGÁSTRICO EN ADENOCARCINOMA DE COLON.

Autores:

(1) Navarro Elizondo, M.; (2) Herrera Valdez, L.; (3) Merino Muñoz, M.; (4) Miramón Planillo, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Tudela Oeste. Tudela; (2) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud Tudela Este. Tudela.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Tudela Este. Tudela; (4) Enfermera. Centro de Salud Tudela Este. Tudela.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 65 años varón, derivado a urgencias hospitalarias desde Atención primaria por dolor difuso abdominal desde hacía 2 meses, incrementado en días previos, acompañado de deposiciones diarreicas 4 a 6 veces la día de forma intermitentes alternando con deposiciones normales, no vómitos. Afebril. No síndrome constitucional.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la exploración destaca a la palpación abdominal nódulo epigástrico, resto anodino. Se pide radiografía de tórax y abdomen que son normales, se solicita TAC abdominal que informa de neoplasia sincrónica de colon transverso (con infiltración de epiplon) y recto superior (con incipiente infiltración de meso), sin indicios de obstrucción o fistulización. De forma programada y con ingreso en cirugía se realiza colonoscopia donde se observa tumoración estenosante a 15 cms que impide el paso a tramos proximales.

Juicio Clínico

Adenocarcinoma sincrónico de colon y recto

Diagnóstico Diferencial

Enteritis.

Hernia abdominal.

Neoplasia.

Comentario Final

El carcinoma colorrectal (CCR) es la tercera neoplasia más frecuente en la población occidental.

El CCR no suele causar molestias hasta que la enfermedad ya está muy avanzada; por eso es tan importante el diagnóstico precoz, para poder detectar el cáncer antes que comience a dar síntomas. Como síntomas que nos deben hacer sospechar un CCR pueden ser los siguientes:

cambios en los ritmos intestinales, diarrea, estreñimiento, sangre en las heces, cambios en la consistencia de las heces, dolor abdominal, pérdida de peso sin causa aparente, pérdida del apetito.

Bibliografía

Saclarides TJ, Szeluga D, Staren ED: Neuroendocrine cancers of the colon and rectum. Results of a ten-year experience. Dis Colon Rectum 37 (7): 635-42, 1994

63/705. VARÓN CON HEMOCROMATOSIS Y SÍNDROME CORONARIO AGUDO

Autores:

Sánchez Durán, M.; Aguado Rivas, R.; Rico Azuaga, M.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica Almuñécar. Granada.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 45 años con antecedentes de hepatitis B curada y tabaquismo, que presenta analítica con elevación de sideremia y dos años más tarde, presenta síndrome coronario agudo con elevación del ST.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física normal; tensión arterial normal; analítica: glucosa, creatinina, GPT, GOT, bilirrubina total, HDL-colesterol, LDL-colesterol, triglicéridos, hemoglobina, hematocrito y VCM normales, colesterol total 215, hierro 233, ferritina 195.6, transferrina 217, IST 56.8%, capacidad total de unión con hierro 271. Estudio genético: homocigosis para el gen HFE H63D.

Juicio Clínico

Hemocromatosis.

Diagnóstico Diferencial

Anemias con exceso de hierro; hepatopatías crónicas; sobrecarga de hierro en África subsahariana; sobrecarga de hierro neonatal; aceruloplasminemia; atransferrinemia congénita.

Comentario Final

La hemocromatosis consiste en el depósito de hierro en distintos tejidos, entre ellos el corazón, aumentando el riesgo de arritmias, bloqueo auriculo-ventricular, miocardiopatía dilatada e insuficiencia cardíaca, aunque no parece existir relación entre la hemocromatosis y la cardiopatía isquémica. Distintos estudios establecen por un

lado una relación entre los niveles séricos elevados de hierro y los depósitos elevados de hierro con un mayor riesgo de daño endotelial y mayor riesgo de cardiopatía isquémica, mientras que no se puede establecer una relación entre la presencia de mutaciones del gen HFE y un mayor riesgo de cardiopatía isquémica. Otros estudios sugieren que la hemocromatosis, al disminuir la retención de hierro en los macrófagos, podría ser un factor protector contra la cardiopatía isquémica. El presente caso clínico se enmarca en esta controversia entre estudios que parecen demostrar la relación entre incrementos del hierro sérico con la mayor incidencia de cardiopatía isquémica, aquellos que encuentran en la hemocromatosis un posible factor protector de dicha cardiopatía y los que no encuentran relación entre las mutaciones del gen HFE y la enfermedad coronaria.

Bibliografía

Møller DV, Pecini R, Gustafsson F, et al. Hereditary hemochromatosis (HFE) genotypes in heart failure: relation to etiology and prognosis. *BMC Med Genet* 2010 Jul 29;11:117.

Sullivan JL, Mascitelli L. Current status of the iron hypothesis of cardiovascular diseases. *Recent Prog Med* 2007 Jul-Aug;98(7-8):373-7.

Ellervik C, Tybjaerg-Hansen A, Grande P, et al. Hereditary hemochromatosis and risk of ischemic heart disease: a prospective study and a case-control study. *Circulation* 2005 Jul 12;112(2):185-93.

Zorc M, Hruskovicová H, Petrovic MG et al. Haemochromatosis-causing mutations C282Y and H63D are not risk factors for coronary artery disease in Caucasians with type 2 diabetes. *Folia Biol (Praha)* 2004;50(2):69-70.

Candore G, Balistreri CR, Lio D, et al. Association between HFE mutations and acute myocardial infarction: a study in patients from Northern and Southern Italy. *Blood Cells Mol Dis* 2003 Jul-Aug;31(1):57-62.

Campbell S, George DK, Robb SD, et al. The prevalence of haemochromatosis gene mutations in the West of Scotland and their relation to ischaemic heart disease. *Heart*. 2003 Sep;89(9):1023-6.

Claeys D, Walting M, Julmy F, et al. Haemochromatosis mutations and ferritin in myocardial infarction: a case-control study. *Eur J Clin Invest* 2002 Mar;32 Suppl 1:3-8.

63/707. ¿ANAFILAXIA O ABCESO FARINGEO?

Autores:

(1) Navarro Elizondo, M.; (2) Merino Muñoz, M.; (3) Herrera Valdez, L.; (4) Miramon Planillo, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Tudela Oeste. Tudela; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Tudela Este. Tudela; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Tudela Este. Tudela; (4) Enfermera. Centro de Salud Tudela Este. Tudela.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente varón de 62 años con antecedentes de Fibrilación auricular en tratamiento con acenocumarol, fumador que acude a consulta por presentar un cuadro de 24 horas de evolución de odinofagia y sensación de cuerpo extraño a nivel faríngeo con dificultad al paso del aire, acompañado de disfonía y sudoración fría. No mareo, no síncope, no pérdida de consciencia. Ese mismo día ingesta de 1 comprimido de ibuprofeno. Ante el mal estado general del paciente es derivado a urgencias hospitalarias para estudio y tratamiento de la causa.

Exploración y Pruebas Complementarias

Inicialmente a la llegada a urgencias se toman constantes con presión arterial 156/97, pulso 120 lpm, T^a axilar 36,5, saturación de O₂ 95%. Eupneico pero destacar el estridor inspiratorio y el edema de uvula con ingurgitación yugular. Resto de exploración por aparatos sin alteraciones. Se inicia tratamiento como si se tratara de anafilaxia por el ibuprofeno, iniciando tratamiento con corticoide y antihistamínico endovenoso, nebulización con budesonida y salbutamol y adrenalina subcutánea sin mejoría del paciente. Analítica sanguínea discreta leucocitosis. Radiografía de torax sin alteraciones y radiografía de cavum con aumento de partes blandas. Se realiza TAC cervical para valorar posible lesión tumoral laríngea (dado su antecedente de tabaquismo), donde se aprecia una cuaisobstrucción del paso aéreo por aumento de tejidos de orofaríngeo e hipofaríngeo izquierda. Se pasa a realizar una cricotirotomía en quirófano con sedación tras revertir la anticoagulación con complejo protrombínico. Posteriormente al tratarse de un hospital comarcal se traslada al hospital secundario de referencia. Allí se completa estudio por parte de otorrinolaringología, tomando biopsias de la lesión a través del laringoscopia directa con diagnóstico de absceso hipofaríngeo.

Juicio Clínico

Absceso hipopararíngeo

Diagnóstico Diferencial

Epiglotitis, espasmo laríngeo, traqueomalacia, anafilaxia, aspiración de cuerpo extraño, neoplasia benigna o maligna laríngea.

Comentario Final

La disnea es un padecimiento cuyo diagnóstico requiere la exclusión de otras afecciones con las que puede confundirse, como el asma y una amplia variedad de enfermedades respiratorias y cardíacas. La disnea que se origina en la laringe puede ocurrir por obstrucción debida a un tumor u otras afecciones in situ que interfieren el paso del aire, como el edema por infecciones o procesos inflamatorios, traumatismos, movimientos anormales de las estructuras laríngeas. La gravedad de la disnea laríngea puede ir de leve a aguda.

Bibliografía

Lisa D. Mills, Karen May, Frank Mihlon. Peritonsillar Abscess with Uvular Hydrops

West J Emerg Med. 2010 February; 11(1): 83-85.

Shirley WP, Woolley AL, Wiatrak BJ. Pharyngitis and ade-

notonsillar disease. In: Cummings CW, Flint PW, Haughey BH, et al. Otolaryngology: Head & Neck Surgery. 5th ed. Philadelphia, Pa; Mosby; 2010:Chap 196

63/708. "¡DOCTOR: ME ESTÁN CRECIENDO FLORES EN LA CABEZA!"

Autores:

(1) Merino Muñoz, M.; (2) Navarro Elizondo, M.; (3) La fuente Martínez, N.; (4) Herrera Valdez, L.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Tudela Este. Tudela.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Tudela Oeste. Tudela.; (3) Enfermera. SUR Valtierra. Navarra.; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Tudela Este. Tudela.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 73 años que en el último mes presenta episodios de aparente disminución de campo visual superior bilateral ("como una visera"), sin otra clínica neurológica asociada, autolimitados en 1-2 días. Desde hace unos 10 días viene presentando alucinaciones visuales en forma de flores en la cabeza, gatos de colores, animales mayores y trapos de colores, en episodios segundos-minutos, sin otra clínica asociada y con conciencia de que son irreales. Niega otra clínica neurológica.

Exploración y Pruebas Complementarias

Presión arterial: 190/ 80 mm Hg

Pulso: 90 x¹'

Exploración por aparatos dentro de la normalidad. ECG ritmo sinusal ni alteración en la repolarización.

Se realizó ingreso en Medicina Interna para estudio y se solicitó TAC (Pequeña lesión hipodensa en putamen izquierdo que plantea el diagnóstico diferencial entre infarto lacunar crónico y espacio de Virchow-Robin), RNM (alteraciones de señal focales hiperintensas en ambos centros senioales sugerentes de lesiones isquémicas-desmielinizantes) y EEG (actividad de fondo normal, esporádicas ondas lentas, ondas agudas y alguna punta en region temporal izquierda).

Juicio Clínico

Epilepsia parcial tardía criptogénica.

Diagnóstico Diferencial

Trastorno psiquiátrico: esquizofrenia, depresión neurótica.

Trastorno delirante.

Epilepsia.

Delirium.

Comentario Final

Lo primero que habrá que hacer ante un paciente con una alucinación será descartar patología médica o consumo de tóxicos a través de la historia clínica. Una vez descartada lesión ocupante de espacio con un TAC craneal, se indica RNM y EEG para conocer actividad eléctrica. Las crisis epilépticas son síntomas de disfunción cerebral que producen una descarga hipersincrónica o paroxística de un grupo de neuronas, hiperexcitables, localizadas en el cortex cerebral. Las manifestaciones clínicas son muy va-

riables y autolimitadas. Pueden ser reactivas a un estrés cerebral transitorio o a lesiones permanentes o bien forman parte de un síndrome neurológico más amplio denominado síndrome epiléptico.

Bibliografía

Amir M, Roziner I, Knoll A, Neufeld M. Self efficacy and social support as mediators in the relation between disease severity and quality of life in patients with epilepsy. *Epilepsia* 1999; 40: 216-224.

Perucca E, Gram L, Avanzini G, Dulac O. Antiepileptic drugs as a cause of worsening seizures. *Epilepsia* 1998; 39: 5-17.

63/730. CRISIS HIPERTENSIVA SECUNDARIA A....

Autores:

(1) Atallah González, M.; (2) Cieza Rivera, A.; (3) Gayol Huerca, S.; (4) Pereira Pradada, I.; (5) Santos Escudero, J.; (5) Álvarez Pérez, I.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Ponferrada. León; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Jose Aguado. León; (3) Médico Adjunta de Medicina Familiar y Comunitaria. Servicio de Urgencias CAULE. León; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Aguado. León; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Eras de Renueva. León.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 61 años que acude al servicio de urgencias del Centro de Salud por mareo sin sensación de giro de objetos acompañado por cefalea. Refiere sudoración nocturna desde hace 6 meses. No otra clínica asociada.

Antecedentes Personales: Alérgico a penicilina y derivados, exfumador desde hace 15 años, HTA de un año de evolución, Diabetes Mellitus tipo 2 e hipercolesterolemia. En tratamiento con Insulina Humalog Mix 25, Metformina 875 y Rosuvastatina 5.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general, Consciente, Orientado y colaborador. Bien nutrido e hidratado, normocoloreado. Eupneico. TA 200/100 mmHg No se palpan adenopatías. ACP: rítmico 70lpm, murmullo vesicular conservado, no ruidos añadidos. Abdomen: blando, depresible no doloroso a la palpación, RHA+. EEII: no edemas, pulsos positivos y simétricos, no signos de flebitis. No focalidad neurológica. ECG: ritmo sinusal 84lpm, Hemibloqueo anterior izquierdo y datos de hipertrofia de ventrículo izdo

Se administra al paciente 25 mg de captopril s.l. Aproximadamente a los 5 min el paciente refiere mareo (TA 80/60 mmHg) que se trata con sueroterapia. Posteriormente (5 minutos más tarde) el paciente nota nuevamente cefalea (TA 210/80 mmHg). Ante la labilidad tensional que muestra el paciente se solicita traslado urgente al Hospital de referencia en helicóptero, donde le realizan diversas pruebas complementarias:

Hemograma: Hb 15,2; Leucocitos: 11.800 (70% N, 23% L) Plaquetas: 406.000, VSG: 13. Bioquímica: Glucosa: 187, A.Folico: 16, Beta 2 microglobulina: 2,23, Hb glicosilada: 7,6% resto sin alteraciones. Bioquímica en orina de 24 horas: Noradrenalina 1320, VAMA 28.16, 5 Hidroxindolacético: 9,68 Resto normal. ECO abdominal: Ambas arterias renales permeables sin detectar estenosis hemodinamicamente significativas. Se identifica una masa en íntima relación con el polo inferior del riñón izquierdo. No se detectan otros hallazgos. MAPA: PAM 122/66 PAM diurna 115/65 PAM nocturna 134/69 con un 75% de las mediciones por encima de 120 mmHg y un 56% por encima de 70 mmHg de PAD. Se deriva al Servicio de Medicina interna para completar el estudio con TAC Toraco-abdominal, Resonancia Magnética y Gammagrafía con MIBG observándose una captación patológica multifocal compatible con Feocromocitoma.

Juicio Clínico

Feocromocitoma extradrenal multifocal

Diagnóstico Diferencial

En pacientes con hipertensión arterial resistente al tratamiento o con crisis hipertensiva, es necesario realizar el diagnóstico diferencial entre crisis de ansiedad, hipertiroidismo, tirotoxicosis, taquicardia supraventricular paroxística, hipertensión arterial ligera y el feocromocitoma

Comentario Final

El feocromocitoma es un tumor productor de catecolaminas, se estima su aparición en menos de 0,2% de pacientes con hipertensión arterial. Su incidencia es de 0,8 por 100.000 habitantes y año. La clínica típica consiste en cefalea, sudoración, taquicardia e hipertensión arterial. El tratamiento es quirúrgico pero precisa de tratamiento hipotensor previo para evitar las crisis hipertensivas, (generalmente con alfa- beta adrenérgicos). El paciente fue tratado con Fenoxibenzamina con buenos controles de tensión arterial y resección total de los feocromocitomas. Actualmente se encuentra asintomático.

Bibliografía

Young F. W.; Pheochromocytoma in adults; 2012; Up to Date.

Harrison; Harrison principios de medicina interna; Parte 15 endocrinología y metabolismo; 17ª edición; 2008; McGraw-Hill.

63/744. DERMATOFITOSIS: A PROPÓSITO DE UN CASO

Autores:

(1) Martín Pérez, P.; (2) Lupiola Gómez, P.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Consultorio cruce de Arinaga. Agüimes. Las Palmas; (2) Medicina. Profesor titular microbiología Universidad de Las Palmas Gran Canaria.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 14 años sin antecedentes de interés que acude por presentar lesiones en miembros inferiores y tronco de 4 semanas de evolución, escasamente pruriginosas, que fueron aumentado de tamaño.

Exploración y Pruebas Complementarias

Lesiones discoides de 3-4 cm con borde sobreelevados, eritematosos y descamativos con centro más pálido en las zonas referidas por el paciente. Como dato de interés cabe destacar la presencia de gato en su casa. Ante la sospecha de dermatofitosis tomamos muestra para cultivo. Así mismo preguntamos si había otro familiar afecto u otro contacto cercano. Fué tratado con Naftifina tópica 1aplicación/12h durante dos semanas con resolución completa.

Segundo caso: Atendimos a su hermano de 4 años al día siguiente con una lesión sobreelevada en cuero cabelludo de aproximadamente 5 cm de diámetro con pérdida de cabello, eritematosa, descamativa y de aspecto inflamatorio de 1 semana de evolución. También recogimos muestra para cultivo. En ambos cultivos creció *Microsporum canis*. El pequeño fue derivado a dermatología por su Pediatra donde también realizaron cultivo confirmándose el diagnóstico nuevamente y tratado con griseofulvina oral durante 4 semanas con desaparición de la lesión.

Tercer caso: Dos semanas más tarde otra hermana de 15 años presentó 2 lesiones papulo-maculosa y eritematosa una en zona abdominal de 1 cm y otra en muslo derecho de 1 cm que también fueron tratadas con Naftifina tópica con buen resultado en 5 días.

Juicio Clínico

Lesiones sospechosas de tiñas que se confirmaron con cultivo: *Microsporum canis*.

Diagnóstico Diferencial

De la tiña capitis con Alopecia areata, tricotilomanía, pediculosis, blandura blanca, psoriasis, dermatitis seborreica,..

Y de las tiñas del cuerpo con: dermatitis seborreica, ecemátides, psoriasis, pitiriasis rosada de Gibert, granuloma anular, eritema anular centrífugo, enfermedad de Hansen y eritema discrómico perstans entre otros.

Comentario Final

La tiña corporal es un trastorno común de la piel, especialmente entre los niños, pero puede presentarse en personas de cualquier edad y es causada por hongos de tipo moho llamados dermatofitos, con fácil propagación a través de contacto directo o con elementos contaminados o transmitidos por mascotas. La tiña de la cabeza se define como una infección del cuero cabelludo y del pelo causada por dermatofitos del género *Trichophyton* y *Microsporum* (éste último más frecuente si convivencia con perros o gatos). Pese a que las características clínicas de las tiñas son sugerentes de un determinado agente causal, el estudio micológico es fundamental para conocer con precisión la etiología. Un dato importante desde el punto de vista epidemiológico fue la convivencia estrecha de los niños con un gato que tenían como mascota y su derivación al Veterinario para valoración y tratamiento y erradicación del foco. Importante también el estudio de los familiares y la advertencia de la aparición de nuevas lesiones en otros familiares.

Bibliografía

1.Pereiro-Miguens M, Pereiro Ferreirós Jr 1. M. Dermatoftosis y sus agentes etiológicos. En: Torres-Rodríguez JM,

Del Palacio Herranz A, Guarro-Artigas J, Negroni-Briz R, Pereiro-Miguens M, editores. *Micología médica*. Barcelona: Mas-son; 1993. p. 103-29.

2. Katoh T, Sano T, Kagawa S. Isolation of dermatophytes from clinically normal scalps in *Microsporum canis* infections using the haribrush method. *Mycopathologia* 1990; 112: 23-25

63/747. SÍNDROME AÓRTICO SUBAGUDO

Autores:

(1) Gayol Huerga, S.; (1) Rodríguez Albo, J.; (2) Colina Arenas, Y.; (3) Álvarez Rodríguez, J.; (1) Alonso Arevalo, A.; (2) Castillo Fernández, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Urgencias Cale. León; (2) Médico Residente de Medicina de Familia. Urgencias Cale. León; (3) Enfermero. Hospital de día Onco. León.

Resumen:

Descripción del Caso

La patología aórtica representa uno de los eventos vasculares agudos más graves, ya que si no es detectada y controlada a tiempo puede llevar a la muerte del paciente. Presentamos el caso de una mujer con un aneurisma de aorta ascendente y hematoma en aorta descendente, con sintomatología atípica e inicio insidioso.

Exploración y Pruebas Complementarias

Mujer de 69 años, sin antecedentes de interés, que consulta por dolor de espalda irradiado a hemitórax izquierdo de 2-3 meses que cede con paracetamol y reposo, relacionado con esfuerzos y bipedestación prolongada. Exploración física: TA 160/85, saturación 96%. ACP: normal. Resto de exploración normal. ECG: signos de sobrecarga de ventrículo izquierdo. Rx de tórax: índice cardiotorácico normal con elongación aórtica en sentido anteroposterior. La paciente es enviada a urgencias para descartar TEP o coronariopatía. En analítica urgente (incluidas enzimas cardíacas), destaca D-Dímero elevado, resto de parámetros normales. Se solicita TAC Torácico (protocolo TEP) con contraste iv mostrando ausencia de lesiones en parénquima y arterias pulmonares, aneurisma de aorta ascendente con diámetro máximo de 6 cm y elongación de aorta descendente con diámetro máximo de 4,5 cm con trombo mural en cara anterior. Tras ingreso en coronarias, se realizó un ecocardiograma descartándose valvulopatías y con función sistólica normal. Tras tratamiento y control farmacológico de TA y manteniéndose hemodinámicamente estable, se deriva a cirugía cardíaca para intervención quirúrgica.

Juicio Clínico

Síndrome aórtico subagudo tipo B (distal al origen del tronco braquiocefálico). Hematoma intramural / trombosis mural en aorta descendente. Aneurisma de aorta ascendente de 6 cm.

Diagnóstico Diferencial

Dorsalgia mecánica (radiculopatía, osteomuscular, neuralgia), cardiopatía isquémica (ángor de esfuerzo), TEP, neumonía, neoplasia o metástasis pulmonares, neoplasia

o metástasis vertebrales o costales, fibromialgia, miopatías y patología pleuro-pericárdica.

Comentario Final

El hematoma intramural aórtico es una hemorragia contenida dentro de la capa media de la pared aórtica. Se origina a partir de la rotura espontánea de los vasa vasorum o de una úlcera arteriosclerótica penetrante. Clínicamente presenta un cuadro indiferenciable de la disección aórtica clásica siendo las pruebas complementarias, más sensibles y específicas, las que establecen el diagnóstico. Se comporta como la disección (presencia de sangre en la pared aórtica con formación de "falsa luz") con incidencia de rotura del 20% - 45% y elevada mortalidad. En un 70%-80% de los pacientes existe historia de HTA. Destacamos la importancia del control de TA y dislipemias como factores de riesgo en esta patología, así como la necesidad de un diagnóstico rápido y preciso ante su sospecha, aunque raramente se manifieste como un cuadro crónico, mal definido pero bien tolerado.

Bibliografía

Sueyoshi E, Sakamoto I, Fukuda M, et al. Long-Term Outcome of Type B Aortic Intramural Hematoma: Comparison With Classic Aortic Dissection Treated by the Same Therapeutic Strategy. *Ann Thorac Surg* 2004;78:2112-2117.

Hiratzka L, Bakris G, Beckman J, et al. Guidelines for the Diagnosis and Management of Patients With Thoracic Aortic Disease. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55:e127-129.

Crawford ES, Svensson LG, Coselli JS, et al. Aortic dissection and dissecting aortic aneurysms. *Ann Surg* 1988; 208: 254-9.

63/750. UNA PACIENTE DE SANGRE AZUL

Autores:

(1) Pelayo Lastra, J.; (2) Gutiérrez Sainz, J.; (1) Sánchez Ortiz, S.; (2) García de los Salmones Rubio, E.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Servicio de Urgencias Hospital Sierrallana. Torrelavega. Cantabria; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 52 años, fumadora activa (20 cigarrillos/día), acude a la consulta de Atención primaria (AP) tras presentar coloración azulada de manos y pies, de unas 10h de evolución, con adormecimiento asociado, sin otra sintomatología acompañante. Tras anamnesis completa y exploración física global, se le solicitó analítica completa, ECG y radiografía tórax, valorado 24h después por su médico, siendo posteriormente derivada para completar estudio por servicio de Reumatología, donde se confirma diagnóstico de sospecha.

Exploración y Pruebas Complementarias

La paciente presentaba BEG, TA 140/80, FC 68x', Tª 36°C, Saturación O2 100%. Cabeza y cuello: PVY normal, no adenopatías, bocio regular; AC: rítmica sin soplos; AP: Buena ventilación bilateral. Abdomen: sin hallazgos de significación patológica; Extremidades: no edemas ni datos TVP. Presenta coloración cianótica distal, simétrica, con pul-

sos pedios/radiales presentes y simétricos. No adenopatías axilares/inguinales.

Pruebas complementarias: Analítica: compatible con normalidad, función renal normal; PCR 0.2, VSG 18; Carboxihemoglobina normal; factor reumatoide negativo; Ac anti-nucleares negativos; Ac anti-Jo negativos; Ac anti-Scl 70 negativos; C3 y C4 normales. Capilaroscopia (solicitada por servicio Reumatología): estudio cualitativo y cuantitativo normales, sin dilatación ni deformación capilar y sin desorganización del lecho vascular. Radiografía de Tórax: silueta cardíaca normal; no datos de IC, ni atrapamiento aéreo; no infiltrados parenquimatosos. Electrocardiograma: bloqueo incompleto de rama derecha, sin otros hallazgos de significación patológica.

Juicio Clínico

Enfermedad de Raynaud primaria de reciente inicio.

Diagnóstico Diferencial

Insuficiencia cardíaca, intoxicación CO, enfermedad de Buerger, estenosis mitral, cardiopatía congénita, Artritis Reumatoide, LES, esclerodermia, crioglobulinemia, enfermedades hematológicas, trombocitosis, síndrome del túnel carpiano.

Comentario Final

La enfermedad de Raynaud es un proceso vascular idiopático caracterizado por palidez o cianosis bilateral en los dedos seguida por enrojecimiento reactivo, en ocasiones parestesias y raramente ulceraciones, de inicio brusco como respuesta exagerada al frío o al estrés. También puede afectar a otras zonas acras. Se considera secundario cuando acompaña a alguna enfermedad relacionada y primario en caso contrario. Es pues de gran importancia descartar posibles patologías subyacentes. El pilar fundamental de diagnóstico recae sobre la anamnesis y la exploración física; en algunos casos se realiza el test de provocación(frío) y capilaroscopia; los parámetros analíticos son útiles para descartar otras patologías. No precisa un tratamiento específico; se debe evitar la exposición a los desencadenantes(frío). En casos graves se utiliza tratamiento con vasodilatadores, aunque es poco frecuente.

Bibliografía

- Wigley FM. Clinical practice. Raynaud's Phenomenon. N Engl J Med 2002; 347:1001.
- Ling SM, Wigley FM. Raynaud's phenomenon in older adults: diagnostic considerations and management. Drugs Aging 1999; 15:183.
- Suter LG, Murabito JM, Felson DT, Fraenkel L. The incidence and natural history of Raynaud's phenomenon in the community. Arthritis Rheum 2005; 52:1259.
- Pope JE, Al-Bishri J, Al-Azem H, Ouimet JM. The temporal relationship of Raynaud's phenomenon and features of connective tissue disease in rheumatoid arthritis. J Rheumatol 2008; 35:2329.
- Block JA, Sequeira W. Raynaud's phenomenon. Lancet 2001; 357:2042.
- Hirschl M, Hirschl K, Lenz M, et al. Transition from primary Raynaud's phenomenon to secondary Raynaud's phenomenon identified by diagnosis of an associated disease: results of ten years of prospective surveillance. Arthritis Rheum 2006; 54:1974.

63/752. SUSTO O MUERTE

Autores:

(1) Roche Martínez, M.; (1) Pérez Castillo, J.; (2) Alonso Martínez, R.

Centro de Trabajo:

(1) Enfermera. Hospital Municipal de Badalona. Badalona. Barcelona; (2) Médico de Familia. Hospital Municipal de Badalona. Badalona. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 52 a que consulta en su Area básica por dolor torácico irradiado a espalda que aumenta con los movimientos y la respiración profunda; el dolor aparece tras un esfuerzo físico en el trabajo, es valorado como un esguince intercostal y se pauta reposo, analgesia y relajante muscular. A las 48h vuelve a su médico por persistencia de la clínica. Se realizan pruebas complementarias y se deriva a urgencias del hospital tras el hallazgo en la placa de tórax de una imagen nodular de 2cm de diámetro. Antecedentes personales: No alergias medicamentosas conocidas, fumadora importante, endometriosis, osteoporosis lumbar, Carcinoma papilar de tiroides en 2001 tratada con radioyodo

Exploración y Pruebas Complementarias

Dolor a la palpación de zona esternal y arcos costales D., no lesiones dérmicas. Auscultación respiratoria: murmullo vesicular conservado Auscultación cardiaca rítmica, sin soplos ni rones.

ECG: Ritmo sinusal 60x' no signos de isquemia o lesión

Rx tórax: Nódulo pulmonar a L M D de 2,5cm de diámetro

Analítica sangre y orina: sin alteraciones

TAC torácico : Lesión de aspecto tumoral en LSD, enfisema pulmonar de tipo centrolobulillar y paraseptal de predominio en LLSS y segmentos superiores de LLII. Atelectasias laminares inespecíficas en las localizaciones descritas. Mínimo derrame pleural derecho. Leve engrosamiento vs derrame pleural izquierdo. Leve elongación de aorta torácica descendente. Quiste simple hepático. Nódulo en segmento VIII hepático no tipificable dado su pequeño tamaño.

PAAF de lesión nodular subpleural en LSD, obteniendo material marrónáceo, lo que podría hacer pensar en tumoración abscesificada vs absceso pulmonar. Resultado: abundante inflamación aguda y estructuras filiformes sugestivas de Actinomyces. Se realiza TTO Antibiótico durante 3 semanas con mejoría radiológica

Fibrobroncoscopia: no se visualizan lesiones endobronquiales. Se realiza BAL y BAS para estudio citológico y micobacterias (fueron negativos)

Juicio Clínico

Neoplasia de Pulmón

Diagnóstico Diferencial

1 Esguince intercostal por el sobreesfuerzo previo

2 Cardiopatía isquémica por el tipo y localización del dolor y sus antecedentes, se descarta por ECG y enzimas normales.

3 Metástasis de Ca tiroideo, se descarta por el resultado de la biopsia

4 Neo de pulmón por el hábito tabáquico, se descarta con las pruebas complementarias

5 Infección pulmonar: que se confirma por resultado del PAFF

Comentario Final

Todo paciente que acude al Centro de Salud con dolor torácico debería ser valorado en su conjunto para así poder filiar mejor el diagnóstico.

Bibliografía

1. Gambhir SS, Sheperd JE, et al. Analytical decision model for cost-effective management of solitary pulmonary nodules. *J Clin Oncol* 1998; 16(6): 2113- 25.
2. Jeong Y J et al. Nódulos pulmonares solitarios: detección, caracterización y guías para su diagnóstico y tratamiento *Radiología*. 2008;50:183-95
- 3 Nódulo pulmonar solitario: ¿qué ha cambiado en su evaluación diagnóstica? R. Moreno Balsalobre y L. Fernández Fau. Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Universitario La Princesa. Madrid. España. *Arch Bronconeumol* 2003;39(6):246-8

63/767. MAREO, RETO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO

Autores:

(1) Angulo Fernández de Larrea, B.; (1) Uriarte Canduela, C.; (2) Gutierrez Díez, M.; (2) Ibáñez Condado, R.; (1) Carlos Cartón, J.; (3) Bañuelos Peña, P.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Salas de los Infantes. Burgos; (2) Enfermera. Centro de Salud Salas de los Infantes. Burgos; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Briviesca. Burgos.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 73 años ,residente en medio rural, a 80 Km del hospital. ANTECEDENTES: Diabetes Mellitus tipo 2; Dislipemia; Fibrilación auricular diagnosticada en 2008 iniciándose anticoagulación oral . QUIRÚRGICOS: 2003 Catarata bilateral; 2009 Sustituciones bioprotésicas de válvulas Mitral y Aórtica, anuloplastia tricúspide y crioblación de F.A. mediante técnica de Cox-Maze III. Precisó seguimiento en consulta especializada de Cirugía Cardíaca a los 6 meses y al año de la intervención ,realizándose para ambas consultas Ecocardiograma y Holter, suspendiendo el tratamiento anticoagulante, controles periodicos por si reaparece la FA.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente;orientada;bien nutrida e hidratada; hábito asténico; palidez muco-cutánea. T.A.: 160/55 mmHg; FC: 50 lpm; Eupneica en reposo; Sat O2 96%. Área ORL anodina. PVY normal. Neurológica normal para la edad. A.C.: Tonos rítmicos; Soplo S. I-II/IV en BEI. A.P.: murmullo conservado sin ruidos sobreañadidos; Aceptable perfusión periférica sin edemas distales. ECG: Ritmo auricular a 50 lpm sin signos de HVI. ANALÍTICA: Hemograma, perfil tiroideo y renal: normal; GGT 52; Na 134; Ferritina 20; Hemoglobina glicosilada 6.8. ECOCARDIOGRAMA: FEVI normal; Prótesis Aórtica y Mitral normo-funcionantes; HTP moderada . HOLTER: Ritmo sinusal a 60 lpm(55-93); Extrasistolia supraventricular de 1-5 latidos aislada. PERFILES GLUCÉMICOS: Basal 110; Preprandiales entorno a 140; Postpran-

diales entorno a 180; No se objetivan hipoglucemias(no disponemos de registros nocturnos). M.A.P.A.: En el 1º realizado objetivamos cifras de T.A. elevadas, y de TA DIFERENCIAL SIGNIFICATIVO. En el 2º, tras instaurar tratamiento farmacológico, medidas posturales y dietéticas se registra mejoría significativa en ambos parámetros

Juicio Clínico

MAREO MULTIFACTORIAL EN PACIENTE CARDIÓPATA.

Diagnóstico Diferencial

Bradycardia sintomática secundaria tratamiento betabloqueante VS Anemia mixta (Ferropenica+de trastornos crónicos) VS HTA-Hipotensión ortostática VS Descompensación de Diabetes M. Descartadas causas Neurológica; ORL; Oftalmológica y Psiquiátrica..

Comentario Final

Se suspendió anticoagulación oral según pauta de cardiología dado que no volvió a presentar F.A. ;se continúan realizando ECG ambulatorios trimestrales; Se añadió Enalapril 5 mg/24 h objetivándose mejoría en las cifras tensionales medias y en la T.A. diferencial en un control MAPA ambulatorio tras 6 meses de dicho tratamiento; Se redujo la dosis de Bisoprolol a 2.5 mg/24h, con mejoría de la tendencia a bradicardia previa; se pautó hierro oral durante 3 meses con mejoría en las cifras de hierro total y ferritina; Se realizaron registros quincenales de perfil glucémico que se revisaron mensualmente en consulta de enfermería ambulatoria ,reforzando en cada visita las medidas higienico-dietéticas y posturales. Con todo ello apreciamos mejoría objetiva y subjetiva tanto en la frecuencia de los mareos como en la sintomatología acompañante y logramos mantener la visita a la consulta especializada con periodicidad anual como recomendó el Cardiólogo, con gran satisfacción por parte de la paciente y su familia. COMENTARIO FINAL: El "mareo" como síntoma es un motivo muy frecuente en consulta ambulatoria y en urgencias. Siempre supone un reto diagnóstico dada la gran cantidad de patologías y sistemas que pueden estar implicados en su etiología, siendo en muchos casos multifactorial. También es un desafío terapéutico por la cantidad de demanda que provoca, dada la molestia y preocupación que causa al paciente y su entorno. Equipo de A.P. como eje fundamental en la detección, tratamiento y derivación de posibles complicaciones.

Bibliografía

Martín Zurro A, Atencio Primaria.

63/786. NO TODA LA TUBERCULOSIS ES PULMONAR. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE ADENOPATIA CERVICAL.

Autores:

(1) Fernández Cordero, S.; (2) Rodríguez Garrote, M.; (3) Santos Martín, M.; (4) Viñuela García, N.; (3) López de la Iglesia, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia Centro de Salud Benavente sur. Benavente. Zamora; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Virgen de la Costa. Zamora; (3) Médico de Familia. Centro de Salud La Condesa. León; (4) Médico de Familia. León.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 41 años que acude a consulta por astenia, sudoración y nerviosismo. No otra sintomatología. Exploración física normal. Se le pauta ansiolítico, control de temperatura y se le pide analítica. A los cuatro días acude para resultado de análisis, debutando con bultoma en cuello y picos febriles vespertinos.

AP: NoAMC, epilepsia e tratamiento con depakine. Ama de casa. No viajes al extranjero, no animales.

Exploración y Pruebas Complementarias

EF: adenopatía móvil escasamente dolorosa de unos 4 cm en region supraclavicular derecha. Tª 37,7. Acp: RsCsRs sin soplos mvc. ABD: no masas ni megalias.

Rx de torax: sin alteraciones

Hemograma: hb 10,6, VCM 86. Leucocitos 3600 con formula normal.

Bioquímica: normal. Con serologías VIH, Hepatitis negativas, hormona tiroidea negativa.

Tac cervical: Bocio leve. Adenopatias cervicales bilaterales y supraclavicular derecha. Descartar proceso granulomatoso/ linfoma.

PAAF: mas de 9 bacilos acido-alcohol resistentes(BAAR)/ campo. PCR M. tuberculosis complex hibridación reversa. Se detecta ADN de M. tuberculosis complex. No se detecta resistencias a RIF y/o ISO.

Espustos: Tincion de auramina negativa .cultivos negativos.

Juicio Clínico

tuberculosis ganglionar

Diagnóstico Diferencial

-Linfoma

-Actinomicosis

-sarcoidosis

-goma sifilítico

-hidrosadenitis supurativa

-tuberculosis ganglionar

Comentario Final

La clínica de la paciente inicialmente era inespecífica pero ante el bultoma en cuello realizamos eco cervical en la que se observan nódulos hipoecoicos no vascularizados con patrón heterogeneo, imágenes sugestivas de adenopatías, realizandose posteriormente la PAAF que confirma el diagnostico.

La afectación ganglionar cervical tuberculosa supone el 5% de los procesos linfadenopáticos de dicha zona, siendo el triángulo posterior, el supraclavicular y la cadena de la vena yugular interna los afectados más comúnmente. Mas frecuente en mujeres(70%) y entre los 20-40 años. El tratamiento con isoniacida,rifampicina, pirazinamida y etambutol, ajustando el acido valproico por interaccion con la rifampicina.

Bibliografía

1. Miguel Alberto Rodríguez-Pérez¹, Fernando Aguirre-García². Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello 2012; 72: 69-74

2. PERALTA FERNÁNDEZ, G. Tuberculosis de cabeza y cuello. Acta Otorrinolaringol Esp 2009; 60(1): 59-66.

63/792. MIELOMA MÚLTIPLE, A PROPÓSITO DE UN CASO.

Autores:

(1) Fernández Galilea, C.; (2) Drak Hernández, Y.; (1) Pintado de Santiago, P.; (1) Martín Cardenal, N.; (1) Castillo Díaz, E.; (1) Raya Núñez, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Madrid; (2) Médico de Familia. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 47 años que acude a consulta de Atención Primaria por cuadro de 2 meses de evolución de astenia progresiva, sudoración nocturna y pérdida de 5 Kg de peso. Artralgias generalizadas. Febrícula de predominio nocturno. Prurito generalizado. No viajes al extranjero recientemente. Refiere orinas más oscuras. Dolor óseo a nivel de las rodillas.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA 134/74. FC 77 lpm. FR 14 rpm.

Tª 36,0°C. SatO2 95% basal. Consciente y orientado. Bien hidratado, nutrido y perfundido. Eupneico. No ictericia conjuntival. AC: rítmico y sin soplos. AP: mvc.

Abdomen: blando, distendido pero no doloroso a la palpación. No palpo masas ni megalias. RHA positivos. Sin signos de IP. PPRB neg. Neurológico: Leve somnolencia. Pares craneales normales. F y S globalmente conservadas y de forma simétrica. ROT presentes y simétricos. No disimetría ni disidiadococinesia. Romberg negativo. Unterberger negativo. No rigidez de nuca. Kernig y Brudzinski negativos

Pruebas complementarias: Hemograma: Hemoglobina 6.60 g/dL ,V.C.M 100.00 fL ,Plaquetas 253.00 10E3/microL .Bioquímica: Calcio 12.6 mg/dl; Proteínas totales 9.7 g/dl; albúmina: 3.0, Ferritina 796 ng/ml, Transferrina 119 mg/dl, resto normal.Rx cráneo: multiples lesiones osteolíticas en sacabocados.

Estudio de paraproteinas: paraproteína monoclonal IgA kappa. Aspirado de médula ósea: plasmocitosis y marcada anisocitosis.

Juicio Clínico

Mieloma Múltiple.

Diagnóstico Diferencial

Hay que hacer diagnóstico diferencial con Macroglobulinemia de Waldenstroms, hiperparatiroidismo primario, amiloidosis primaria, tuberculosis ósea, cáncer metastático, linfoma o leucemia, gammapatía monoclonal de significado incierto

Comentario Final

Desde Atención primaria, una vez se le hubo realizado analítica completa y Rx craneo, el paciente fue derivado al Servicio de Urgencias Hospitalario para valoración por Hematología, con impresión diagnóstica Mieloma Múltiple. A pesar de que el diagnóstico de confirmación se realiza mediante aspirado de médula ósea y presencia de paraproteína en suero, existen otros signos importantes que forman parte de los criterios diagnósticos como: lesiones

osteolíticas, hipercalcemia, anemia e insuficiencia renal, todos ellos al alcance del médico de Atención primaria

Bibliografía

1. Anderson KC, Alsina M, Bensinger W, Biermann JS, Chanan-Khan A, Cohen AD, et al.; National Comprehensive Cancer Network. NCCN clinical practice guidelines in oncology: multiple myeloma. *J Natl Compr Canc Netw*. 2009;7(9):908-42. ; 2. Bird J, Behrens J, Westin J, Tureson I, Drayson M, Beetham R, et al.; Haemato-oncology Task Force of the British Committee for Standards in Haematology, UK Myeloma Forum and Nordic Myeloma Study Group. UK Myeloma Forum (UKMF) and Nordic Myeloma Study Group (NMSG): guidelines for the investigation of newly detected M-proteins and the management of monoclonal gammopathy of undetermined significance (MGUS). *Br J Haematol*. 2009;147(1):22-42.; 3. Bladé J, Dimopoulos M, Rosiñol L, Rajkumar SV, Kyle RA, Smoldering (asymptomatic) multiple myeloma: current diagnostic criteria, new predictors of outcome, and follow-up recommendations. *J Clin Oncol*. 2010;28(4):690-7. ; 4. Greipp PR, San Miguel J, Durie BG, Crowley JJ, Barlogie B, Bladé J, et al. International staging system for multiple myeloma. *J Clin Oncol*. 2005;23(15):3412-20; 5. Landgren O. Monoclonal gammopathy of undetermined significance and smoldering myeloma: new insights into pathophysiology and epidemiology. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2010;2010:295-302.

63/795. QUÉ ESCONDE UNA TUMORACIÓN EN CUERO CABELLUDO?

Autores:

Viñuela García, N.; Santos Martín, M.; López de la Iglesia, J.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Centro Salud Valencia de Don Juan. León.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente mujer de 88 años que consulta por aumento de tumoración en cuero cabelludo, no dolorosa, que no sabe precisar desde cuando. No antecedente traumático. Ausencia de síntomas acompañantes.

Exploración y Pruebas Complementarias

Tumoración de consistencia semiblanda, no dolorosa a la palpación, adherida a planos profundos en región parietal dcha. Analítica: Hemograma normal. Perfil renal, lipídico y hepático normales. Ca y proteínas totales normales. Proteiograma: Normal.

Rx cráneo: Imagen osteolítica en región parietal dcha. Estudio óseo: Sin hallazgos de otras lesiones líticas.

TAC: Infarto antiguo parieto occipital dcho. Lesión aparentemente extraaxial de localización parietal dcha alta cerca de la línea interhemisférica. La lesión produce lisis en la calota y protuye tanto extra como intracranealmente, pudiendo corresponder a un plasmocitoma.

Eco-PAAF: PAAF compatible con sospecha de plasmocitoma.

Juicio Clínico

Plasmocitoma Oseo Solitario

Diagnóstico Diferencial

Se asemeja radiológicamente a otras lesiones como osteomielitis, sarcoma de Ewing, osteosarcoma, metástasis, pseudotumor, absceso tuberculoso.

Comentario Final

Los Plasmocitomas Oseos Solitarios son una variante del Mieloma Múltiple (MM), 5% del total. Representan menos del 1% de tumores malignos de cabeza y cuello.

Son lesiones osteolíticas, por proliferación de plasmocitos monoclonales similares a los de MM, pero no cumplen su triada clásica (Plasmocitosis celular + lesiones osteolíticas múltiples + componente M en orina y/o sangre). El componente M puede aparecer en menos del 30% de casos.

El 50% se localizan en columna vertebral. La localización en cráneo es rara.

El tratamiento de elección es radioterapia + cirugía.

Evolucionan a MM en 50-60% de casos.

La supervivencia media es de 10 años.

Bibliografía

1-Soutar R, Lucraft H, Jackson G, et al. Guidelines on the diagnosis and management of solitary plasmacytoma of bone and solitary extramedullary plasmacytoma. *Clin Oncol (R Coll Radiol)*. Sep 2004;16(6):405-13.

2-Straetmans J, Stokroos R. Extramedullary plasmacytomas in the head and neck region. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. Feb 26 2008; epub ahead of print.

3-García-Sanz R, Mateos MV, San Miguel JF. Mieloma múltiple. *Med Clin (Barc)*. 2007; 129:104-15.

63/797. LO QUE CALLA LA "SIESTA". A PROPÓSITO DE UN CASO DE NARCOLEPSIA

Autores:

Coscollá Checa, F.; Pruteanu, D.

Centro de Trabajo:

Médico de familia. Centro de Salud Integrado Alaquàs. Valencia.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón 39 años, de nivel socio-cultural medio-bajo, que acude por control semestral de su diabetes tipo 2 y "de paso" y dudando si "eso era para comentarle" refiere que en los últimos Diez años ha sufrido episodios casi diarios de somnolencia diurna brusca que últimamente ya no controla. Es la primera vez que lo pone en conocimiento de su médico de cabecera, porque pensaba que se trataba de "siestas cortas". Al principio le solía pasar después de las comidas, pero el último año le ocurre con más frecuencia, estando "tranquilo", a veces cuando está hablando o haciendo actividades rutinarias, pero nunca conduciendo. Episodios de corta duración, normalmente 3 a 4 minutos, con amnesia del episodio, parálisis del sueño, sin catapléjia y sin alucinaciones. Ronca por la noche y presenta somniloquia, se levanta cansado. Antecedentes personales: DM2 de 26 años de evolución, hipercolesterolemia, ataques de gota, sobrepeso. Tratamiento

actual: Efficib, Simvastatina 20 mg, Zyloric 100 mg. Niega consumo tóxicos, salvo alcohol ocasionalmente. Antecedentes familiares: padre (fallecido) con DM2 que requirió tratamiento con insulina al final de la vida, episodios de somnolencia diurna y gran roncador (no investigado); madre con demencia senil, institucionalizada; hermano gemelo con DM2, narcolepsia, monorroño (postcirugía); dos hermanas en control por psiquiatría por episodios psicóticos no filiados.

Exploración y Pruebas Complementarias

Paciente consciente, orientado. IMC 30, TA: 125/70 mm Hg. Auscultación cardio-pulmonar normal, abdomen anodino, no hallazgos clínicos patológicos. Exploración neurológica básica normal. ECG: RS a 80 lpm, repolarización precoz. Radiografía tórax normal. Analítica febrero de 2012: hemoglobina 16 mg/dl, hematocrito 46,5%, creatinina 0,7 mg/dl, ácido úrico 4 mg/dl, HbA1c: 6,4 tras cambio de tratamiento a Efficib (previamente sólo metformina con empeoramiento progresivo y HbA1c 7,2 en analítica previa), perfil lipídico normal, GPT 78 U/L, CPK 188 U/L, índice albuminuria/creatinuria 23,2 mg/g creatinina, orina normal. Estudio HLA pendiente.

Juicio Clínico

Narcolepsia

Diagnóstico Diferencial

Apnea de sueño, síndrome de Pickwick, hipersomnia idiopática

Comentario Final

Diagnóstico de narcolepsia confirmado por neurología. Dadas las características de los síntomas (episodios cortos de sueño que coinciden con las comidas), el paciente lo vive como "normal" por ser "la sagrada siesta" y lo calla ante el médico, por lo que el diagnóstico suele retrasarse años. Según los estudios, la prevalencia en Europa es de 47/100.000 personas. Se asocia frecuentemente con DM1 y en familiares de primer grado hay un aumento del riesgo de narcolepsia, entre 10-40 veces, aunque sólo un 25-30% gemelos monocigóticos son concordantes para narcolepsia. Nuestro paciente no presenta DM1, pero sí, requiere intensificación progresiva en corto tiempo del tratamiento antidiabético para alcanzar el control, probablemente por los factores genéticos añadidos. La anamnesis sobre los familiares (padre y hermano) ha sido posterior a la sospecha clínica de narcolepsia.

Bibliografía

1. Akintomide GS, Rickards H, Narcolepsy: a review, en *NeuropsychiatrDisTreat*.2011;7:507-518, publicado online 08.09.2011.
2. Black JL, Krahn LE, Pankratz VS, Silber M. Search for neuron-specific and nonneuron-specific antibodies in narcoleptic patients with and without HLA,DQB1*0602. *Sleep*2002;25:719-23.
3. Martínez-Rodríguez, J.E., Santamaría, J., Narcolepsia e hipersomnia idiopática, *RevMedUniv Navarra*, vol49, N°1,2005,35:35-40.
4. Ohayon MM, Priest RG, Zulley J, Smirne S, Paiva T., Prevalence of narcolepsy symptomatology and diagnosis in the European general population, *Neurology*.2002;58(12):1826-33.

63/802. SÍNDROME DE TAKOTSUBO O DEL "CORAZÓN ROTO". A PROPÓSITO DE UN CASO.

Autores:

(1) Díaz Martínez, A.; (2) Campillos Paez, M.; (2) Santamaría Calvo, Y.; (3) Campillos Paez, M.; (1) Castilla Suyo, M.; (1) Llopart Núñez, L.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Potes. Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Potes. Madrid; (3) Enfermera. Centro de Salud Potes. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 55 años con hipotiroidismo y depresión, en tratamiento con levotiroxina y sertralina. Muere su hermana hace 15 días por accidente tráfico. Acude a su médico de familia por dolor centrotorácico de 10 minutos de duración, opresivo, irradiado a miembro superior izquierdo, con sudoración profusa. Ante clínica típica de ángor se procede a activar la derivación a urgencia hospitalaria en una ambulancia medicalizada.

Exploración y Pruebas Complementarias

En el centro de salud realizamos electrocardiograma que muestra supradesnivelación del ST en cara inferior y descenso en V1-V3 con imagen en espejo en cara lateral. Tensión 150/60, frecuencia cardíaca 70. Auscultación cardiopulmonar: normal. En urgencia hospitalaria es atendida por cardiología quien practica coronariografía urgente donde no se observan lesiones coronarias que justifiquen las alteraciones eléctricas, destacando únicamente lesiones moderadas en descendente anterior media y coronaria derecha ostial, con buen flujo en ambas arterias. En el mismo procedimiento realizan ventriculografía que evidencia aquinesia apical e inferior medio apical. Laboratorio: Troponina T 34 CK 116, resto normal. En segundo perfil cardíaco aprecian elevación de Troponina T, CK 417, TnT 1150. Ingresa en unidad de coronaria y tras su estabilización es trasladada a planta. Allí ecocardiograma confirma una hipertrofia ventricular concéntrica ligera, ventrículo izquierdo no dilatado. Leve derrame pericardio.

Juicio Clínico

Dolor torácico. Ausencia de lesiones coronarias severas. Aquinesia apical. Disfunción ventricular moderada, hipertrofia concéntrica ligera del ventrículo izquierdo. Todo ello hace pensar en un "síndrome de takotsubo".

Diagnóstico Diferencial

1. Origen cardíaco: isquémico, no isquémico, aórtico
2. Origen en otras estructuras torácicas: pulmón, pleura, mediastino, esófago, neurógeno
3. Musculo-esquelético
4. Glandular
5. Origen infradiafragmático
6. Psicógeno

Comentario Final

Se trata de una mujer postmenopáusica que tras un acontecimiento vital estresante sufre un cuadro de do-

lor torácico típico para cardiopatía isquémica sin llegar a encontrarse lesiones que lo justifiquen. Es dada de alta con doble antiagregación, gastroprotección, estatinas y betabloqueante. La miocardiopatía de takotsubo, o disfunción apical transitoria, es un tipo de miocardiopatía no isquémica en la que hay un repentino debilitamiento temporal del miocardio. Puede estar desencadenado por estrés emocional y por eso la enfermedad es conocida también como síndrome del corazón roto. La presentación típica es una aparición repentina de insuficiencia cardíaca congestiva o dolor torácico asociado a alteraciones en el electrocardiograma que sugieren un infarto agudo de miocardio de la pared anterior. Durante el curso se observa con frecuencia un abultamiento de la punta del ventrículo izquierdo con una hipercontractilidad de la base. Esta característica le da el nombre de "takotsubo" (trampa de pulpos en Japón). La causa implica niveles altos de catecolaminas circulantes. La evaluación de la miocardiopatía de takotsubo incluye una angiografía coronaria, que puede no revelar obstrucciones significativas que puedan causar la disfunción ventricular izquierda. Cuando la persona sobrevive a su presentación inicial, la función ventricular izquierda mejora dentro de 2 meses.

Bibliografía

Bergman BR, Reynolds HR, Skolnick AH, Castillo D (Agosto 2008). «A case of apical ballooning cardiomyopathy associated with duloxetine». *Ann. Intern. Med.* 149 (3): pp. 218-219. PMID 18678857.

63/812. INFILTRADOS PULMONARES BILATERALES

Autores:

Salcedo Pujantell, M.; Ortiz Oliete, O.; D' Lacoste Farre, M.; Reche Bibiloni, M.; Valls Esteve, M.; Vega Cruz, P.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Centre d'Atenció Primària Sant Ildelfons Cornellà de Llobregat. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón 76 años sin alergias a fármacos, ex-fumador 50paq/año, hipertenso, dislipémico, diabético tipo II, infarto miocardio inferoposterolateral, Fibrilación Auricular paroxística, portador de DAI (desfibrilador) por taquicardia ventricular monomorfa sostenida, Síndrome apnea-sueño con CPAP, anemia ferropénica, hernia hiato, IQ: RTU próstata con extracción de litiasis.

Medicación habitual: Adiro 100, Aldocumar, Enalapril 20mg, Coropres 25mg, Cardyl 40mg, Norvas 10mg, Uniket 20mg/8h, Omeprazol, Metformina, Amiodarona.

Consultó por disnea progresiva de más de 15 días de evolución hasta mínimos esfuerzos, con disnea paroxística nocturna y ortopnea de 2 almohadas que no ha aumentado estos últimos días, sin dolor torácico ni fiebre, tos y expectoración marronácea ocasional. Episodios vespertinos de tiritera franca sin fiebre termometrada.

En urgencias episodio de insuficiencia respiratoria agu-

da grave: ingresa en UCI, con patrón radiológico alveolo-intersticial bilateral distribución asimétrica

Exploración y Pruebas Complementarias

FC: 74x', Tª: 35.8°C, SATO2 90%. Consciente, orientado, BEG, AC: tonos rítmicos sin soplos. IY ++, Extremidades simétricas, PPyS, sin signos TVP, mínimo edema con fovea EEII

AR: crepitantes bilaterales hasta campo medio.

ABD: normal.

Analítica: gluc 6.3, urea 7.5, creat 92, Na 142, K 4.7, INR 7.3, TTP 1.74, TP 7.45. Hb 78 g/L, HTC 26%, VCM 70 fL, plaqs 483 000, leucos 9 800, S 7300, linfos 1 300

Rx tórax: decúbito, ICT no valorable, senos costo-frénicos libres, infiltrados alveolares parahiliares pred. izquierdo.

ECG: RS a 75 lpm, eje 60°, PR 0.2, QRS 0.08, QT 0.40

GA FiO2 50%; pH 7.44, pO2 66, pCO2 37, Bic 25, EB 1.8, Sat 93%

Antígenos Urinarios neumococo y Legionella negativos

Hemocultivos (4): negativos.

Urocultivo: Negativo.

Control Portadores Pseudomonas aeruginosa: No se aislaron colonias de P. aeruginosa

Ecocardiografía: Vi no dilatado, aquinesia inferior e lateral mediobasal, aneurisma posterobasal, FE 45 %, insuficiencia mitral ligera, válvula aórtica, tricúspide esclerosada, calcificada, probable estenosis ligera.

Broncoscopia: Ausencia signos hemorragia alveolar. Exploración normal.

BAL : Citología: inflamatorio agudo. 480 cel x mm³, 79% neutrófilos, 21% macrófagos.

Microbiología: Tinción de Gram negativo. Tinción Z-N: Negativo.

Aspergillus, Pneumocistis, PCR Gripe A y Virus respiratorios: Negativo.

BAS : polimorfonucleares: Moderada cantidad. Cultivo: Flora habitual, predominio S. aureus (penicilina R). Tinción Z-N: Negativo. Cultivo Micobacterias: Negativo.

TC tórax: Cardiomegalia, escaso derrame pleural bilateral. Cuadro pulmonar en vidrio deslustrado. Afectación alveolar bilateral, progresión respecto Rx previas.

Cuadro radiológico de instauración subaguda. Teniendo en cuenta el TC y la cronológica, debe descartarse como primera opción cuadro subagudo de organización pulmonar (neumonía organizada, posibilidad efecto adverso amiodarona incluida en diagnóstico diferencial).

Juicio Clínico

Inicialmente se plantean como probables diagnósticos: edema pulmonar cardiogénico y hemorragia alveolar yatrogénica, dada la ausencia de mejoría clínico-Rx con balance negativo hace improbable el primer diagnóstico y el BAL descarta la hemorragia alveolar. Otras opciones son la etiología infecciosa (neumonía bilateral) y la toxicidad pulmonar por amiodarona. Etiología infecciosa poco probable por clínica subaguda, aunque se inicia cobertura antibiótica empírica como neumonía comunitaria grave.

Al revisar Rx últimos meses observamos progresiva aparición afectación pulmonar intersticial lo que, junto a

clínica subaguda, hace que consideremos como primera opción: neumonitis por amiodarona. Se inicia tratamiento con corticoides con evolución rápidamente favorable, normalización auscultatoria y Rx. SatO2 basal pre-alta del 97%.

Diagnóstico Diferencial

- 1.- Edema pulmonar cardiogénico
- 2.- Hemorragia alveolar yatrogénica
- 3.- Etiología infecciosa (neumonía bilateral)
- 4.- Toxicidad pulmonar por amiodarona
- 5.- Insuficiencia cardíaca
- 6.- Infarto pulmonar
- 7.- Distrés respiratorio del adulto.
- 8.- Fibrosis pulmonar idiopática

Comentario Final

La toxicidad pulmonar por amiodarona, ha sido descrita como un cuadro grave, originado por hipersensibilidad y/o citotóxicidad que pese a la retirada del fármaco puede progresar hacia fibrosis. Prevalencia del 4-9%.

El diagnóstico es complejo porque radiología y clínica no son específicas y debe realizarse un proceso de exclusión de otras patologías previamente.

Bibliografía

Bordas-Guijarro, Ja; Flores-Carmona, MAa; Martínez-Manzanares, Ca Neumonitis por amiodarona. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2005;40(5):323-4
Ponce MA, Pérez G, Cabrera P, Julia G. Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia and amiodarone: spontaneous resolution. Med Clin (Barc). 2004;122:399.

63/815. HEMATURIA, LITIASIS RENAL Y...¿ALGO MÁS?

Autores:

(1) Velazco Ramón, H.; (2) García Guerrero, M.; (3) Palacios Delgado, R.; (1) Llorca Defior, M.; (1) Abad Salinas, M.; (1) Belmonte Martínez, L.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente Medicina de Familia. Centro de Salud San Antón. Cartagena. Murcia; (2) Médico de Familia. Centro de Salud San Antón. Cartagena. Murcia; (3) Médico de Familia. Centro de Salud San Antón. Cartagena. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 52 años, empleado de banca, exfumador, consumidor esporádico de analgésicos, sin otros antecedentes personales ni familiares de interés.

Acude a consulta tras presentar 2 episodios de hematuria en los 2 últimos días; al incidir en la clínica, nos indica hematuria final, indolora con emisión de coágulos. 3 días antes había presentado dolor en fosa renal derecha y polaquiuria sin irradiación, de intensidad leve que cedió con paracetamol.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: anodina salvo puño percusión renal derecha positiva leve, tacto rectal: próstata elástica lisa, bilobulada grado II. TA: 160/85.

Se solicita: analítica sanguínea, PSA, orina de 24 horas, urocultivo, citología urinaria (3 muestras) y radiografía abdominal.

Presentó hipercalciuria, urocultivo negativo, citología urinaria: fondo inflamatorio leve y hematíes con pequeños grupos de células con atipia inespecífica.

Radiografía abdominal: litiasis renal derecha. Resto de analítica con valores normales.

Interconsulta a Urología: solicita ecografía renal y de vías urinarias, objetivándose "pólipo vesical"; que tras biopsia diagnóstica neoplasia maligna de vejiga.

Actualmente, el paciente lleva 4 intervenciones de RTU (resección transuretral de vejiga) e inmunoterapia anti-neoplásica. Litotricia ante cálculo renal derecho no expulsivo complicado.

Juicio Clínico

Hematuria secundaria a litiasis renal derecha y tumor vesical.

Diagnóstico Diferencial

1. Causas nefrourológicas:

- Renales (glomerulares, extraglomerulares)
 - Vías Urinarias (mecánicas, inflamatorias, neoplásicas)
- ##### 2. Causas hematológicas: alteraciones de la coagulación, tratamiento anticoagulante, drepanocitosis)
- ##### 3. Hematurias idiopáticas.
- ##### 4. Falsas hematurias (prostatorrea, facticia, pigmenturia)

Comentario Final

-La hematuria (macroscópica o microscópica), tiene una alta prevalencia (30% en adultos) y debe evaluarse y hacer seguimiento desde Atención primaria, pues se tiene acceso a pruebas complementarias específicas.

-Toda hematuria debe estudiarse minuciosamente, ya que como en este caso puede haber superposición de patologías que presenten la misma clínica.

-La citología urinaria (alta especificidad: 96%), debe ser una prueba complementaria a tener en cuenta ante todo diagnóstico de hematuria franca o microscópica, sobre todo en pacientes mayores de 40 años o con factores de riesgo para neoplasia urotelial o antecedentes familiares de tumor vesical, ya que es considerada como técnica de elección para el cribado y control de neoplasia vesical, pues hasta la actualidad ninguno de los otros métodos diagnósticos, por si solos, han podido demostrar mayor rendimiento.

-Por consenso en nuestra área de salud, el estudio de hematuria se inicia en Atención primaria; derivando al paciente a urología ante la sospecha de neoplasia con al menos una citología positiva de las 3 solicitadas y/o ecografía urológica positiva para estudio con pruebas invasivas. Si la hematuria es no urológica o acompañada de proteinuria procede estudio por nefrología.

Bibliografía

- García Castro M.A., Fernández Fernández E., Martín Corriente M.C., García Hernández S., Álvarez-Argüelles Cabrera H. Utilidad de la Citología de orina para el estudio diagnóstico del carcinoma vesical: estudio comparativo con biopsia. Actas Urol (Esp) 2008; V 32 n 9. Print versión ISSN 0210-4806.

- Martín Zurro A., Cano Pérez J.F., Atención Primaria.

Conceptos, organización y práctica clínica Vol. 2. 6ª edición. Barcelona. EDIDE, S.L. 2008.

- Galacho Bech, A.; Machuca Santacruz, J.; Pérez Rodríguez, D.; Julve Villalta, E.; Actualización en medicina de Urgencias: hematuria. Primera parte. Edición 2001-2002. servicio de urología.

Hospital clínico universitario de Málaga.

63/817. CONTROL ESTRICTO DE METABOLISMO EN UN DIABÉTICO. PERO, ¿QUÉ PASA CON LA VITAMINA B12?

Autores:

(1) Santamaría Calvo, Y.; (1) Campillos Paez, M.; (2) Jiménez Díaz, R.; (2) Martínez Alonso de Armiño, B.; (2) Meguizpo Benavides, R.; (3) Arroyo Jiménez, O.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Potes. Madrid; (2) Médico Residente de Familia. Centro de Salud Potes. Madrid; (3) Enfermera. Centro de Salud Potes. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 72 años con antecedentes personales de diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial y depresión. No alergias conocidas. No hábitos tóxicos. Antecedentes familiares madre diabética y padre cáncer de próstata. Tratamiento con metformina, enalapril, ácido acetilsalicílico y venlafaxina, con buenos controles glucémicos y de tensión arterial. Acude a consulta por presentar desde hace 4 meses pérdida de peso y astenia con cambio del hábito intestinal, alternando episodios de diarrea con estreñimiento sin sangrado.

Exploración y Pruebas Complementarias

En exploración física objetivamos una disminución de 5 kilos de peso. TA 125/80. IMC 23. Resto normal. En esta primera consulta se solicita analítica completa, destacando déficit de vitamina B12 166 pg/ml (197-866), hematología, metabolismo del hierro, ácido fólico y sangre oculta en heces normales. Marcadores tumorales negativos. Hemoglobina glicada 6,8. Ante la pérdida de vitamina B12 y exploración física normal se solicita estudio digestivo desde Atención primaria (colonoscopia y gastroscopia). A la espera de que se realicen estas pruebas y ante sus continuas visitas a consulta repasamos su tratamiento, procediendo a retirar la metformina y se introduce replaginida, 0,5 mg cada 12 horas. Tras un mes se realiza una analítica de control, con normalización de la vitamina B12 (280 pg/ml). Se suspendieron las pruebas complementarias y no preciso suplemento de vitamina B12 intramuscular. En la actualidad el paciente se encuentra asintomático y con aumento de 2 kilos.

Juicio Clínico

Déficit de vitamina B12 por fármacos.

Diagnóstico Diferencial

Diagnóstico diferencial del déficit de vitamina B12:

-Ingesta inadecuada: vegetarianos, alcoholismo, malnutrición

-Enfermedades gástricas: anemia perniciosa, gastrecto-

mía, gastritis crónica atrófica. Enfermedades del intestino delgado

-Enfermedad pancreática

-Fármacos:: Inhibidores de la bomba de protones y anti-H₂, metformina, colchicina, neomicina, colestiramina

Comentario Final

Debemos tener en cuenta que la relación de déficit de absorción de vitamina B12 secundario al tratamiento con metformina, según estudios recientes, se estiman en un 6-30% en función de la dosis y la duración y que si la vitamina B12 disminuye, aumenta la homocisteína, lo cual puede ser un factor de riesgo para la arteriosclerosis lo que a su vez tendría un papel importante en la patogenia de la aterosclerosis en la diabetes mellitus tipo 2. No hay consenso con respecto a la monitorización de los niveles de vitamina B12 en los pacientes que toman metformina; pero se recomienda controlar los factores dietéticos y evaluar periódicamente los niveles de vitamina B12. ya que a las 2-8 semanas revierte con la interrupción de la metformina o con suplemento de la vitamina B12, como en el caso descrito

También resaltar la importancia de la revisión de los fármacos que toman nuestros pacientes y sus efectos secundarios ante la aparición de síntomas, antes de recurrir a pruebas complementarias innecesarias.

Bibliografía

-Bauman WA, Shaw S, Jayatilleke E, Spungen AM, Herbert V. Increased intake of calcium reverses vitamin B12 malabsorption induced by metformin. Diabetes Care. 2000;23:1227-31.

-Andres E, Noel E, Goichot B. Metformin-associated vitamin B12 deficiency. Arch Intern Med. 2005;162:2251-2.

63/820. TRANSAMINASAS ELEVADAS Y SÍNDROME TÓXICO: ¿NEOPLASIA O NO?

Autores:

Bonals Hidalgo, M.; Mestre Querol, D.; Mera Cordero, F.; Ferrer Feliu, A.; Elosegui Arrigain, L.; Prieto Villanueva, C.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Centre d'Atenció Primària El Pla. Sant Feliu de Llobregat.

Resumen:

Descripción del Caso

Hombre de 66 años que consulta por hiporexia, astenia y náuseas sin vómito con las ingestas de 2 semanas de evolución. Antecedentes patológicos: HTA, dislipemia, artrosis, hipertrofia benigna de próstata e insuficiencia venosa crónica. No alergias medicamentosas conocidas. Tratamiento habitual: bisoprolol 5mg/24h, dutasterida/tamsulosina 0,5/0,4mg/24h, enalapril 10mg/24h, ranitidina 150mg/24h, simvastatina 20mg/24h.

Exploración y Pruebas Complementarias

El paciente presentaba una exploración física por sistemas sin alteraciones pero afectación del estado general por lo que se solicitó una analítica urgente en la que se observó una elevación de los parámetros hepáticos con

perfil colestásico. En el estudio ecográfico destaca la dilatación de la vía biliar sin observarse litiasis y sin poder visualizar el área pancreática. Tras la realización de las primeras pruebas, el paciente presenta una mejoría del estado general y se normaliza la función hepática.

En el TC abdominal se confirma la dilatación de la vía biliar intra y extrahepática con presencia de múltiples litiasis en tercio medio y distal del colédoco. Se deriva a cirugía para valoración.

Juicio Clínico

Coledocolitiasis

Diagnóstico Diferencial

Colecistitis aguda vs cólico renal vs perforación de víscera vs pancreatitis vs neoplasia pancreática

Comentario Final

En el 10-15% de los pacientes con litiasis biliar se produce el paso del cálculo al colédoco; el riesgo de que esto suceda aumenta con la edad. En la colecistectomía quedan cálculos residuales no detectados en el 1-5% de los pacientes; por lo que la coledocolitiasis puede aparecer en pacientes a los que ya se les ha extirpado la vesícula biliar.

La coledocolitiasis puede presentarse como hallazgo casual o con cólico biliar, ictericia obstructiva, colangitis o pancreatitis.

Suelen aparecer elevaciones séricas de bilirrubina, fosfatasa alcalina y transaminasas; y en caso de colangitis también suele ser habitual la aparición de leucocitosis. La amilasa está elevada en el 15% de los casos.

El diagnóstico se suele realizar mediante colangiografía retrógrada por vía endoscópica (CREP) o intraoperatoriamente en el momento de la colecistectomía. La ecografía puede revelar la dilatación de las vías biliares, pero no tiene sensibilidad para detectar cálculos en el colédoco.

Bibliografía

Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. Harrison: Principios de Medicina Interna. 15 ed. McGraw-Hill-Interamericana; 2001.

63/821. A PROPÓSITO DE UN CASO: ALUCINACIÓN Y DUELO PATOLÓGICO

Autores:

Sanahuja Juncadella, J.; Hernández Ribera, M.; Pérez García, M.; Ciurana Tebé, M.; Bonvehí Nadeu, S.; García Font, M.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Manresa 2. Manresa. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Consulta la hija conviviente de la paciente refiriendo que su madre, des de la muerte de su marido hace dos años, se encuentra más triste con pensamientos recurrentes de muerte y cambios de carácter. Refiere visiones nocturnas de insectos, gatos, oye ruidos, y en ocasiones se encuentra su marido fallecido de pie en el dormitorio, siempre de espaldas, durante un tiempo variable entre minutos

y media hora, saliendo mas tarde por las paredes hasta la calle, viéndolo a través de la ventana. La paciente es consciente de la irrealidad de estas imágenes. Solo ve estas imágenes de noche y con las luces apagadas.

Exploración y Pruebas Complementarias

Mujer 84 años, sin hábitos tóxicos, con antecedentes de cataratas, presbiacusia, obesidad, hipertensión arterial, trastorno mixto de depresión y ansiedad en 2003. Procesos vitales importantes: muerte de un nieto en 2003, muerte del marido en 2010, viviendo sola en casa hasta hace dos meses que decide vivir con su hija mayor. Exploración física y control analítico sin alteraciones. Se realiza una tomografía axial computarizada craneal sin alteraciones. Estudio neuropsicológico que descarta alteraciones conductuales y alteraciones de la memoria.

Juicio Clínico

Duelo patológico con alucinaciones facilitadas por un síndrome de Charles Bonnet.

Existen diferentes ejemplos de duelo patológico el más frecuente del cual es el depresivo considerado por la cronicación de los síntomas depresivos mas allá de los seis o doce meses después de la causa del duelo.

El síndrome de Charles Bonnet se describe con la tríada básica de alucinaciones visuales complejas, patología ocular causante de deterioramiento visual y estado cognitivo preservado.

Diagnóstico Diferencial

Depresión mayor, Esquizofrenia, Demencia vascular, Trastorno epiléptico

Comentario Final

La paciente recibió un acompañamiento del duelo por parte de la enfermera durante varias semanas, inició tratamiento con venlafaxina 75mg i quetiapina 12,5mg, i fue intervenida de una de las dos cataratas. Mejoría de los síntomas depresivos a los dos meses de inicio del tratamiento. Desaparición de las alucinaciones de insectos y gatos, pero mantenimiento de las visiones nocturnas de su marido. Está pendiente de la intervención de la catarata contralateral.

Las alucinaciones en el duelo, con la sensación de la presencia o la aparición física del difunto, son un fenómeno frecuente en el proceso de reacción inicial por la pérdida. Cuando las alucinaciones se mantienen mas de seis o doce meses, o aparecen meses después del fallecimiento nos debe hacer valorar la posibilidad de la patología descrita.

Bibliografía

1. Tizón García J. El duelo y las experiencias de pérdida. En: Vázquez Barquero, J. L. Psiquiatría en Atención Primaria. 2nd Ed. Grupo Aula Médica, S. L. Madrid, 2007: 607-630.
2. Alroe CJ, McIntyre JN. Visual hallucinations. The Charles Bonnet syndrome and bereavement. Med J Aust. 1983 Dec 10-24;2(12):674-5.
3. Adair DK, Keshavan MS. The Charles Bonnet syndrome and grief reaction. American Journal of Psychiatry, Jul 1988; 145 (7); 895b-896.
4. Grimby, A. (1993), Bereavement among elderly people:

grief reactions, post-bereavement hallucinations and quality of life. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 87: 72-80.

5. Coletti Moja M, Milano E, Gasverde S, Gianelli M, Giordana MT. Olanzapine therapy in hallucinatory visions related to Bonnet syndrome. *Neurol Sci*. 2005 Jul;26(3):168-70.

63/824. DOCTOR, ME DUELE LA CADERA

Autores:

Rodríguez Alvarez, J.; Torcal Potente, A.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Centro de Salud Balconcillo. Guadajajara.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 76 años antecedentes de Hipertensión arterial. Fibrilación auricular. Púrpura tras administración de diclofenaco. Episodios de eritema facial y sofocos hace 3 años no filiados. Artrosis de rodilla.

Acude por presenta dolor en la cadera de características semejantes al de sus rodillas se le pauta tratamiento con nabumetona 1 gr cada 24 horas. A los 15 días acude por no presentar mejoría, se pauta tramadol. Se solicita estudio analítico con VSG, PCR, FR, AAN, CPK, LDH, calcio, fósforo proteinograma, perfil del adulto y hepático.

Cuando acude a extracciones, la paciente refiere dolor en el hombro que le impide vestirse sola, dificultad para coger pesos de armarios altos de cocina dolor en la cadera, tiene dificultad para levantarse de la silla, afectación de estado general hiporexia, pérdida de 3 kg en dos semanas, astenia, con mejoría vespertina de los síntomas.

Exploración y Pruebas Complementarias

Palidez

No se palpan adenopatías

AC arrítmica soplo sistólico

AP ventila bien sin crepitantes

Abdomen sin masas ni visceromegalías

No edemas maleolares

Puñopercusión renal negativa

Mamas sin nódulos

No alteraciones cutáneas

Boca sin lesiones

Neurológica disminución de la fuerza en extremidades sin atrofia muscular ni alteraciones de la sensibilidad.

Laten temporales.

Se objetiva la dificultad para levantarse de la silla, precisa apoyos igualmente para vestirse, no se puede poner el sujetador sola

Analítica

Hemoglobina 13 gr/litro

Enzimas: Creatin fosfo-quinasa (CPK) y Lacto dehidrogenasa (LDH) normales.

Hormonas tiroideas normales

Velocidad de sedimentación (VSG) : 91 mm a la primera hora

Proteína C Reactiva 28

Normalidad en el resto de parámetros

Juicio Clínico

Polimialgia reumática•

Enfermedad inflamatoria que en más frecuente en personas mayores y mujeres.

Comparte muchos síntomas con la Arteritis de células gigantes

Se asocia a artritis de grandes articulaciones.

Puede tener sintomatología general.

La clínica es claramente inflamatoria, mejoría a lo largo del día.

No afectación muscular,

Normalidad analítica excepto la VSG elevada

Plan pautamos esteroides a dosis de 20 mg día

Diagnóstico Diferencial

La normalidad del metabolismo del calcio y del proteinograma nos permite descartar mieloma.

La normalidad de las hormonas tiroideas nos permite descartar hipotiroidismo.

La normalidad de enzimas CPK y LDH nos permite descartar miopatía

Comentario Final

Síntoma clave, la necesidad de ayuda para vestirse.

Explorar al paciente a horas diferentes del día, en nuestro caso a las 9:00 y 14:00 horas del mismo día apreciando mejoría al levantarse de la silla.

Normalidad de enzimas, de metabolismo calcio y hormonas tiroideas

Clara mejoría de la sintomatología a la semana de tratamiento esteroideo

Bibliografía

1.-D. Gómez-Calcerrada Berrocal y L. Campuzano Adán Polimialgia reumática: otra causa de dolor en el anciano; *SEMERGEN*. 2006;32(10):502-5

2.-Calvo JM, Ramos JL, Pérez M. Polimialgia reumática. *An Med Interna* (Madrid). 2000;17:42-6.

3.-González-Gay Mantecón, M.A. Arteritis de células gigantes, Polimialgia reumática. Arteritis de Takayasu. *Manual SER de las Enfermedades Reumáticas 5ª Edición*. 2008 Ed. Panamericana

63/825. DOCTOR, HOY VENGO POR MAREOS

Autores:

Torcal Potente, A.; Rodríguez Alvarez, J.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Centro de Salud Balconcillo. Guadajajara.

Resumen:

Descripción del Caso

En el año 2001 acude a la consulta una mujer de 53 años de edad, la menor de siete hermanos. Casada, dos hijos independizados, marido empleado de banca. Sin antecedentes familiares de interés. Buen apoyo familiar y social.

Presenta un cuadro de mareos, inestabilidad, palpitaciones, dolores abdominales, alteraciones del ritmo deposicional, urgencia y quemazón miccional, dolor de espalda, algias musculares, todo esto le viene ocurriendo desde hace años, iniciándose tras el nacimiento de su primer hijo. En la actualidad se encuentra eutímica.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física completa sin hallazgos.

Normalidad analítica incluye perfil del adulto , hepático incluidas hormonas tiroideas, analítica elemental de orina y urocultivo.

Pruebas de imagen radiología de columna vertebral lumbar mínimos cambios degenerativos

Juicio Clínico

Se diagnostica de Hiperfrecuentación por un Trastorno somatomorfo indiferenciado.. Se le explica la naturaleza de su padecimiento y el carácter de benignidad de sus síntomas

No se deriva a consulta especializada. No se realizan más pruebas diagnósticas, excepto citología y mamografía por programas de despistaje.

Se trata con escitalopram, se remite a grupos de relajación y a psicoterapia.

Se establece una agenda de visitas mensuales y tras tres consultas, citas bimensuales, durante un año.

Actualmente la paciente consulta una media de 2, veces al año.

Hiperfrecuentación / hiperfrecuentador

Paciente, que acude 7 o más veces / año a la consulta de demanda de su médico de familia, no se consideran las consultas como consecuencia de programas de salud, ni consultas burocráticas

Manejo : Programar las visitas descartar causas médicas.

Evitar las multiderivaciones

Buscar problema social o socio familiar

Compartir la información con todo el equipo que presta la Atención, salud mental, trabajador social, enfermería.

Diagnóstico Diferencial

Descartar organicidad por múltiples quejas somáticas.

La ausencia de base orgánica que justifique los síntomas. y la mala respuesta al tratamiento sintomático.

Fibromialgia

A diferencia de los trastornos facticios y la simulación, los síntomas de los trastornos somatomorfos NO están bajo control de los pacientes.

Valoración de comorbilidad psiquiátrica: Elevada incidencia de otros trastornos depresivos y de ansiedad.

Comentario Final

El manejo del paciente hiperfrecuentador, implica reconocimiento del mismo, diagnóstico de patología subyacente, si la hubiera.

Entrevistas con escucha, comprensión, empatía, respeto, informando que sus síntomas expresan emociones y sufrimiento psicológico.

No medicalizar el caso, evitar pruebas innecesarias, pactar una agenda adecuada de visitas.

Bibliografía

Bellón Saameño, J A.; Rodríguez Bayón, A.¿ Qué hay de cierto que se puede reducir la utilización de las consultas de los pacientes hiperutilizadores? Atención Primaria.2008;40(12):591-3.

Ana Maria Costa y otros Paciente hiperfrecuentador de consultas urgentes.. FMC 2006;13(9):536-8.

Soler M.; Sobreviela M. ; Quesada G. Trastornos Somato-

morfos . Guía de Manejo de Trastornos Mentales en AP: L. Chamorro García. Ars Médica 2004.

63/827. DISNEA SÚBITA EN UN PACIENTE JOVEN VIH POSITIVO.

Autores:

García Flores, A.; Audi Alamyri, W.; Pérez Rivera, R.; Martos Toribio, G.; Pachón Castañeda, J.; Serrano Medina, A.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Centro de Salud Virgen de Gavellar. Úbeda. Jaén.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 51 años VIH positivo, exadicto a drogas por vía parenteral, fumador de un paquete diario, bebedor importante sin alergias medicamentosas conocidas. Abandono de medicación hace varios meses. Acude a nuestra consulta por dolor a nivel de miembro inferior izquierdo desde hace 3 días acompañado de disnea a mínimos esfuerzos. No fiebre, ni otra clínica.

Exploración y Pruebas Complementarias

Temperatura 36,3°C, saturación 90%, auscultación cardiorrespiratoria: murmullo vesicular disminuido en bases, sibilantes dispersos en ambos campos pulmonares, taquiarrítmico. Miembro inferior izquierdo edematizado desde la ingle y enrojecido, con empastamiento gemenar, doloroso en todo el trayecto, signo de homans positivo, pulso pedio conservado. Electrocardiograma: ritmo sinusal, 100 latidos por minuto, eje normal, t picudas en precordiales. Radiografía de tórax: lesión cavitada en lóbulo superior derecho e infiltrados pulmonares adyacentes. Se deriva al hospital para valoración donde se realiza analítica con dímero D alto y resto normal, angio-TAC de tórax:derrame pleural izquierdo, adenopatías paratraqueales de 10-12 mm, defectos de repleción centrales en arteria pulmonar izquierda y arteria interlobar derecha compatible con tromboembolismo pulmonar agudo(TEP), imágenes triangulares compatibles con infartos pulmonares. ECO doppler de miembros inferiores: afecta a porción visualizable de vena iliaca externa y todo el eje femoropopliteo accesible al estudio. Ecocardiograma normal, mantoux negativo, cultivo y baciloscopia negativos.

Juicio Clínico

Trombosis venosa profunda (TVP). TEP. Neumonía necrotizante y probables émbolos sépticos.

Diagnóstico Diferencial

De TVP con rotura fibrilar muscular, esguinces, edema en miembros inmovilizados, linfangitis y linfedema, insuficiencia venosa y síndrome posttrombótico, quiste de Baker, celulitis, patología articular de la rodilla. De TEP incluye el shock séptico, el infarto de miocardio agudo, el taponamiento cardiaco, con infecciones pulmonares como neumonía, con atelectasias, insuficiencia cardiaca, pericarditis.

Comentario Final

La enfermedad tromboembólica es la tercera causa de muerte entre las enfermedades vasculares. Presenta una

alta incidencia y en un 80% de los pacientes se identifican factores de riesgo como cirugía, inmovilización, traumatismos, embarazo, trombofilias, neoplasias, etcétera. Se cree que son muy frecuentes los trombos en el sistema venoso profundo, pero se consideran peligrosos los que afectan el territorio proximal de las extremidades inferiores, porque se complican con TEP. Puede presentarse de forma asintomática o con unos síntomas muy inespecíficos, que enmascaran y dificultan su sospecha y diagnóstico. Sin embargo, la mortalidad disminuye de manera considerable en los casos diagnosticados y tratados correctamente. Por tanto, la sospecha clínica fundada y el diagnóstico precoz y correcto son imprescindibles para mejorar el pronóstico, evitar la morbilidad derivada del síndrome posttrombótico o las complicaciones de un tratamiento anticoagulante incorrectamente indicado.

Bibliografía

L.M. Entrenas Costa, L. Jiménez Murillo, F. González García; J.M. Vaquero Barrios y F.J. Montero Pérez. Tromboembolia pulmonar. En: L. Jiménez Murillo, F.J. Montero Pérez. Medicina de Urgencias y Emergencias. Tercera Edición. Madrid: Elsevier; 2005. P. 218-224.

A. Lalueza Blanco, R. García García, A. Igarzabal Jorqui. Enfermedad tromboembólica venosa. En: A.B. Carlavilla Martínez; F.J. Castelbón Fernández, et. al. Manual de Diagnóstico y terapéutica Médica. 6ª Edición. Madrid. 2007. p. 347-363.

Sáenz de la Calzada C. et al. Guías de práctica clínica en tromboembolismo e hipertensión pulmonar. Rev Esp Cardiol Vol. 54, Núm. 2, Febrero 2001

63/832. NO TODO ES OBSTRUCCIÓN

Autores:

(1) Pinilla García, M.; (2) Farías Gorbea, A.; (1) Gajate García, A.; (3) del Amo Ramos, S.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Hospital Santos Reyes. Aranda de Duero. Burgos; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria de 3er año. Centro de Salud Arturo Eyres. Valladolid; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria de 2do año. Centro de Salud Arturo Eyres. Valladolid.

Resumen:

Descripción del Caso

Motivo de consulta: Varón EPOC reagudizado de 62 años que desde hace una semana presenta distensión abdominal, abdominalgia difusa tipo retortijón de 24 horas de evolución, náuseas, vómitos con estreñimiento pertinaz, sin fiebre ni síntomas urinarios, con aumento de sensación de ahogo.

Antecedentes personales: NAMC, cardiopatía isquémica, DM tipo 2 en tratamiento con insulina, EPOC, fumador, bebedor habitual, Neo próstata tratada con radioterapia, carcinoma de colon tratado con hemicolectomía derecha, depresión en tratamiento con sertralina.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: buen estado general, normohidratado y coloreado, afebril, TA 120/70, sat O₂: 90%, ACP: RCR,

roncus aislados, abdomen: RHA ausentes, timpánico, muy distendido, dolor generalizado, sin peritonismo, puñopercusión renal bilateral negativa.

Dada la clínica del paciente junto a sus antecedentes, ante la sospecha de una oclusión intestinal, se realiza RX abdomen urgente: distensión de asa intestino delgado y dilatación colon de 10 cm con niveles hidroaéreos, sin causa mecánica evidente.

Se deriva al hospital para valoración y tratamiento: Analítica: leucocitos 10.300, neutrófilos 72,2%, resto normal. Colonoscopia: no se visualiza causa mecánica obstructiva. Posible síndrome de Ogilvie. TAC abdominal: dilatación de colon transverso y derecho sin causa obstructiva. Tras 2 días de dieta absoluta sin mejoría, se decide descompresión endoscópica con resolución del cuadro.

Juicio Clínico

Síndrome de Ogilvie o pseudo obstrucción colónica

Diagnóstico Diferencial

Ante la sospecha de una posible obstrucción intestinal, es preciso realizar un diagnóstico diferencial: impactación fecal, tumor colónico, vólvulo cecal o sigmoideo y megacolon tóxico...descartando aquellas posibles causas que por su gravedad deban de derivarse urgentemente.

El diagnóstico del Síndrome de Ogilvie o pseudo obstrucción colónica, es de exclusión. Se caracteriza por una dilatación masiva del colon sin presencia de obstrucción mecánica; puede presentarse después de alguna enfermedad concomitante severa, procesos infecciosos intra-abdominales, metabólicas, traumatismos, procedimientos obstétricos, enfermedad neurológica o postcirugía, sin causa orgánica.

Comentario Final

El Síndrome de Ogilvie o pseudo obstrucción colónica se caracteriza por ser una entidad: reversible, transitoria, recurrente (18-30%) y característica de pacientes de 50 años o más. La sintomatología es de inicio agudo: distensión abdominal (80%), náuseas (80%), vómitos (80%), fiebre (38%), pudiendo presentar también estreñimiento o diarrea por rebosamiento. El manejo se basa en medidas conservadoras, salvo casos que precisan tratamiento endoscópico e incluso cirugía. La fisiopatología de este síndrome se basa en una alteración neurológica a nivel del plexo celíaco.

En este caso hay que destacar, que todas las enfermedades que padece el paciente, influyen a través de diferentes vías en el desarrollo de esta entidad. Como por ejemplo: la DM, la EPOC, el consumo habitual de alcohol producen de manera progresiva neuropatía periférica y la cirugía y radioterapia pueden producir daño directo del plexo. Por otro lado las enfermedades psiquiátricas se asocian, por mecanismo desconocido, con esta enfermedad.

Desde Atención primaria, debemos de estar alerta ante esta patología, dada su gran recurrencia, y sobre todo conocer sus desencadenantes para evitar futuras recidivas.

Bibliografía

Farreras-Rozman.

Manual 12 de Octubre

Fisterra

63/840. NO TODO LO QUE PITA ES ASMA.

Autores:

(1) Jiménez Felices, C.; (2) Jiménez Herrera, C.; (3) Gutiérrez Ibañez, I.; (4) Aguilera Losada, M.; (1) Martínez del Valle, I.; (5) Perea, C.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Roquetas Sur. Roquetas de Mar. Almería; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Montequinto. Dos Hermanas. Sevilla; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Porcuna. Jaén; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Las Marinas. Roquetas de Mar. Almería; (5) Médico Residente de Medicina de familia. Centro de Salud Roquetas Sur. Roquetas de Mar. Almería.

Resumen:

Descripción del Caso

Lactante de 3 meses atendido en urgencias de c.salud por cuadro de dificultad respiratoria en el mes de agosto ,valorada inicialmente de bronquiolitis ,empeoramiento progresivo del cuadro hasta terminar ingresada en uci pediátrica de nuestro hospital de referencia diagnosticada con sospecha del SD DE BLUE RUBBER BLEB NEVUS .

Más tarde valorada en hospital de la paz de Madrid ,descartándose el primer diagnóstico aquí diagnosticándose hemangioma cervical gigante y resolviéndose el caso con tratamiento con propanolol oral

Exploración y Pruebas Complementarias

Lactante nacida a término tras embarazo controlado .con correcto desarrollo tanto ponderoestatural como psicomotor Con la única clínica de dificultad respiratoria progresiva con buena respuesta a corticoides orales y a nebulizaciones con salbutamol en un principio pero al suspenderlos empeoramiento progresivo con deterioro progresivo del estado general precisando ingreso en uci y las siguientes exploraciones complementarias, eco abdominal : aumento de vascularización retroperitoneal , fibrobroncoscopia: normal , colonoscopia : sin anomalía vascular

Resonancia magnética : hemangioma a nivel cérico mediastínica

Se descarta el diagnóstico inicial y se pauta propanolol a 2mg / kg / día como tratamiento de la masa con resolución del cuadro

Juicio Clínico

Hemangioma cérico mediastínico

Diagnóstico Diferencial

Bronquiolitis aguda

Asma del lactante

Hiperreactividad bronquial

Laringitis aguda

Linfoma

Comentario Final

Tenemos que tener en cuenta que no siempre el síntoma guía nos lleva a un diagnóstico acertado y que si en un principio se hubiese planteado el diagnóstico diferencial de manera adecuada se hubiese llegado antes al diagnóstico definitivo

Bibliografía

William L. Weston ,Alfred T. Lane , Joseph G. Morelli. Dermatología Pediátrica .Texto Y Atlas En Color Cuarta Edición .

M.Cruz, M.Crespo ,J.Brines , R. Jiménez , J.A.Molina Manual De Pediatría Para Médicos De Atención Primaria .2ª edición

GUÍAS PARA LA CONSULTA DE ATENCIÓN PRIMARIA FISTERRA

63/844. HERPES ZÓSTER DISEMINADO EN INMUNODEPRIMIDOS. ATENCIÓN COORDINADA ENTRE PRIMARIA Y ESPECIALIZADA.

Autores:

(1) Vigil-Escalera Villaamil, A.; (2) Tang Valdes, R.; (3) Campillos Paez, M.; (3) Santamaría Calvo, Y.; (3) Cordera Puebla, P.; (3) Lesmes González, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Las Calesas. Dirección Asistencial Centro. Madrid.; (2) Médico de Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Las Calesas. Dirección Asistencial Centro. Madrid.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Potes. Dirección Asistencial Centro. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón 28 años, infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH) desde hace 10 años. Acude a consulta refiriendo dolor a nivel dorsal de tipo neuropático que le impide dormir, erupción cutánea en espalda, cefalea y malestar general. Afebril. Sin clínica respiratoria ni vómitos ni focalidad neurológica.

Exploración y Pruebas Complementarias

Erupción vesiculosa que sigue dermatoma a dorsal izquierdo. Pautamos valaciclovir 1 gramo/8 horas, paracetamol codeína 500/30 mg/ 8 horas y amitriptilina 25mg / 24 horas. Citamos en 24 horas para reevaluación. Acude refiriendo nuevas lesiones eritematovesiculosas en abdomen, cuello y cabeza, similares a lesiones por varicela pero mejora estado general y dolor. Derivamos a unidad de VIH del hospital donde diagnostican herpes zóster diseminado e incluyen al paciente en un ensayo clínico iniciándose tratamiento con tenofovir disoproxil+ emtricitabina 200/245 mg/día, GSK1349572 o placebo y raltegravir o placebo. Acude a revisión a los 5 días del inicio del tratamiento con mejoría de lesiones persistiendo dorsalgia de características neuropáticas por lo que mantenemos amitriptilina.

Juicio Clínico

Herpes zóster diseminado en paciente inmunodeprimido.

Diagnóstico Diferencial

Diagnóstico diferencial del herpes zóster:

- 1.Dermatitis de contacto
- 2.Varicela
- 3.Síndromes prodrómicos que imitan a angina, úlcera péptica, apendicitis, cólico biliar o renal
- 4.Glaucoma
- 5.Neuralgia del trigémino
- 6.Pleuritis
- 7.Herpes simple

- 8. Erisipelas
- 9. Parálisis de Bell
- 10. Conjuntivitis
- 11. Mononeuritis diabética
- 12. Tabes dorsal.

Comentario Final

El virus del herpes zóster (VHZ) es de 20 a 100 veces más frecuente en inmunodeprimidos. Se producen más complicaciones secundarias (afectación neurológica, generalizada, intraabdominal o coagulación intravascular diseminada). Tienen lesiones que se parecen a lesiones de población en general pero de mayor intensidad, mayor duración, lesiones atípicas y mayor recurrencia. En pacientes con tratamiento antirretroviral de gran actividad, el herpes zóster se asocia con mejoría inmunológica. El tratamiento del VHZ incluye:

- Tratamiento Local: No está indicado uso aciclovir tópico. Puede ser útil uso medidas locales.
- Tratamiento farmacológico: Debe ser administrado lo antes posible pero, no es imprescindible que sea las primeras 72 horas. Fármacos: aciclovir, valaciclovir, famciclovir y brivudina. El aciclovir tarda más en resolver lesiones cutáneas y en aliviar dolor. Entre los otros antivirales no se han encontrado diferencias.
- Indicaciones tratamiento farmacológico:
 - Mayores de 50 años.
 - Menores de 50 años con dolor importante.
 - Inmunodeprimidos.
 - Lesiones herpéticas de par craneal.
 - Dermatitis atópicas.
 - Si afectación de mucosas.
 - Herpes zóster diseminado o con más de 50 lesiones.
 - Se debe plantear tratamiento a inmunocompetentes jóvenes con dolor porque acortan fase aguda en 2-3 días.
 - Tratamiento de la neuralgia postherpética: 20 % pacientes presentan dolor a los 6 meses:
 - Corticoides orales: uso controvertido.
 - Amitriptilina 25 mg/noche disminuye al 50% riesgo de neuralgia.
 - Opiáceos útiles en dolores neuropáticos.
 - Gabapentina y pregabalina muy útiles en dolor neuropático con buena tolerancia y disminuyen neuralgia a los 6 meses.

Bibliografía

- España, A. Tratamiento del herpes zoster en pacientes inmunocompetentes e inmunodeprimidos. *Semin Fund Esp Reumatol.* 2009;10 (1):15-23.
- Moya Mir, M S. Mascias Cadavid, C. Herpes Zoster en Urgencias. *Emergencias* 2005;17:75-84.

63/849. EVOLUCIÓN DE ÚLCERAS VENOSAS CRÓNICAS EN PACIENTE CON MOVILIDAD LIMITADA. PAPEL DE ENFERMERÍA Y COSTE ECONÓMICO

Autores:

- (1) Bosch Molas, M.; (1) Guzmán Colomer, J.; (2) Costa Atienza, E.; (2) Bárcena Fernández, A.; (1) Vilardell Platero, N.; (3) Bach Carrió, C.

Centro de Trabajo:

(1) Enfermera. Centre d'Atenció Primària Manlleu. Barcelona; (2) Médico de Família y Comunitaria. Centre d'Atenció Primària Manlleu. Barcelona; (3) Auxiliar administrativa. Centre d'Atenció Primària Manlleu. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Hombre de 84 años alérgico al yodo, exfumador, HTA, DM2, obeso, con cardiopata isquémica crónica. Otras patologías de interés: insuficiencia cardíaca, arritmia cardíaca con anticoagulación con acenocumarol des del 1996, bronquitis crónica, lumboartrosis incapacitante, anemia por enfermedad crónica, insuficiencia venosa crónica des de aproximadamente de 1965 (intervenido por primera vez el 1971. Se reinterviene dos veces más, el 2005 y 2010).

Otras operaciones: Stent coronario en 1997, Herniorrafia inguinal en 1997. Facectomía + LIO en 2009. Resección de queratoacantoma en cuero cabelludo en 2010.

Actividad laboral: Carpintero hasta la jubilación (bipedestación prolongada). Cuidadora principal: La mujer. Viven solos en una casa de primer piso, con escaleras.

Paciente frágil, pluripatológico y polimedicado (prescripción activa de 14 principios), Test de Pfeiffer con 0 errores, Barthel de 55, Braden de 16, Tinetti de 6.

Atención domiciliar por dificultad en la marcha.

Presenta des de 1995 varias úlceras crónicas no resueltas.

Exploración y Pruebas Complementarias

Paciente que presenta lesiones ulceradas en maleolo interno y externo de ambos tobillos (de 10x14cm, 8x6cm, 7x5cm, 7x3cm) de forma irregular, márgenes definidos y lecho ulceral con pocos esfacelos y cavitación al iniciar tratamiento actual.

Se realizan varios cultivos durante estos años de tratamiento, detectándose *S. Aureus* MARSa resistente a quinolonas, pseudomonas y Serratia M.

Precisó de varios ingresos hospitalarios en cirugía vascular y en centros sociosanitarios durante los años 2009 y 2010.

Estas úlceras han pasado por diferentes períodos de remisión parcial y completa. Exceptuando la lesión de maleolo externo de tobillo izquierdo que permanece abierta des del 1995.

Se han realizado curas de manera sistemática des de la aparición de éstas con diferentes materiales (Apósitos de hidrogel, de fibras, de hidrocoloides en placa, de espumas de poliuretano, de bactericidas con y sin plata, de bioactivos, de mallas protectoras y vendas de tracción corta y elásticas).

Posterior a una revisión sobre curas, se inició tratamiento en Octubre de 2011 de las úlceras con AGUA OXIGENADA, Linitul, Avene® crema periulceral y venda elástica.

La evolución ha sido muy favorable, tres de éstas están cerradas y la de mayor tamaño se ha reducido a 4x2cm, ha desaparecido la cavitación aunque el último cultivo perilesional sigue siendo positivo a *S. Aureus* MARSa.

Juicio Clínico

Unas úlceras vasculares venosas resistentes a una amplia gama de tratamientos ha mejorado con curas de menor coste.

Diagnóstico Diferencial

Úlceras vasculares arteriales, neurógenas, mixtas, sobreinfectada.

Comentario Final

El coste del tratamiento continuado de estas úlceras hasta ahora ha sido de aproximadamente 13500 euros/año. Con el procedimiento actual es de 4000 euros/año.

Existe un ahorro económico de un 70%.

La evolución de la úlcera ha sido satisfactoria, se asocia un incremento de calidad de vida del paciente y reducción de las curas de enfermería.

Bibliografía

http://10.80.217.229/ajuda_ecap/guies_cliniques/guia_ulceres_vasculares.pdf

Programa de la Herida a la Cicatrización. ConvaTec, s.l. Grupo Bristol-Myers Squibb. Setiembre de 2005.

P. Lázaro Ochaita. Capítulo IV. Úlceras por Insuficiencia Venosa Crónica. Actuación de enfermería ante las úlceras y heridas. Escuela Universitaria de enfermería Fisioterapia y Podología. Universidad Complutense de Madrid. 3ª Ed. Julio 1993. p49-59.

63/852. ASPERGILOSIS BRONCOPULMONAR ALÉRGICA EN PACIENTE ASMÁTICA

Autores:

(1) Audi AlAmiry, W.; (2) Cáceres Granados, B.; (3) Pérez Rivera, R.; (1) García Flores, A.; (1) Toro Fernández, C.; (3) Soriano Yanes, B.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Virgen del Gavellar. Úbeda. Jaén; (2) Médico de Familia. Distrito Sanitario. Granada; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud. Úbeda Virgen del Gavellar. Jaén.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 36 años, con antecedentes personales: Rinitis estacional desde la infancia. Hipotiroidismo subclínico. Fumadora hasta hace 2 años de 4 cigarrillos al día desde los 25 años. Hiperreactividad bronquial. Niega consumo de alcohol u otros tóxicos. Medicación actual: anticonceptivo oral.

Consulta por un cuadro catarral de 3 semanas de evolución, inicialmente de vías altas y posteriormente con componente bronquial: tos con expectoración mucopurulenta, disnea, sibilancias continuas y empeoramiento nocturno, acompañándose de dolor torácico. No fiebre ni hemoptisis, no síndrome constitucional.

La paciente refiere que desde hace un año aproximadamente presenta episodios similares de agudización respiratoria.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general. ACR: Tonos rítmicos, murmullo vesicular conservado, sibilancias inspiratorias más intensas en hemotórax izquierdo, con algún roncus y crepitantes aislados.

Saturación oxígeno: 90%

RX tórax: infiltrado en lóbulo superior izquierdo y en lín-

gula. Imágenes sugerentes de bronquiectasias centrales en hemotórax derecho.

Analítica: a destacar Ig E total 500 KU/L (valores normales 50-160) y en hemograma: eosinófilos 30% (3.700)

Ante la eosinofilia presente en analítica y los infiltrados pulmonares en Rx, se deriva a consulta de neumología, donde le realiza nueva analítica específica con resultados: Screening positivo a: caspa de gato y perro, escasa a pólenes de maleza, gramíneas y alternaria; moderado a olivo y a *Aspergillus*. Ig A, G y M normales.

Un mes después se le realizó TAC torácico: donde se apreciaba ausencia de bronquiectasias y de infiltrados pulmonares, engrosamiento significativo del manguito peribronquial. Banda parenquimatosa basal izquierda de aspecto residual., no pudiendo descartar que se trate de una atelectasia subsegmentaria.

Juicio Clínico

Aspergilosis broncopulmonar alérgica (ABPA)

Diagnóstico Diferencial

Realizamos el diagnóstico diferencial del cuadro de tos con asma, bronquitis crónica, infección respiratoria, tuberculosis, reflujo gastroesofágico, goteo nasal posterior, insuficiencia cardíaca...

Comentario Final

La Aspergilosis Broncopulmonar Alérgica (ABPA) es una afección infrecuente, que debe sospecharse ante la presencia de infiltrados pulmonares con eosinofilia en los lóbulos superiores y medio del pulmón, en un paciente portador de asma crónico o fibrosis quística.

Se consideran criterios diagnósticos de certeza la presencia de los 8 siguientes:

- 1) asma
- 2) infiltrados pulmonares
- 3) reacciones cutáneas inmediatas positivas para el *Aspergillus fumigatus* u otras especies de este hongo
- 4) IgE total elevada en el suero (>150 UI/ml)
- 5) detección de anticuerpos séricos precipitantes
- 6) eosinofilia
- 7) niveles elevados de anticuerpos IgE e IgG para *Aspergillus fumigatus*
- 8) bronquiectasias proximales.

La ausencia de algún criterio hace el diagnóstico sólo probable.

A la paciente se le pautó tratamiento con corticoides en pauta descendente y aerosoles para controlar los síntomas asmáticos, para lo cual no habían necesitado medicación hasta el momento.

Es revisada a los 10 días en consulta, con mejoría clínica en cuanto a tos y disnea.

Bibliografía

*J. Ancochea Bermúdez. Eosinofilia pulmonares. En: Ferreras, Rozman. Medicina Interna. Madrid: Harcourt; 2000.p.950-954.

*Muñoz Calvo B, Sampol Rubio G, García Díaz JD, et all editors. Cliniguía Actualización de diagnóstico y terapéutica. 4ª ed. Madrid: Eviscience;2009. 1131p.

*Blanco-Echevarría A, Cea-Calvo L, et all. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre.6ªed. Madrid: MSD;2005.

63/859. ENCONDROMA DE MANO A PROPÓSITO DE UN CASO.

Autores:

(1) Landeo Fonseca, A.; (2) Martínez Forcada, M.; (2) Pérez Feito, D.; (2) Blázquez Castellanos, C.; (2) Pérez Beriain, R.; (2) Magaña Orta, S.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Cintruenigo. Navarra; (2) Médico de Familia. Área de Salud Tudela. Tudela.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 18 años sin antecedentes previos de interés que acude a consulta de Atención primaria por presentar dolor, aumento volumen y limitación funcional de mano izquierda. Refiere hace 10 días aproximadamente tras estar jugando baloncesto se ha golpeado de forma casual con un balón. Ha tomado ibuprofeno y se ha inmovilizado con vendaje sin notar mejoría.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA: 120/60 FC: 82x' Dolor a la palpación a nivel de 4º-5º metacarpiano, con limitación funcional a la movilización pasiva, activa y leve aumento de volumen de región dorsal de la mano izquierda. Rx Mano: Imagen en 4º metacarpo de aspecto insuflado sin afectación de cortical susceptible de displasia fibrosa y otra en cabeza de 5 metacarpo. Resonancia Magnética: Lesión osteolítica en la región metafisodiafisaria distal del 4º metacarpiano de la mano izquierda, sugestiva de encondroma, con signos de fractura patológica secundaria del hueso. Edema de las partes blandas circundantes, en principio atribuible a la fractura descrita.

RX mano (control al año): Control evolutivo de fractura diafisaria de cuarto metacarpiano de la mano izquierda, superpuesta sobre encondroma previo, En la actualidad no se visualiza línea de fractura, ni aparente deformidad. Se ha resuelto además la periostitis apreciada en control radiográfico previo. Por tanto, signos de buena evolución radiológica. Persiste ensanchamiento concéntrico de cavidad medular, atribuible a encondroma en su manifestación más habitual. En el seno del encondroma, pequeñas calcificaciones previamente ausentes, sin otros hallazgos.

Juicio Clínico

Encondroma de 4º Metacarpo

Diagnóstico Diferencial

Fractura de metacarpo, Infarto óseo, Encondroma solitario grande y un condrosarcoma de bajo grado y crecimiento lento

Comentario Final

El encondroma es un tumor óseo de origen cartilaginoso benigno y asintomático producido por un fallo en el proceso de osificación endocondral. Suelen afectar a adolescentes y adultos jóvenes. Se sospechará transformación maligna si se aprecia exceso de calcificación difusa, la lesión se hace grande o mal delimitada y afecta a tejidos blandos adyacentes. Dada la infrecuente transformación maligna entre niños y adolescentes, estos cambios se asu-

men como una lesión benigna activa, mientras que en el adulto se considera un condrosarcoma de bajo grado de malignidad. El tratamiento se basa en el seguimiento clínico periódico, realizándose resección quirúrgica si producen sintomatología, crecen o cumplen criterios de transformación maligna como dolor y cambios radiológicos sugestivos de degeneración. En nuestro caso se realizó un tratamiento conservador con control radiológico posterior al año mostrando una evolución favorable sin signos de malignidad.

Bibliografía

1. Chevrot A. Diagnóstico por imagen de las afecciones del pie. Barcelona: Ed. Masson, SA; 2000.
2. Greenspan A. Radiología en ortopedia. Madrid: Ed. Marbán, SL; 2000.
- 3 Olazábal zudaire A. Infarto óseo. Formación Médica Continuada en Atención Primaria. 2004;11:637.

63/862. DOCTORA, ¿TODO EMPEZÓ POR LAS HEMORROIDES?

Autores:

(1) Audi AlAmiry, W.; (2) Soriano Yanes, B.; (1) Pachón Castañeda, J.; (1) García Flores, A.; (2) Pérez Rivera, R.; (1) Toro Fernández, C.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud. Úbeda Virgen del Gavellar. Jaén; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud. Úbeda Virgen del Gavellar. Jaén.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente varón de 49 años, de origen marroquí, residente en España desde hace 7 años. Antecedentes personales: cervicalgia de meses de evolución, en tratamiento con AINES y relajantes musculares.

Acude a consulta refiriendo masa en ano que sangra abundantemente con las deposiciones.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general. Auscultación cardiorrespiratoria: tonos ritmicos, sin soplos. Murmullo vesicular conservado. Abdomen: blando y depresible, sin masas ni megalias. No doloroso a la palpación.

Inspección rectal: abundantes hemorroides externas, no trombosadas, sin sangrado activo. Tacto rectal doloroso, con hemorroides internas en ampolla rectal.

Se le pauta tratamiento con antivaricosos (daflon), laxantes incrementadores del bolo (plantago ovata) anti-hemorroidal tópico (pomada hemorrane) y lavados de asiento con agua fría. En última visita, refiere mejoría con el tratamiento instaurado, pero se queja de sensación de cansancio tras haber tenido sangrados abundantes durante semanas.

Se le realiza analítica destacando en resultados: bioquímica general: ácido úrico 9.9, resto normal.

Hemograma: Leucocitosis 30.000 /ul (linfocitos 23.740), Hb 14.4, Hto 42.2, plaquetas 125.000/ul

Se deriva a servicio de hematología para estudio de linfo-

citosis detectada en analítica de rutina, donde se completa estudio con analítica especial:

Beta-2-Microglobulina 3.300 (800-2200), Ig A y G normales. Ig M 23.4 (40-345)

LDH y VSG normales. Test Coombs directo negativo.

Frontis sanguíneo: Linfocitosis a expensas de linfocitos maduros, sombras de Gumprecht, algún granulocito inmaduro y algún eritroblasto aislado.

Eco abdominal: Hepatoesplenomegalia. Numerosas adenopatías en eje portal, mesenterio, retroperitoneales, hilio renal derecho e hilio esplénico. Porta aumentada de calibre.

Inicialmente pautan tratamiento con alopurinol 100mg un comprimido diario, manteniendo abstención terapéutica en la leucemia, realizando seguimiento por hematología. En revisión aparece clínica de pérdida de apetito, sudoración nocturna, afebril, no infecciones de repetición, dolor abdominal, plenitud postprandial. Adenopatías cervicales y axilares bilaterales.

Realizan TAC cervico torácico para completar extensión: adenopatías en territorios cervicales, torácicos y abdominales, supraclavicular, axilares y cervicales posteriores. Hepatoesplenomegalia.

Se le plantea al paciente tratamiento, que acepta, pautándose tratamiento con anticuerpos monoclonales (Rituximab, 6 ciclos), pasando a estar asintomático y manteniendo buena respuesta hematológica.

Juicio Clínico

Síndrome linfoproliferativo crónico: Leucemia linfática crónica B.

Diagnóstico Diferencial

Por la leucocitosis realizar diagnóstico diferencial por causas reactivas (dolor intenso, traumatismo, quemaduras, posthemorragia...), toma de corticoides, infecciones, policitemia vera, leucemias mieloides, tumores malignos. Por la clínica de astenia y debilidad se realiza con diagnóstico diferencial con anemia, hipotiroidismo, síndromes mononucleósicos, hepatopatías.

Comentario Final

La LLC es la leucemia más frecuente en los países occidentales. La incidencia global es de 3 casos/100.000 habitantes/año. Suelen afectar a mayores de 50 años, con predominio en varones.

En más de la mitad de los casos el diagnóstico se realiza de forma casual, en personas asintomáticas, en una analítica rutinaria. En el resto, astenia, adenopatías o infecciones de repetición son las manifestaciones que con mayor frecuencia conducen al diagnóstico.

Bibliografía

*Blanco-Echevarría A, Cea-Calvo L, et al. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 6ª ed. Madrid: MSD; 2005.

*Costa ME, Matutes JE. Síndromes linfoproliferativos crónicos de expresión leucémica. En: Farreras, Rozman. Medicina Interna. Madrid: Harcourt; 2000. p.1946-1958.

*Muñoz Calvo B, Sampol Rubio G, García Díaz JD, et al editors. Clínica Actualización de diagnóstico y terapéutica. 4ª ed. Madrid: Eviscience; 2009. 1131p.

63/863. EL MISTERIO "LUNAR"

Autores:

(1) Gil Higes, E.; (2) Avalos Galán, E.; (3) Medina Sampeiro, M.; (4) Alache Zuñiga, H.; (4) Molina Ramos, J.; (4) Serrano González, L.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Francia. Fuenlabrada. Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Parque Coimbra. Móstoles. Madrid; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Villaviciosa de Odón. Madrid.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud. Villaviciosa de Odón. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 55 años consulta por un "lunar con mal aspecto", se ha hecho más oscuro, pruriginoso y doloroso, con enrojecimiento periférico y sensación distérmica no termometrada

Exploración y Pruebas Complementarias

lesión macular de color pardo-rojizo de 3 mm, en hemitórax izquierdo, celulitis periférica y lesiones de rascado. Febrícula de 37,8°C.

A las 48 horas mejora del eritema y la celulitis, ha aumentado el tamaño del "lunar" ahora con aspecto ampolloso y color marrón-grisáceo. Se solicita analítica.

A las 48 horas fiebre, aumento del eritema perilesional, en analítica: solo destaca PCR de 43.

A las 24 horas, Fiebre, exantema generalizado en tronco y MMII. Mancha negra en tórax. Se deriva a la paciente a urgencias. Allí GOT 119, GPT 145, FA 154, GGT 89, resto normal.

Juicio Clínico

Fiebre Botonosa Mediterránea (FBM)

Diagnóstico Diferencial

Celulitis reactiva, nevus malignizado, sarampión, meningococemia, sífilis secundaria, tífus primoinfección VIH

Comentario Final

Difícil diagnóstico inicial por referir cambio de aspecto de una lesión previa, zona atípica. Importancia del diagnóstico precoz por aumento de la mortalidad con diagnósticos tardíos.

Bibliografía

Bernabéu M, Segura F. Enfermedades producidas por Rickettsia. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2005; 23: 122-6.

Antón E, Font B, Muñoz T, Sanfeliu I, Segura F. Clinical and laboratory characteristics of 144 patients with mediterranean spotted fever. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2003; 22: 126-8.

Sanfeliu I, Pons I, Segura F. Rickettsiosis en nuestro entorno. Jano 2008; 1689: 21-24.

63/872. DOLOR LUMBAR MECÁNICO EN AFECTACIÓN DE NEUROFIBROMATOSIS A PROPÓSITO DE UN CASO

Autores:

(1) Almenar Cubells, E.; (2) Moreno Pérez, E.; (3) Peinado Pérez, R.; (4) Hernández Hernández, E.; (4) Quiles Raga, A.; (4) Carratala Huesa, R.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro Salud Benifaio. Valencia; (2) Rehabilitadora. Centro Salud Benifaio. Valencia; (3) Fisioterapeuta. Centro Salud Benifaio. Valencia; (4) Médico de Familia Centro Salud Benifaio. Valencia.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 37 años con antecedentes personales de neurofibromatosis en piel, leiomioma de estomago, hemorragia gástrica. Acude por dolor lumbar mecánico, cefaleas esporádicas frontales, opresivas, fotofobia y en algún caso aura visual-visión borrosa asociada.

Exploración y Pruebas Complementarias

neurofibromas múltiples en piel, palpación dolorosa en paravertebrales lumbares, movilidad completa no atrofiadas, no clínica radicular, puntas y talones posible, asimetría pélvica.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

-RX simple de raquis lumbar: afectación de L3

-RNM: Múltiples neurofibromas cutáneos

Escoliosis lumbar derecha de curva corta con osteofitos secundarios en el aspecto lateral izquierdo, y con ectasias durales que condicionan remodelación y alteración de la morfología en los cuerpos vertebrales especialmente en L2, L3 y L4.

RNM cerebral: sin alteraciones significativas.

Juicio Clínico

1 - LUMBALGIA MECANICA

2 - LUMBALGIA POR MALFORMACION VERTEBRAL

3- AFECTACION VERTEBRAL NEUROFIBROMATOSIS

Diagnóstico Diferencial

1 - LUMBALGIA MECANICA

2 - LUMBALGIA POR MALFORMACION VERTEBRAL

3- AFECTACION VERTEBRAL NEUROFIBROMATOSIS

Comentario Final

La neurofibromatosis de Von Recklinghausen es una patología multifactorial que afecta principalmente a la piel, pero como en este caso no hay que olvidar la afectación ósea que es la causante de la escoliosis y espondiloartrosis

Bibliografía

Carrage EJ, HannibalM Diagnostil evaluation of low back pain. Orthop Clin Noth Am 2004;35(1):7-16

63/873. CORIORRETINITIS

Autores:

(1) Pintado de Santiago, P.; (1) Sagardui Villamor, J.; (2) Martín Cardenal, N.; (2) Silgado Arellano, E.; (3) Drak Hernández, Y.; (4) Fernández Galilea, C.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Villanueva del Pardillo. Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Pozuelo Estación. Madrid; (3) Médico de Familia. Centro de Salud de Torreldones. Madrid; (4) Médico de Familia. Centro de Salud las Matas. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 36 años, natural de Argentina, con antecedentes

personales de episodios de cefalea tensional desde joven. Acude al Centro de Salud indicando que ve, desde hace una semana, con su ojo derecho, las líneas rectas como torcidas (metamorfopsia). La exploración neurológica básica era normal. Se deriva a Urgencias Oftalmológicas, donde le realizan un fondo de ojo que da como resultado alteraciones compatibles con coriorretinitis por toxoplasma.

Exploración y Pruebas Complementarias

Fondo ojo derecho: mácula desestructurada, placa atrófica perifoveolar, drusas duras yuxtafoveolares. Ojo izquierdo: cicatriz coriorretiniana hiperpigmentada.

Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen sin hallazgos. No adenopatías. Analítica: Toxoplasma IgM negativo, Toxoplasma IgG positivo. VIH negativo. Resto normal.

Juicio Clínico

Coriorretinitis Toxoplásmica.

Diagnóstico Diferencial

Toxoplasmosis, tuberculosis, enfermedad por arañazo de gato, citomegalovirus, herpes simple, sífilis.

Comentario Final

La mayoría de las coriorretinitis toxoplásmicas son resultado de infecciones congénitas que se hacen clínicamente evidentes tras su reactivación en el ojo.

La presencia de lesiones sobre el fondo de ojo, compatibles con la enfermedad, nos debe hacer plantear la sospecha. Para la certeza es necesaria la confirmación serológica.

La enfermedad responde de forma variable al tratamiento. Este, se realiza durante seis semanas con Pirimetamina 100mg el primer día, seguido de 25-50mg/día y SulfaDiazina 1gr/6 horas, añadiendo en este tiempo suplementos de ácido fólico para reducir los efectos de la supresión en la médula ósea de la pirimetamina.

Se asocian corticoides en el caso de que el foco este próximo a la mácula o a la papila, pero deben suspenderse siempre antes de finalizar el tratamiento con pirimetamina y sulfaDiazina.

La fotocoagulación con láser es una alternativa que sólo debe utilizarse cuando hay formas resistentes, complicaciones con el tratamiento médico o intolerancia al mismo, dado que no previene las recurrencias y aumenta el tamaño de la cicatriz.

Nuestro paciente recibió el tratamiento indicado, tras el cual persistieron las alteraciones en la visión del ojo derecho, observándose finalmente en el fondo de ojo la mácula con una cicatriz hiperpigmentada.

Bibliografía

1.- Dodds EM. Toxoplasmosis ocular. Arch Soc Esp. 2003 Oct; 78(10): 531-541.

2.- Riordan-Eva P, Whitcher J. Oftalmología general de Vaughan y Asbury. 13ª ed. México: Manual Moderno; 2004.

63/879. ADENOPATÍAS HILIARES APROPOSITO DE TRES CASOS EN UNA CONSULTA DE ATENCIÓN

Autores:

(1) Landeo Fonseca, A.; (2) Guardia Urtubia, J.; (2) Gil Serrano, J.; (2) Tobajas Calvo, J.; (2) Magaña Orta, S.; (2) Lagaron Cabello, B.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Cintruenigo. Navarra; (2) Médico de Familia. Área de Salud de Tudela. Tudela.

Resumen:

Descripción del Caso

Este es el caso de 3 pacientes de 20, 27 y 35 años sin antecedentes previos de interés que acuden a consulta de Atención primaria, por presentar indistintamente baja de peso y tos de larga evolución. Desde hace Diez días cuadro de tos con expectoración, fiebre y dolor costal que aumenta con la inspiración profunda. Siendo Diagnosticados de bronquitis aguda se inicio tratamiento con Cefuroxima, Salbutamol, Acetilcisteina y Paracetamol. Tras terminar tratamiento acuden nuevamente por persistencia de la clínica y empeoramiento (fiebre de hasta 39, escalofríos, malestar general). Se decide continuar con Amoxicilina Clavulánico plus 2 gramos c/ 12 horas. Se solicitan hemograma radiografías de tórax, mantoux, con los resultados se remite al servicio de Medicina Interna Exploración y Pruebas Complementarias

En los 3 casos se encontraron a los pacientes con bajo peso y con constantes estables, presencia de adenopatías en cadena cervical, axilar e inguinal. Por lo que se realizaron biopsia a los 3 casos. Hemograma: Anemia ferropénica con Velocidad de sedimentación alta, La función renal, cultivos esputo, antígeno legionella, neumococo, serología VIH, hepatitis, Toxoplasma, estudio de células atípicas, mantoux: Resultaron: negativo. Radiografía de Torax: Se encontró en los 3 casos: Infiltrado intersticial nodulillar bilateral de predominio en campo medio y base derecha con aumento de ambos hilios que pudieran ser adenopatía.

TAC tórax: Mediastino e hilios pulmonares: Adenopatías hiliares bilaterales (de distribución simétrica) y mediastínicas. Biopsias: Granuloma no caseificante,(1). Granuloma caseificante (2) Células de Reed Sternberg (3) Aumento sérico de enzima convertidora de angiotensina (1) Juicio Clínico

Caso 1: Sarcoidosis estadio II.

Caso 2: Tuberculosis Pulmonar.

Caso 3: Linfoma de hodgkin

Diagnóstico Diferencial

Sarcoidosis, Tuberculosis pulmonar, Linfoma, Carcinoma Pulmonar,Wegener,Histoplasmosis, Policitemia Vera, Tularemia,Brucellosis.

Comentario Final

En los tres casos las sintomatologías respiratorias fueron persistentes con fracaso en tratamiento convencional y hallazgos radiológicos de adenopatías hiliares.El estado clínico asociado a los hallazgos encontrados orientó a elaborar planteamientos basados en diagnósticos diferenciales y etiológicos. La sarcoidosis(1) es una enfermedad inflamatoria sistémica de etiología desconocida, caracterizada por una respuesta inmune inapropiada con formación de granulomas de células epitelioides no caseificantes, su pronóstico está en relación al estadio que se encuentra (en nuestro caso, en grado II). Este estadio siempre evoluciona a la cronicidad. El tratamiento, aun-

que existen controversias, es con corticoides sistémicos. La Tuberculosis pulmonar(2), es una enfermedad producida por el bacilo de koch de localización preferentemente pulmonar, en nuestro caso el paciente fue tratado con quimioterapia tuberculosa con esquema de 6 meses.

Tras el diagnóstico de linfoma de Hodgkin(3), la determinación del estadio ayuda a definir la ubicación, si está localizado o diseminado y si está afectando las funciones de otros órganos. Nuestro paciente fue tratado y controlado con Quimioterapia.

Ante el hallazgo de adenopatías hiliares siempre hay que descartarla como una primera opción tuberculosis.

Bibliografía

1. Izquierdo Alonso JL. Manifestaciones torácicas de la sarcoidosis. *Inflamación* 1992; 3: 305
2. Tuberculosis en Atención primaria de salud. Presentación de 2 casos. *Revista Cubana de Medicina General Integral*, Jul-Sep, Vol.22 Issue 3, p110-114,
3. Rozman C, Montserrat E. Sistema linfático y síndromes adenopáticos. *Medicina Interna* (3ª ed.).Vol II. Madrid: Mosby Doyma,1995. P.1491-1493

63/881. INFARTO RENAL EN PACIENTE CON ANOMALÍAS CARDÍACAS Y FA CRÓNICA NO ANTICOAGULADO

Autores:

(1) Guerrero Ruiz, T.; (2) Ferrer Frías, M.; (2) Rodríguez Vivas, C.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Servicio de Urgencias. Hospital Santa Ana. Motril. Granada; (2) Médico de Familia Servicio de Urgencias. Hospital Santa Ana. Motril. Granada.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 49 años con antecedentes personales de alergia a AAS, fumador de 20 cig/día, bebedor habitual de 1 litro de vino/día, FA crónica, anomalía cardíaca tipo Ebstein y cirrosis hepática de origen enólico. En tratamiento con espirolactona 25 mg/día y digoxina 0,125 mg/día. Abandonó acenocumarol dos años antes por decisión propia.

Acude a urgencias por dolor en hipocondrio izquierdo de 1 semana de evolución que se había agudizado. En tratamiento con metamizol por su médico de familia. El dolor es continuo, no irradiado y se acentúa con ciertos movimientos. No presentaba fiebre, ni vómitos ni alteración del tránsito intestinal.

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración destaca una afectación del estado general por el dolor, en posición antiálgica. A la auscultación, tonos arrítmicos con soplo pansistólico 4/5. Abdomen doloroso a la palpación en hipocondrio izquierdo con timpanismo aumentado, hepatomegalia, ruidos aumentados sin signos de irritación peritoneal.

En la analítica destaca LDH en aumento, desde 230 a 1700. Hemograma, coagulación y bioquímica con ionograma, función renal y transaminasas, sin alteraciones significativas. Sedimento de orina con proteinuria y hematu-

ria microscópica. EGC con FA con frecuencia controlada, bloqueo de rama derecha y signos de crecimiento de cavidades derechas. Radiografía de tórax con cardiomegalia y ausencia de infiltrados o derrame. Radiografía de abdomen con niveles hidroaéreos en bipedestación. Ecografía abdominal con hepatomegalia e hígado de estasis, riñón izquierdo aumentado de tamaño sin dilatación de vía excretora. TAC abdominal sin contraste con discreto aumento de la cantidad de líquido libre perihepático y en marco cólico izquierdo acompañado de distensión y ligera paresia en asas de yeyuno. TAC abdominal con contraste intravenoso compatible con infartos en riñón izquierdo

Juicio Clínico

Infarto Renal izquierdo

Insuficiencia cardíaca congestiva

Diagnóstico Diferencial

Cólico Renal Izquierdo, por la localización del dolor y la hematuria.

Isquemia Mesentérica, dado el dolor abdominal, el antecedente de FA y no estar anticoagulado.

Suboclusión intestinal, por el hipertimpanismo y los hallazgos radiológicos iniciales

Comentario Final

El infarto renal es una entidad poco frecuente e infra-diagnosticada que suele caracterizarse por dolor en fosa renal, leucocitosis, alteración de la función renal y gran aumento de las cifras de LDH. Es importante su sospecha ante pacientes con estos síntomas y antecedentes de FA no antiagregados ni anticoagulados. En este caso, la ausencia de leucocitosis ni afectación de la función renal, así como los hallazgos radiológicos iniciales, nos orientaron a sospechar cuadro suboclusivo, llegando al diagnóstico gracias a la realización de la TAC con contraste iv, que es el método diagnóstico no invasivo de referencia. Asimismo se atribuyó el aumento de la LDH al fallo cardíaco derecho.

Bibliografía

Sastre A, Alvarez-Navascues R, Marín R: Infarto Renal. Rev esp Nefrología vol 27 núm 4: 522. 2007.

Calaramo P, Calaramo O, Meyer-Freudenberg A: Infarto renal agudo: un diagnóstico para tener en cuenta. RAR vol 70 num 3: 201-205. 2006

63/888. DOLOR ABDOMINAL, ¿PENSAMOS EN CHAGAS?

Autores:

(1) Mestre Querol, D.; (1) Mera Cordero, F.; (1) Freixes Villaro, E.; (1) Gil Terrón, N.; (2) Plaza Merino, N.; (1) Bonals Hidalgo, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centre d'Atenció El Pla. Sant Feliu de Llobregat. Barcelona; (2) Enfermera. Centre d'Atenció El Pla. Sant Feliu de Llobregat. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 44 años natural de Bolivia. Visitada en Atención primaria por episodios de dolor abdominal inespecífico y

estreñimiento. Antecedentes patológicos: episodios recurrentes de infección vía urinaria con cicatriz pielocitocitaria riñón derecho en estudio urológico por ello. No otros antecedentes de interés. Presenta desde el 2008-2011 dolores abdominales inespecíficos acompañado de estreñimiento puntual. No clínica de RGE pero sí dispepsia por lo que se inician diversos tratamientos con laxantes, protector de estómago, antiácidos sin mejoría. Paralelamente al tratamiento se inicia estudio y derivación al digestivo.

Exploración y Pruebas Complementarias

Hemodinámicamente estable, no fiebre con exploración abdominal dolor localizado en epigastrio a la palpación y hipocondrio derecho sin blumberg ni murphy. Tira de orina negativa. Analítica completa hemograma, función hepática, estudio celiacía genético/Ig transglutaminasa normal. Test del aliento c13 ureasa 2009-2011: negativo. ECO abdominal 2008/2010: Hígado normal, sin litiasis ni dilatación vesicular. Fibrogastroscoopia 2009/2011: Cardias laxo sin otro interés. Colonoscopia 2009: normal. Además dado que la paciente era natural de Bolivia se pide prueba de Chagas laboratorio 2011 que resulta positiva y se deriva a Unidad de Medicina Tropical para estudio. Con Tránsito Gastro Duodenal y enema opaco 2011: Dolico colon a expensas de sigma, descendente y transversal, con calibre por el momento de 33mm dentro de la normalidad. ECG y Holter cardíaco: norma.

Juicio Clínico

Enfermedad de Chagas y cardias laxo

Diagnóstico Diferencial

Celiacía, gastritis, neoplasia intestinal, enfermedades de la vesícula biliar, megacolon, síndrome colon irritable, enfermedades inflamatorias intestinales

Comentario Final

La Enfermedad de Chagas es causada por el *Trypanosoma cruzi*, es la enfermedad parasitaria más importante de América Latina, se calcula que hay unas 16-18 millones de personas infectadas y unas 45.000 muertes anuales. Se transmiten a través de vectores chinches o ya por vía vertical o transfusión/transplante. Son endémicas las zonas de continentales del norte, el centro y el sur de América. La enfermedad presenta dos fases. La fase aguda en la cual la mayoría de casos pasa inadvertida y es asintomática y la fase crónica con complicaciones especialmente graves y que pueden causar la muerte. Las más graves son las cardíacas con trastornos del ritmo, miocardiopatía dilatada, tromboembolismo y las digestivas con afectación del sistema neuronal autónomo con descoordinación peristáltica, alteración de los esfínteres con estreñimiento, meteorismo, disconfort abdominal. El diagnóstico es a nivel de técnicas de laboratorio directas gota gruesa o indirectas (serología/ PCR).

El tratamiento farmacológico de elección es el benznidazole o el nifurtimox. Disponibles como a medicación extranjera. Son muy efectivos en el primer año de vida y en la fase aguda. En la fase crónica no existe ya ningún tratamiento satisfactorio.

Lo más importante del caso creo que en pacientes procedentes de zonas endémicas y clínica gastrointestinal o

cardíaca inespecífica sería conveniente realizar el diagnóstico diferencial de esta enfermedad y saber sus complicaciones.

Bibliografía

1. Protocol de cribatge i diagnòstic de malaltia de Chagas en dones embarassades llatinoamericanes i en els seus nadons. Departament de Salut. Direcció General de Planificació i Avaluació. Primera edició: Barcelona 27 de gener de 2010.

2. Muñoz J., Colló J., Juncosa T., Vergés M., Del Pino M., Fumadó V. et al. "Prevalence and vertical transmission of Trypanosoma cruzi infection among pregnant latinoamerican women attending two maternity clinics in Barcelona, Spain". Clin Infect Dis, 2009; 48: 1736-40.

3. Treviño B., Ribera O., Mongui E., Manzardo C., Salles B., Claveria I. et al. Enfermedad de Chagas crónica: presentación de tres casos con afectación digestiva. En: III taller sobre la enfermedad de Chagas importada: transmisión vertical, Chagas pediátrico y forma crónica digestiva. Barcelona, 22 de gener de 2007. Enfermedades emergentes (S1): 33-35.

63/894. VALORACIÓN DE LA MICROHEMATURIA EN ATENCIÓN PRIMARIA.

Autores:

(1) Molinas Ramos, J.; (2) Serrano González, L.; (3) Gil Higes, E.; (4) Avalos Galan, E.; (5) Rubiato Aragon, R.; (6) Alache Zuñiga, H.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Villaviciosa de Odón. Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Villaviciosa de Odón. Villaviciosa de Odón. Madrid; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Francia. Fuenlabrada. Madrid; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Parque Coimbra. Madrid; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Brunete. Madrid; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Villaviciosa de Odón. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 57 años con revisiones periódicas en Atención primaria por hipertensión y dislipemia, en tratamiento con lisinopril y simvastatina. En control anual presenta microalbuminuria positiva que se confirma en una segunda determinación con un cociente albumina/creatinina 175mg/g. Se modifica tratamiento antihipertensivo a irbesartan 150 1/24 horas con adecuado control tensional 125/70. En controles posteriores persiste la microalbuminuria y presenta también microhematuria, sin leucocituria, confirmada en dos ocasiones con creatinina y filtrado glomerular normal. La paciente no presenta clínica miccional, como único dato refiere en alguna ocasión dolor lumbar irradiado hacia genitales, que cede con analgésicos. Se solicita radiografía de abdomen objetivándose litiasis renal bilateral y probable litiasis coraliforme en riñón izdo. Se deriva a urología para completar estudio.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA 130/70. Ac: rítmica no soplos. Ap murmullo conserva-

do. Abdomen: blando, depresible, no doloroso a la palpación. Eco renal: riñón izdo cálculo de 21 mm de forma coraliforme. Urografía intravenosa visualiza gran litiasis de 2.5 cm en pelvis renal izda sin signos de obstrucción renal. Se realizó abordaje percutáneo para extracción de litiasis y colocación de catéter doble jota.

Juicio Clínico

Litiasis renal bilateral y probable litiasis coraliforme en riñón izdo.

Diagnóstico Diferencial

Si hematuria aislada descartar neoplasia, litiasis, infección de la vía urinaria, ejercicio físico intenso, fiebre, menstruación, actividad sexual ó traumatismos.

Si la hematuria se asocia : 1.a proteinuria ó deterioro del filtrado glomerular descartar causa glomerular, 2. si se asocia a piuria abacteriana descartar tuberculosis. 3. junto eosinofilia descartar nefritis intersticial por hipersensibilidad y junto a leucocituria descartar infección urinaria.

Comentario Final

Debemos familiarizarnos con el manejo de la microhematuria porque está presente en una 4% de la población y es un motivo frecuente de consulta. Se debe confirmar en dos ó tres determinaciones un número superior a 3-5 hematias por campo, descartar que sea secundaria a esfuerzo físico, fármacos (ciclofosfamida), cólicos renales, vasculitis o nefropatía lúpica (si se asocia a exantema y artritis) ó falsas hematurias por fármacos, alimentos ó sustancias que colorean la orina en ausencia de hematias. Sospechar origen glomerular y remitir a nefrología para estudio seroinmunológico, ó si sospechamos origen urológico realizar pruebas de imagen, citologías urinarias y remitir a urología. En caso de macrohematurias no debemos olvidar que tiene un valor predictivo positivo para neoplasia en mayores de 60 años del 22 % en varones y un 8% en mujeres.

Bibliografía

Martínez P, Rodríguez D. Protocolo diagnóstico de la hematuria aislada. Medicine, 2007; 9(80): 5168-5170.

2. Grossfeld GD, Wolf JS, Litwin MS, Hricak H, Shuler CI, Agerter DC, Carroll PR. Assymptomatic Microscopic Hematuria in Adults: summary of the AUA best practice policy recommendations. Am Fam Physician 2001; 63: 1145-54

63/901. HERIDA POR ARMA DE FUEGO.

Autores:

(1) Gomáriz Martínez, M.; (2) Franco Daza, E.; (2) Rodríguez Ceballos, D.; (2) Carrasco angulo, A.; (2) Ruiz-risueño Montoya, A.; (3) Bueno Velasco, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud San Javier. Murcia; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia; (3) Médico de Familia. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Presentamos el caso de un varón que ingresa en nuestro hospital tras un TCE grave secundario a herida de arma de

fuego del calibre 9 corto, tras ser encontrado inconsciente en arcén de una carretera por el servicio de urgencias extrahospitalarias.

Se trata de un varón de 30 años, consumidor de cannabis y heroína, en tratamiento de desintoxicación por metadona.

El paciente llega a urgencias en coma. Pasa a UCI intubado y con ventilación mecánica.

Exploración y Pruebas Complementarias

El paciente se recibe en estado comatoso, presentando orificio de entrada en región frontal izquierda, sin orificio de salida.

Se hace TAC craneal con contraste y se objetiva cuerpo extraño metálico occipital derecho, trayecto del proyectil con hematoma lineal y esquirlas óseas desde frontal izquierdo hasta occipital derecho, sin efecto masa.

Es valorado por Neurocirugía de hospital de referencia y pasa a quirófano. Se interviene sin poder extraer el proyectil, tras lo cual es trasladado a hospital emisor para tratamiento paliativo

Juicio Clínico

Traumatismo craneoencefálico severo secundario a arma de fuego

Diagnóstico Diferencial

1. Ictus
2. Tumoración cerebral.
3. Encefalitis
4. Enfermedades de origen metabólico.

Comentario Final

Al alta de UCI queda con secuelas neurológicas graves, está en coma estructural con Glasgow 9/15, precisa de traqueostomía y gastrostomía de alimentación.

La evolución clínica en planta fue muy satisfactoria. Sale del coma, se cierra traqueostomía y se cierra la gastrostomía iniciando alimentación oral. Neurológicamente está consciente con comprensión normal y sólo queda ligero déficit motor en hemicuerpo derecho que no le impide deambular sin apoyo.

Bibliografía

1. Knight B. Lesiones por arma de fuego y explosivos. En Knight B. Medicina Forense de Simpson 2ª edición. Manual Moderno. México 1999. Pp 79-87.
2. Abdolvahabi RM, Dutcher SA, Wellwood JM, Michael DB. Craniocerebral missile injuries. *Neurol Res.* 2001;23(2-3): 210-8.
3. Kim P, Shing Z. The radiologic evaluation of craniocerebral missile injuries. *Neurosurg Clin of North Amer.* 1995;5: 669-688.
4. Peña Quiñonez, German. Heridas penetrantes. Traumatismos craneoencefálicos. 2 ed. Bogotá: Lerner Ltda: 1996.
5. Craig H.. Options for cerebral protection alter penetrating injury. *Neurosurg Clin of North Amer.* 1995;6(4): 643-656.
6. Tae-Won K. Penetrating Gunshot Injuries to the Brain. *Journ of Trauma-Injury Infection & Crit Care.* 2007;62(6):1446-1451.
7. Balthazard V. Heridas por arma de fuego. En: Balthazard V. Medicina Legal. Salvat Editores SA. Barcelona 1947. Pp258 -281

8. Rico A. Sánchez M y Garfia A. Disparo por arma de fuego de proyectil único del calibre 22. *Cuad. Med For.* 1999; 18:71-72.

63/909. SÍNDROME DE SAPHO.

Autores:

- (1) Ramona XX, L.; (2) Huelin Martín, P.; (2) Montero García, M.; (2) Reviriego Jaen, G.; (3) López López, F.; (2) Ramos Gutiérrez, I.

Centro de Trabajo:

- (1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barajas. Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Barajas. Madrid; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Vicente Muzas. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

El Síndrome de SAPHO (Sinovitis, Acné, Pustulosis palmo-plantar, Hiperostosis y Osteítis) asocia manifestaciones clínicas músculo-esqueléticas y alteraciones dermatológicas combinadas, aunque no necesariamente simultáneas. Presentamos el caso de una mujer de 45 años con antecedentes de bocio multinodular, episodios de angioedema y acné facial que acude a consulta por dolor continuo, de larga evolución, localizado en cara anterosuperior de hemitórax y hombro derechos, que se ha incrementado en los últimos meses pese al tratamiento antiinflamatorio y rehabilitador.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: acné vulgar facial y en región torácica y pápulas palmares. La palpación en articulaciones esternoclavicular y esternocostal derechas y en trocánter izquierdo es dolorosa sin limitación de la movilidad ni signos inflamatorios. Resto de la exploración normal. La analítica de sangre, incluyendo estudio reumatológico, es normal. Las radiografías de tórax, columna cervical, hombro y trocánter son normales. La ecografía del hombro derecho muestra una rotura antigua del tendón del supraespinoso. El TAC torácico presenta esclerosis inespecífica del manubrio esternal y primera costilla derechas. La gammagrafía ósea confirma osteítis en estas mismas localizaciones. Con estos datos llegamos al diagnóstico de síndrome de SAPHO. Se inició tratamiento con metotrexate y corticoides orales, con mejoría relativa del dolor.

Juicio Clínico

Espondiloartropatía a estudio: Síndrome de SAPHO. Rotura del tendón supraespinoso derecho.

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial deberá realizarse con aquellas entidades que muestren en pruebas de imagen signos de hiperostosis u osteítis (linfoma, metástasis blásticas, enfermedad de Paget, osteopetrosis, osteomielitis esclerosante, sarcoidosis e hiperparatiroidismo). Igualmente se realizará con otras espondiloartropatías seronegativas: espondilitis anquilosante, artritis reactivas, psoriásica y asociada a enfermedad intestinal crónica.

Comentario Final

El síndrome de SAPHO es una patología infrecuente y de curso generalmente benigno en la que hay que pensar

ante pacientes con asociación de síntomas músculo-esqueléticos y dermatológicos. Aunque sus causas no están claras se le considera una espondiloartropatía seronegativa asociada a la infección por *Propionibacterium acnes*. Entre las opciones terapéuticas actuales se encuentran los inmunosupresores asociados o no a corticoides orales, y en los casos que no responden terapias biológicas con anticuerpos monoclonales. (Infliximab).

Bibliografía

Kahn MF, Chamot AM. SAPHO syndrome. *Rheum Dis Clin North Am* 1992 Feb; 18(1): 225-246. Boutin RD, Resnick D. The SAPHO syndrome: an evolving concept for unifying several idiopathic disorders of bone and skin. *AJR Am J Roentgenol* 1998 Mar; 170(3): 585-91. Maugars Y, Berthelot JM, Ducloux JM, Prost A. SAPHO syndrome: a followup study of 19 cases with special emphasis on enthesitis involvement. *J Rheumatol* 1995 Nov; 22(11): 2135-2141. Reith JD, W. Bauer T, Schils JP. Osseous manifestations of SAPHO (synovitis, acne, pustulosis, hyperostosis, osteitis) syndrome. *Am J Surg Pathol* 1996 Nov; 20(11):1368-1377. Winchester R. Psoriatic arthritis and the spectrum of syndromes related to the SAPHO (synovitis, acne, pustulosis, hyperostosis, and osteitis) syndrome. *Curr Opin Rheumatol* 1999 Jul; 11(4): 251-256. Letts M, Davidson D, Birdi N, Joseph M. The SAPHO syndrome in children: a rare cause of hyperostosis and osteitis. *Pediatr Orthop* 1999 May-Jun; 19(3):297-300. Cuellar ML, Silveira LH, Espinoza LR. Recent developments in psoriatic arthritis. *Curr Opin Rheumatol* 1994 Jul; 6(4):378-384. Pérez C, Hidalgo A, Olier J, Otermin. MR imaging of multifocal spondylodiskitis as the initial manifestations of SAPHO syndrome. *AJR Am J Roentgenol* 1998 Nov; 171(5):1431-1432.

63/930. VISTO Y NO VISTO

Autores:

(1) Gajate García, A.; (2) Rubio González, V.; (1) Pinilla García, M.; (2) del Amo Ramos, S.; (2) Zurdo de Pedro, V.; (2) Sanz Almazán, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Hospital Santos Reyes. Aranda de Duero. Burgos; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón, 79 años, con antecedentes personales de dislipemia y HBP. Intervenciones: Hemicolectomía derecha por adenoma tubulo-veloso con displasia intensa (2006), extirpación de pólipos tubulo-velosos rectales (enero y abril 2012). Gastritis crónica astral (gastroscopia en 2011). Tratamiento habitual: Tamsulosina, lorazepam y paracetamol.

Enfermedad actual:

Paciente que acude al centro de salud por hiporexia, dispepsia, náuseas, leve pérdida de peso, sin alteraciones del ritmo intestinal ni fiebre, de varios días de evolución. La exploración torácica, abdominal y tacto rectal normal. En ese momento se realiza ecografía, siendo normal. Se pauta omeprazol y revisión a los 15 días.

El paciente vuelve a las 3 semanas refiriendo los mismos síntomas y pérdida de peso intensa. A la exploración se objetiva masa en hipocondrio derecho de gran tamaño, no dolorosa a la palpación. Resto normal. Se repite ecografía abdominal, observándose múltiples imágenes hipoeoicas por el parénquima hepático, la mayor de 5 cm compatibles con metástasis.

El paciente es remitido a urgencias e ingresado en el servicio de digestivo para estudio.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploraciones complementarias:

Analítica: Hemograma: leucocitos 9.600 (72.1 N%), Hemoglobina 11.9, Hematocrito 36.5, plaquetas 371.000. VSG 25, PCR 35.

Coagulación, bioquímica, perfil lipídico, ferritina, vitamina B12, ácido fólico y proteinograma: normales.

Marcadores tumorales: CEA 1142, CEA 19.9 3057, alfa-cetoproteína 2783.

Ecografía abdominal (24/5/12): Hígado de tamaño y morfología normales con múltiples LOES sólidas de hasta 5 cm compatibles con metástasis. A nivel hiliar hepático y raíz de mesenterio se observan conglomerados adenopáticos. Vesícula, vía biliar, riñones, páncreas y bazo normales.

RM Abdominal (25/05/12): Hígado de tamaño normal con múltiples LOES focales de hasta 6,3 cm. Vesícula biliar normal. Vía biliar con reducción de calibre a nivel del colédoco distal, con ectasia de la vía biliar intrahepática izquierda de 6 mm. Masa en hilio hepático de 5 cm, rodeando la arteria hepática principal. Bloques ganglionares peripancreáticos, paraaórticos y perirrenales bilaterales. Parénquima pancreático comprimido y conducto pancreático principal rechazado. Bazo, suprarrenales y riñones de tamaño normal.

TAC Toraco-abdominal (04/06/12): Nódulos pulmonares múltiples y adenopatías mediastínicas.

Múltiples LOES hepáticas, masa en hilio hepático englobando arteria hepática, tronco celiaco y vena porta con trombosis portal sin plano graso conservado con cabeza pancreática. Adenopatías mesentéricas en hilio hepático y retroperitoneales.

Ecografía (06/06/2012): Hígado metastático. Vesícula distendida. Dilatación de vía intrahepática. Porta permeable. Conglomerado adenopático entre hígado y cabeza pancreática sin ascitis. Bazo y riñones normales.

Ecoendoscopia: Se realiza PAAF de masa hiliar hepática y de masa en cabeza pancreática.

Anatomía patológica: Citología positiva para células tumorales malignas compatible con adenocarcinoma. Citológica e inmuno-histoquímicamente es imposible distinguir entre origen pancreático u origen biliar.

Juicio Clínico

Adenocarcinoma de páncreas/vía biliar con afectación metastásica.

Diagnóstico Diferencial

El 4-5% de los tumores invasivos son de origen desconocido, de estos el 70% son adenocarcinomas. La incidencia del adenocarcinoma primario de origen desconocido aumenta con la edad dando síntomas hepáticos, pulmonares, invasión de ganglios y huesos principalmente.

Comentario Final

Estos síntomas que aparecen de forma insidiosa e inespecífica deben ser detectados en Atención Primaria lo más precozmente posible, en este caso, la ecografía ha sido un herramienta muy útil.

Bibliografía

Hammar SP. Metastatic adenocarcinoma of unknown primary origin. Hum Pathol 1998; 29:1393.

63/965. POLITRAUMATIZADO CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO A PESAR DE LLEVAR CASCO EN DEPORTE DE INVIERNO.

Autores:

(1) Guiote Torres, A.; (2) García García, M.; (3) Granados Solier, M.; (4) Aguilera Sánchez, A.; (4) Morales Rincon, S.; (4) Vasco Roa, T.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Familia. Centro de Salud La Caleta. Granada; (2) Enfermera. Distrito Sanitario de Granada; (3) Médico de Familia. Enfermera. Distrito Sanitario de Granada; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Caleta. Granada.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 19 Años de edad que esquiando sufre caída aparatosa politraumatizado, llevaba casco, tras la cual nota que no podía moverse ni tenía sensibilidad en ninguna parte, ha tenido TCE, no pérdida de conocimiento. En aproximadamente un minuto comienza a recobrar sensibilidad y a poder mover las piernas. No ha presentado dificultad respiratoria en ningún momento. Es trasladado a nuestro centro de urgencias con colchón de vacío y collarín cervical.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente y orientado, colaborador, pupilas isocóricas normo reactivas, movimientos oculo encefálicos conservados.

Se queja de dolor a nivel cervical, no dolor en resto de columna.

Neurológico: Glasgow 15, paresias en miembros superiores (dificultad para mover los brazos) conserva la flexión de antebrazos bilateral, no extiende el antebrazo izquierdo. Conserva el flexo extensión de las muñecas aunque presenta dificultad para extensión. Parestesias en manos, pérdida de sensibilidad dolorosa en dedos 3º, 4º y 5º .de ambas manos más intensa en mano izquierda.

Miembros inferiores no paresias en ambos miembros, si parestesias en MMII (miembro inferior izquierdo).

ACP (auscultación cardiopulmonar): murmullo vesicular conservado, buena ventilación en ambos campos pulmonares, conserva la respiración espontánea tranquila, pero fundamentalmente abdominal (diafragmática) aumento de movimientos respiratorios intercostales.

Abdomen blando depréciale no peritonismo no complicado.

Pulsos pedíos dístales conservados.

Constantes a la llegada:

Frecuencia cardíaca: 75 lpm.

TA: 134/78 mmHg.

Saturación O2: 96% de O2.

GCS: 15.

Frecuencia respiratoria: 15 rpm.

Pruebas diagnósticas complementarias:

Rx de columna cervical .Aplastamiento C5.

Rx Tórax: normal.

Juicio Clínico

Fractura cervical C5.

Diagnóstico Diferencial

hematomas intracraneales, hematomas intrarraquideos, accidente cerebrovascular...

Comentario Final

Monitorización de ctes , O2 en mascarilla 5 lpm .

Se canalizan dos vías de grueso calibre angiocatéter de 14 en brazo derecho , y angiocatéter de 16 en brazo izquierdo .

Cloruro mórfico iv. 4mg en bolo.

Primperán iv en bolo .

Transferencia :

Se contacta telefónicamente con 061 y se decide traslado en helicóptero , urgencias hospital Granada .El paciente se transfiere a equipo 061 en sala de críticos de urgencias de centro de salud.

Se translada con inmovilización cervical Dama de Elche , y colchón de vacío.

Información complementaria :

En hospital se realiza TAC CERVICAL .Fractura estallido cuerpo vertebral de C5 múltiples fragmentos moderadamente desplazados que invaden el canal raquídeo anterior-posterior en un tercio del canal . Fractura de ambas láminas y de la apófisis espinosa de C5 , inversión de la lordosis cervical asociada.

Se ingresa en la unidad de cuidados intensivos , UCI.

Bibliografía

Canabal Berlanga A, Perales Rodríguez de Viguri N, Navarrete Navarro P. Manual de Soporte Vital Avanzado en Trauma. 2ª ed.Madrid:Elsevier,2007.

63/969. PSEUDOHIPERPOTASEMIA POR INTERFERENCIA DE LA MUESTRA

Autores:

(1) Álvarez Fernández, M.; (2) Vargas Roca, I.; (1) D’Lacoste Farre, M.; (2) Beltran Cruells, L.; (1) Domene Martí, N.; (1) Ruiz Gil, E.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Familia. Centro de Atención Primaria St. Ildefons Cornellà-2 Cornellá de Llobregat. Barcelona; (2) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Atención Primaria St. Ildefons Cornellà-2 Cornellá de Llobregat. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 70 años de edad sin hábitos tóxicos ni AMC conocidas.Antecedentes personales: HTA, hipercolesterolemia, osteoporosis y artrosis. Tratamiento actual: lisino-

pril 5 mgr /12h, fosamax semanal, ostine 1 comp /dia y paracetamol.En un análisis de rutina se detectó un potasio de 7,35 mmol/L, fue citada en urgencias de nuestro centro y derivada a urgencias del hospital.

Exploración y Pruebas Complementarias

BEG,NH y NC, eupneica,no adenopatías,consciente y orientada.ACP:rc rítmicos,no soplo.NRL:no focalidad,no signos meníngeos,PINR,no alteración de PC.ECG en urgencias de AP:rs a 80 lpm,sin alteraciones agudas de la repolarización,ni alteraciones onda T.Se constató en laboratorio de referencia un índice hemolítico (IH) de 7 que es muy bajo.En el mismo día,al cabo de unas horas, en urgencias del hospital:ECG sin alteraciones y analítica sanguínea con hemograma, coagulación y bioquímica normales siendo el K de 4,1 mg/dL.

Juicio Clínico

Pseudohiperpotasemia por interferencia de la muestra
Diagnóstico Diferencial

Inicialmente lo establecimos entre la hiperpotasemia y la pseudohiperpotasemia.La hiperpotasemia presenta una correlación clínico electrocardiográfica con síntomas neuromusculares y alteraciones electrocardiográficas,la leve ($K > 6,5 \text{ mEq/l}$) exige estudio y tratamiento ambulatorio;la moderada o grave ($K \geq 6,5 \text{ mEq/L}$) exige remitir el paciente de urgencia al hospital por la potencial presencia de arritmias letales.En nuestro caso,se trata de un paciente con sospecha de pseudohiperpotasemia por presentar una primera determinación de K elevada, estar clínicamente asintomático,y un electrocardiograma normal, que se confirma con el K normal en una segunda muestra de sangre. La mayoría de casos de pseudohiperpotasemia son por salida de K del interior de la célula como ocurre en la hemólisis, cuya más frecuente son las punciones venosas traumáticas. Trombocitosis y leucocitosis intensas son causa también de pseudohiperpotasemia.La hemólisis se diagnóstica a nivel visual por el característico tinte rojizo del suero y por la determinación del IH. En nuestro caso un valor IH de 7 descartó la hemólisis como causa de la elevación del potasio. No se constató plaquetas elevadas ni leucocitosis.Eliminadas estas posibilidades, consideramos como posible causa de la pseudohiperpotasemia a una interferencia de la muestra. Se entiende por interferencia el efecto in vitro de un componente (endógeno o exógeno) de la sangre en la exactitud de la medida de otro constituyente.Se ha descrito la contaminación de la muestra sanguínea como consecuencia de no respetar la secuencia de recogida de la sangre en los tubos. El estasis venoso prolongado también puede ser causa de aumento del potasio extracelular.

Comentario Final

Es probable que muchas hiperpotasemias aisladas sean en realidad pseudohiperpotasemias por interferencia de la muestra. Se deben confirmar mediante una segunda determinación de potasio en sangre. Sería fundamental que los laboratorios clínicos tuvieran capacidad de detección de las interferencias para evitar potenciales errores de interpretación clínica y decisiones terapéuticas.

Bibliografía

1-Mount,DB,Zandi-Nejad,K.Disorders of potassium balan-

ce.In:Brenner and Rector's The Kidney,8th ed,Brenner, BM (Ed), W.B. Saunders Co, Philadelphia 2008, p. 547.
2-Kamel KS, Wei C. Controversial issues in the treatment of hyperkalemia. Nephrol Dial Transplant 2003; 18:2215.
3-Fauci, Braunwald.Hiperpotasemia. Harrison 17 edición,p.283

63/970. INCONSCIENCIA COMPLEJA EN PRACTICANTE DE DEPORTES DE INVIERNO.

Autores:

(1) Granados Solier, M.; (2) García García, M.; (3) Vasco Roa, T.; (4) Jiménez Rodríguez, B.; (5) Guiote Torres, A.; (6) Ruiz Eitzmendi, U.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Distrito Sanitario de Granada; (2) Enfermera. Distrito Sanitario de Granada; (3) Médico Residente de Familia. Centro de Salud La Caleta. Granada; (4) Médico Residente de Neumología. Hospital Ruiz de Alda Granada; (5) Médico de Familia. Centro de Salud La Caleta. Granada; (6) Médico del deporte. Granada.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente varón de 32 años de edad, sin antecedentes personales conocidos, es traído a clínica Sierra Nevada desde las pistas de esquí de Pradollano por cuadro de inconsciencia mientras estaba almorzando, en reposo comienza a sentirse cansado y mareado, no se queja de dolor torácico ni disnea. Tras dos vómitos disminuye el nivel de conciencia.

Exploración y Pruebas Complementarias

Llega a la clínica con Glasgow de 3, pupilas medias arreactivas, porta un collarín cervical Philadelphia, ya que algún compañero de pistas ha dicho que ha podido tener un TCE en la nieve esta mañana.

Se procede a monitorización, canalización de 2 vías venosas periféricas de grueso calibre.

Ctes: TA 150/70, Fc 100 lpm, SatO₂ 80% (respiración espontánea). Glucemia capilar: 95mgr/dl.

ECG: rítmico sin cambios del ST.

Auscultación cardiopulmonar: buena ventilación en ambos campos pulmonares, tonos cardíacos rítmicos.

Abdomen, MMSS, MMII, Pelvis sin alteraciones.

Se continúa con ventilación no invasiva y cánula de guedel. Se administran 10 mg de midazolam iv con el fin de conseguir relajación muscular para la intubación.

Se transfiere al 061 quienes completan el aislamiento de vía aérea con intubación orotraqueal y traslado en helicóptero.

Pruebas complementarias en hospital:

TAC cráneo: hiperdensidad de arteria basilar. TAC con perfusión y angioTAC: disección de arteria vertebral izquierda y oclusión de arteria basilar en sus 2/3 distal. Infarto isquémico vertebrobasilar severo. Atelectasia basal derecha.

Se realiza trombolisis intravenosa. Trombolisis mecánica arteria basilar.

Juicio Clínico

Disección de arteria vertebral izquierda y oclusión de arteria basilar en sus 2/3 distal. Infarto isquémico vertebrobasilar severo. Atelectasia basal derecha.

Diagnóstico Diferencial

ACV hemorrágico. TCE severo. SCASEST (síndrome coronario agudo sin elevación de ST). TEP. Coma hipoglucémico. Comentario Final

Queremos destacar de este caso clínico la importancia de las cronas en la Atención al paciente. Y la dificultad del diagnóstico diferencial, por ser un lugar donde se practica un deporte de riesgo y la edad del paciente, que hace pensar más en un accidente con TCE que en un accidente isquémico.

Se realizó trombolisis IV a las 4,30 horas de evolución y posteriormente trombolisis mecánica consiguiéndose una permeabilidad completa de la arteria basilar. La evolución posterior fue favorable en UCI y en planta de neurología con recuperación neurológica favorable.

Bibliografía

Canabal Berlanga A, Perales Rodríguez de Viguri N, Navarrete Navarro P. Manual de Soporte Vital Avanzado en Trauma. 2ª ed. Madrid: Elsevier, 2007.

63/1021. "CADA VEZ ME DUELE MÁS"

Autores:

(1) Medina Sampedro, M.; (1) Jaraba Mezquida, M.; (2) Hernández Melo, E.; (1) Navalón, B.; (3) Parrella Martín Gamero, A.; (1) Molina Ramos, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Villaviciosa de Odón. Madrid; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Villaviciosa de Odón. Madrid; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Gregorio Marañón. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 60 años, auxiliar de clínica. Intervenida de hernia discal cervical como único antecedente relevante.

Acude a consulta de neurología hace 6 días por un dolor "como eléctrico" en la zona mandibular izquierda. Tras descartar patología odontológica es diagnosticada de neuralgia del trigémino, iniciando tratamiento con carbamazepina 200 mg en pauta ascendente. Pese al tratamiento, el dolor progresa, se hace constante.

Al sexto día consulta a su médico porque tomando ya 400 mg de carbamazepina por la mañana y 200 mg por la noche la cefalea se generaliza, incluyendo la nuca y la frente. El dolor le despierta por la noche, se asocia a un pico febril, vómitos que no varían la calidad de la cefalea, foto-fonofobia, calambres en las piernas y somnolencia. Tras la exploración física es derivada a urgencias del hospital.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente y orientada pero algo bradipsíquica. Comprende, nombra y obedece órdenes. Lenguaje fluente. Campimetría por confrontación normal. Pares craneales normales. Fuerza 5/5 en ambos miembros superiores y 4/5 en los inferiores. Sensibilidad normal. Reflejo cutáneo plantar indiferente bilateral. No disimetría. Rigidez de nuca.

En el hemograma de urgencias destacan hemoglobina 11'8 mg/dl, 2800 leucocitos/mcL con fórmula normal;

en la bioquímica glucemia 124 mg/dl, y natremia 119 mmol/L.

En el TAC craneal no se observan alteraciones estructurales, isquémicas ni hemorrágicas, no efecto masa ni líneas de fractura. Discreta ocupación de las celdillas etmoidales. Se instaura un tratamiento que le hace recuperar el nivel de conciencia y desaparecer la cefalea y los calambres. Entonces refiere que la rigidez de nuca detectada es la suya habitual. No se vuelve a detectar aumento de temperatura corporal, y se decide alta con control ambulatorio.

Juicio Clínico

Hiponatremia severa con repercusión neurológica, secundaria a tratamiento con carbamazepina. Leucopenia leve probablemente secundaria al mismo.

Diagnóstico Diferencial

De la clínica de cefalea + fiebre + rigidez de nuca: causa infecciosa (meningoencefalitis viral, meningitis por otros gérmenes, abscesos, trombosis séptica de los senos venosos, infección por VIH...) o no infecciosa (hemorragia subaracnoidea, síndrome neuroléptico maligno, neoplasias intracraneales, enfermedades sistémicas, fármacos...)

De la clínica de somnolencia/obnubilación: diabetes, fármacos, trastornos del sueño, hipotiroidismo, hipo o hipernatremia, hipercalcemia...

De los hallazgos bioquímicos: causas de hiponatremia. Según la osmolaridad plasmática elevada o disminuida, según el volumen extracelular estimado aumentado, normal o disminuido (por causa renal o extrarrenal).

Comentario Final

La paciente comienza a mejorar mediante fluidoterapia con suero fisiológico. El caso subraya la importancia de tener en cuenta los efectos secundarios de los fármacos en el diagnóstico diferencial de los procesos de salud. La carbamazepina es un fármaco autorizado para el tratamiento de la neuralgia del trigémino, sus efectos secundarios más conocidos y monitorizados son los hematológicos, sin embargo están descritas reacciones adversas graves como la hiponatremia por dar lugar a un síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética. Los controles deberían ser semanales en el primer mes o ante síntomas inesperados.

Bibliografía

www.vademecum.es/principios-activos-carbamazepina-n03af01

SIADH por carbamazepina. Linares F, Hernández C, Cervera A. Rev Neurol 2005;40:768

63/1027. DOCTORA, ME ENCUENTRO MUY MAL

Autores:

(1) Toro Fernández, C.; (1) Audi AlAmiry, W.; (1) Herrador Fuentes, B.; (1) García Flores, A.; (2) Pérez Rivera, R.; (2) Soriano Yanes, B.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Virgen del Gavellar. Úbeda. Jaén; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Virgen del Gavellar. Úbeda. Jaén.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 78 años con antecedentes personales: hipertensión arterial, síndrome de hipercoagulabilidad, trombosis arteria central de la retina y temblor esencial.

En tratamiento domiciliario con pantoprazol, clopidogrel, AAS, eprosartán, pentoxifilina, alprazolam, parches fentanilo 12 mcg. No alergias medicamentosas conocidas. Consulta por presentar en los últimos 15 días dolor poliarticular más acentuado en columna lumbar, malestar general con pérdida de apetito, refiere posible pérdida de peso; no fiebre ni sudoración nocturna. No síntomas urinarios. No cambios en hábitos intestinales, no rectorragia ni melenas. Exploración y Pruebas Complementarias

Aspecto senil, palidez cutáneo mucosa. ACR: Tonos rítmicos, murmullo vesicular conservado. TA: 130/80, glucemia postprandial: 146 mg/dl, Sat O₂: 97%.

Abdomen normal.

Destaca un aumento de su cifosis habitual, con posible disminución de talla. Dolor a la palpación en toda la columna lumbar, flexo-extensión limitadas.

Se solicita analítica con resultados: bioquímica normal, salvo ácido úrico 6.6 y proteínas totales 11.1 (6.5-8.5). Hemograma: destaca hemoglobina 8.5, hematocrito 26.3, VCM 97.8. Factor reumatoide normal, VSG 113.

Ante la sintomatología de dolores óseos, proteínas y VSG elevadas, acompañados de anemia, se sospecha posible mieloma múltiple, por lo que se deriva a hematología para completar estudio.

En dicho servicio: Analítica específica: destacables Ferritina 280 (14-233), ácido fólico y Vitamina B12 normales. Test Coombs directo negativo.

Frotis sangre periférica: Anisocitosis, hipocromía, apilamiento. Proteinograma: Ig A 5518 (70-430), Ig G 257 (640-1550), Ig M 17.9 (40-345).

Aspirado de médula ósea: infiltración por un 55% de células plasmáticas atípicas. Compatible con mieloma Ig A. Rx estudio de serie ósea: Múltiples lesiones líticas, colapso cuerpo vertebral 8ª dorsal, aplastamiento L3, cambios degenerativos C5-C6.

Se aumenta dosis de parche de fentanilo a 25 mcg/72 horas. Tras establecer el diagnóstico, se comienza tratamiento quimioterápico por parte de hematología, el cual es bien tolerado por la paciente. Presenta mejoría subjetiva, disminuyendo dolor de espalda y mejorando la movilidad.

Juicio Clínico

Mieloma múltiple Ig A.

Diagnóstico Diferencial

Se realiza con entidades como anemia, poliatrosis, síndrome constitucional, metástasis óseas.

Comentario Final

El mieloma múltiple constituye la neoplasia de células plasmáticas más frecuente. Su incidencia es de 4 casos/100.000 habitantes/año. Se presenta con un amplio espectro clínico, desde pacientes asintomáticos hasta otros con enfermedad grave y progresiva, afectación renal y extensa destrucción ósea.

Los síntomas más frecuentes son manifestaciones esqueléticas (90%), como dolor óseo, fracturas o deformidades, síndrome constitucional, síndrome anémico e infecciones de repetición.

Con menor frecuencia, alteraciones neurológicas o tendencia a hemorragias.

En nuestra consulta diaria es importante prestar especial Atención a pacientes con dolores óseos y anemia, para hacer un diagnóstico de esta patología lo antes posible.

Bibliografía

*Longo D. Trastornos de las células plasmáticas. En: Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, editors. Harrison. Principios de Medicina Interna. 14ª ed. Vol I. Madrid: McGraw-Hill- Interamericana de España; p. 815-819.

*Bladé Creixenti J, San Miguel izquierdo JF, Gammapatias monoclonales. . En: Farreras, Rozman. Medicina Interna. Madrid: Harcourt; 2000. p1992-2001

*Muñoz Calvo B, Sampol Rubio G, García Díaz JD, et al editors. Cliniguía Actualización de diagnóstico y terapéutica. 4ª ed. Madrid: Eviscience; 2009. 1131p.

63/1029. LEUCOENCEFALOPATÍA MULTIFOCAL PROGRESIVA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Autores:

(1) Wangüemert Madan, M.; (2) Parada Morollón, I.; (3) Madan Pérez, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria de 3er año. Centro de Salud Los Realejos. Santa Cruz de Tenerife; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Los Realejos. Santa Cruz de Tenerife; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Gúimar. Santa Cruz de Tenerife.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente varón 50 años, acude a consulta de Atención primaria (AP) por inestabilidad en la marcha y alteración del hábito intestinal. Antecedentes personales: DM-II, HPB y lumboartrosis.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración neurológica: inestabilidad de la marcha, resto normal. Diagnóstico inicial de vértigo periférico, se inicia tratamiento con betahistina y se solicita analítica. A la semana acude presentando alteración del habla, cansancio, anhedonia, ansiedad y despertares frecuentes. Debido a la nueva clínica se solicita cita a neurología, días antes de ésta consulta, acude al servicio de urgencias por presentar debilidad de MMSS derecho y desorientación temporoespacial, se decide TAC informado como imagen hipodensa parietal izquierda posiblemente relacionada con patología isquémica. Analítica sin alteraciones, se hace ingreso hospitalario para estudio, donde se solicita RMN en la que se evidencia dos zonas con edema vasogénico a nivel parietooccipital izquierdo y en hemisferio cerebeloso izquierdo, sin observarse captaciones patológicas, no pudiéndose precisar su origen. Se diagnostica de Síndrome cerebeloso izquierdo de etiología no determinada e inestabilidad para la marcha, se da alta, control por neurólogo de zona. Tras el alta acude a consulta de AP presentando mayor deterioro del estado general, pérdida de

peso de 5 Kg, ayuda para la deambulación y alteración del humor. Valoración por neurólogo quién realiza ingreso hospitalario, solicitando nueva RMN en la que se objetiva lesiones focales hiperintensas sin efecto de masa que han crecido respecto a la previa, esto hace pensar en leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP). Destaca: serología VIH positiva, CD4 51 y PCR de LCR para Virus JC positivo.

Juicio Clínico

LMP. Tratamiento: antirretrovirales persistiendo el deterioro neurológico y del estado general, complicándose con infección respiratoria. Fallece 3 meses después.

Diagnóstico Diferencial

Vértigo central vs periférico, el central se caracteriza por sensación de giro, no se relaciona con la posición, inicio progresivo, no sordera ni síntomas vegetativos, diplopía, ataxia, disfonía, nistagmus multidireccional, (1). Se valora síndrome cerebeloso caracterizado por incoordinación motora, ataxia, lentitud de los mismos y disminución del tono muscular, marcha atáxica cerebelosa, afectación del lenguaje con incoordinación y disartria (2). Finalmente se realiza diagnóstico diferencial con LML, enfermedad desmielinizante subaguda, se produce en pacientes con defectos en la inmunidad celular, SIDA y trastornos linfoproliferativos, causada por reactivación del virus JC. La mayoría de los pacientes mueren a los 6 meses del diagnóstico (3). Los síntomas, causados por pérdida de sustancia blanca en varias zonas del cerebro, evoluciona en varios días a torpeza, debilidad progresiva y trastornos visuales, del habla y de la personalidad (4, 5).

Comentario Final

El papel de los profesionales de AP es fundamental en el estudio inicial del paciente, al constituir el primer nivel de Atención y puerta de entrada al sistema sanitario. Este caso nos muestra la importancia de un correcto estudio y DD etiológico, teniendo en cuenta la posibilidad de serología VIH positiva y la existencia conocida o no por nosotros de antecedentes personales de relaciones de riesgo o abuso de drogas. La prevención requiere ante todo, la educación del paciente desde nuestras consultas de AP.

Bibliografía

(1) Harrison Manual de Medicina 17ª edición Cap 40, Sección 3, 212-213. (2) Structure and Function of the Cerebellum, J.M. Delgado García, Rev. Neurol 2001; 33: 635-42. (3) Progressive Multifocal Leukoencephalopathy, Current Infectious Disease Reports, Volume 3, Number 4 (2001), 352-359, DOI: 10.1007/s11908-001-0075-7, Anna R. Thorne and Joel T. Katz. (4) Virus neurotrópicos: el virus JC y la leucoencefalopatía progresiva, Cedeno F, Penalva de Oliveira AC, Vidal JE, Trujillo JR, Rev. MEX Neuroci 2006; 7(1): 46-54. (5) Harrison principios de Medicina Interna 15ª edición Volume II, sección 2, 14ª parte, cap. 374, 2902.

63/1041. EOSINOFILIA EN DOLOR ABDOMINAL.

Autores:

(1) Avalos Galán, E.; (2) Rubiato Aragón, R.; (3) Alache Zuñiga, H.; (3) Molina Ramos, J.; (3) Serrano González, L.; (4) Gil Higes, E.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Parque Coimbra. Móstoles. Madrid; (2) Médico de Familia. Consultorio Brunete. Madrid; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Villaviciosa de Odón. Madrid; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Francia. Fuenlabrada. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 51 años, con único antecedente personal de asma diagnosticado hace seis años y sólo dos episodios de crisis, que acude a consulta por dolor abdominal intenso en epigastrio e HCD, de 2 días de evolución. No vómitos, diarrea, fiebre, alteración de hábito intestinal ni clínica miccional. No clínica respiratoria, cutánea ni neurológica. A la semana acude de nuevo por persistencia de dolor abdominal aunque menos intenso y visión "a través de una gasa" por lo que se remite a urgencias de Oftalmología donde no objetivan patología, pero solicitan RMN.

Se solicita analítica en consulta de Atención primaria. La paciente acude a recoger los resultados de analítica donde se objetiva leucocitosis con eosinofilia del 36%. Se solicitan parásitos en heces, nueva analítica (confirmación de eosinofilia) y Ecografía abdominal.

Nuevamente la paciente acude en unos días por resultados, que son negativos, excepto eosinofilia del 48%, y refiere empeoramiento de dolor abdominal, de visión, parestesias en 3 primeros dedos de mano derecha e inicio de parestesias en pie izquierdo.

Se remite a urgencias hospitalarias. Durante su ingreso la eosinofilia aumenta hasta 60%, remitiendo rápidamente tras instauración de tratamiento con glucocorticoides, hasta cifras de 0,8%.

Exploración y Pruebas Complementarias

1ª Exploración: Abdominal rigurosamente normal excepto timpanismo aumentado. Auscultación cardiopulmonar normal. No adenopatías, no edemas ni signos de TVP. TA Normal, Tª Normal.

2ª Exploración: Normal excepto leve hipoestesia en mitad radial de mano derecha, hipoestesia en 1/5 inferior de pierna izquierda y dificultad para dorsiflexión de dicho pie.

2ª Exploración Oftalmológica: Dos focos inflamatorios macular y peripapilar, resto normal.

Analíticas: Linfocitosis con eosinofilia en aumento progresivo. Leve elevación Fosfatasa alcalina y GGT. Resto rigurosamente normal. Aún pendiente de completar estudio inmunológico.

Rx Tórax Normal. RMN Normal. EMG pendiente.

Juicio Clínico

Probable Vasculitis de Churg-Strauss, con afectación abdominal, ocular y Mononeuritis múltiple. Pendiente de confirmación de biopsia.

Diagnóstico Diferencial

1. Fármacos; 2. Parásitos; 3. Enfermedades Alérgicas; 4. Enfermedades Colagenovasculares; 5. Neoplasias; 6. Síndromes Hipereosinofílicos.

Comentario Final

La consulta de Atención Primaria es un entorno muy adecuado para la valoración global de la clínica que presentan nuestros pacientes. Es importante la visión de conjunto

para el diagnóstico, sobre todo de enfermedades graves, en las que supone diferencias en el pronóstico de los pacientes. La paciente ha respondido bien al tratamiento con glucocorticoides, pero es tan reciente su diagnóstico que aún desconocemos su evolución y pronóstico.

Bibliografía

Fauci A.S, Braunwald E. editores. Harrison Principios de Medicina Interna. 13 ed. Madrid 1994. P 1690-1691. Sanz I., Díaz M.C., Montes A. Reumatología MIR Asturias. Oviedo 1996. P 114-116. Blanco R. Editorial Médica Panamericana. Manual SER de las Enfermedades Reumáticas. 4 ed. Madrid 2004. P 253.

63/1045. PARÁLISIS DIAFRAGMÁTICA DERECHA COMO CAUSA DE DISNEA

Autores:

(1) Benítez Bohórquez, I.; (2) Cruzado Silva, M.; (3) Fernández García, F.; (4) Rull Martínez, M.; (5) Muñoz Aguado, M.; (6) Verdugo Verdugo, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Ronda Sur. Málaga; (2) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ronda Sur. Málaga; (3) Médico de Familia- DDCU Ronda Norte. Málaga; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Ronda Norte. Málaga; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Ronda Norte. Málaga; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Cuevas del Becerro. Ronda. Málaga.

Resumen:

Descripción del Caso

Descripción del Caso: Paciente varón de 35 años de edad que acudió a consultas de Atención Primaria por presentar disnea de 1 semana de evolución asociado a omalgia derecha y a dolor en zona subescapular del mismo lado, negó fiebre u otra sintomatología. Antecedentes personales operado de Colesteatoma hace 7 años, artroscopia de rodilla sin reposo posterior, no fumador, no bebedor. Antecedentes familiares: Hermano con ELA.

Exploración y Pruebas Complementarias

Paciente en aparente BEG, Normocoloreado, Aparatos CV Ruidos cardiacos rítmicos, no soplos. Respiratorio: Hiperventilación basal derecha. SatO₂: 96%, Extremidades: Dolor en región de hombro derecho y en zona subescapular a la presión. Rx de Tórax: Elevación del hemidiafragma derecho. Se deriva a urgencias donde se le realiza Hemograma completo. Leucocitos :6,780 HB: 15,4 Plaquetas: 234000 CK; 104, PCR. 2,2, se le deriva posteriormente a Neumología donde se le realiza un TAC Toraco-abdominal; comprobándose elevación del hemidiafragma Derecho, Parénquima pulmonar normal bien ventilado sin hallazgos, Pleura torácica sin alteraciones, Espirometría: patrón restrictivo leve FEV₁/85% FVC: 67% FEV₁: 74% (2940ml). Evaluado por Cardiología : Sin Cardiopatía estructural.

Juicio Clínico

Parálisis Diafragmática derecha .

Diagnóstico Diferencial

Diagnóstico diferencial: Derrame Pleural, Atelectasia, in-

fecciones respiratorias, Miopatías, Sd de Guillian Barré, Tumores Mediastínicos,

Comentario Final

La Parálisis diafragmática es una causa subdiagnosticada de disnea y siempre debe considerarse en el diagnóstico diferencial de la disnea inexplicable . En nuestro caso el paciente aparentemente no tenía antecedentes de cirugía cardiaca, ni se evidenció tumor alguno, No tenía antecedentes de traumatismos lo que deducimos probablemente podría tener causa Idiopática como esta descrito.

Bibliografía

1. Dres F, Dennis Mc Cool, George E. Tzelepis (N. England Journal medicine 2012, 366, 932-42.
2. Blanco Aparicio M. Martero Martínez C, Couta Fernández, D, Perneás B, M, Vereá Hernando H. Parálisis diafragmática Unilateral dolorosa como única causa de manifestación de la neuralgia amiotrófica Arch. Bronconeumología 2010; 346 (7), 390-392
3. Samperio González, María Amelia, Selvi Blasco, Marta. Form. Med. Continuada Atenc. Primaria 2010, 17,480-1-Vol .17 núm. 07.
4. Ribet. M. Linder .JL Plication of the diaphragm for unilateral eventration or paralysis .Eur J . CardioTorac Surg 1992, 6, 357-360.(Medline).

63/1050. ADENOMATOSIS HEPÁTICA MÚLTIPLE: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Autores:

(1) Migueláñez Valero, A.; (2) Morales Cobos, L.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud San Martín de la Vega. Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Las Américas. Parla. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 39 años sin AP de interés que acude a consulta por dolor episódico de dolor pélvico a veces irradiado a fosa renal derecha, con exploración y analítica con perfil hepático normal.

Exploración y Pruebas Complementarias

Ecografía abdominal con el hallazgo de múltiples LOES, redondeadas, predominantemente hiperecogénicas, bien definidas sin sombra posterior.

Se completa estudio con TAC y RMN hepática evidenciando múltiples lesiones hepáticas de diferentes tamaños, al menos 15 de ellas muestran marcada pérdida de señal en fase opuesta por contenido graso y realzan de forma moderada con contraste compatibles con adenomas Asimismo se evidencian 2 lesiones compatibles con angiomas.

Biopsia hepática con diagnóstico de confirmación anatomopatológico de adenoma hepatocelular.

Juicio Clínico

Adenomatosis hepática múltiple

Diagnóstico Diferencial

Lesiones ocupantes de espacio hepáticas

Comentario Final

La adenomatosis hepática es una rara enfermedad de pa-

togenia incierta descrita en 1985, caracterizada por la presencia de más de 10 adenomas en el seno de un parénquima hepático sano y en ausencia de glucogenosis o terapia esteroidea previa. Desde entonces es considerada una entidad diferenciada de los adenomas hepatocelulares, aunque ambas posean las mismas características histológicas. Desde su descubrimiento y hasta finales del año 2006 han sido publicados 70 casos.

Se debe realizar diagnóstico diferencial con el resto de causas que pueden causar lesiones ocupantes de espacio en el hígado, y la AH por su excepcionalidad debería ser siempre un diagnóstico de exclusión.

La complicación más frecuente es la hemorragia intraperitoneal o intratumoral, y es más habitual en pacientes con lesiones subcapsulares mayores de 4 o 5 cm² y durante el embarazo. Otra complicación, extremadamente infrecuente, es la degeneración maligna por transformación en hepatocarcinoma.

La actitud con la paciente ha sido conservadora con revisiones ecográficas/RMN alternas cada 6 meses, con estabilidad de las lesiones hasta el momento actual.

Bibliografía

1. Flejou JF, Barge J, Menu Y, Deggot C, Bismuth H, Potet F, et al.. Liver adenomatosis: An entity distinct from liver adenoma? *Gastroenterology*. 1985;89:1132-8.
2. H. Lorenzo Garrido, O. Rotaetxe Vacas, M.J. García Barcinab, et al. Adenomatosis hepática. *An Pediatr*. 2008;68(5):526-27.
3. Ruiz-López M, Navarro A, Castro MJ, Aranda J, Mera S, Cabello A, et al. Adenomatosis hepática como causa excepcional de un hemoperitoneo espontáneo en el varón. *Cir Esp*. 2004;75:43-5
4. Marín Hernández, C., Robles Campos, R, López Conesa, Adenomatosis hepática múltiple tratada con resección quirúrgica y radiofrecuencia. *Cir Esp*. 2010;88(5) : 337-338
5. LudgerB, TaitIS. Liver cell adenoma and liver cell adenomatosis. *HPB*. 2005;7:186-96.

63/1051. DOLOR ABDOMINAL DE CAUSA INFRECUENTE.

Autores:

(1) García Flores, A.; (2) Pérez Rivera, R.; (1) Audi Alamyri, W.; (3) Luciani Rodríguez, L.; (2) Pachón Castañeda, J.; (1) Martos Toribio, G.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Virgen de Gavellar. Úbeda. Jaén; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Virgen de Gavellar. Úbeda. Jaén; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Larva. Jaén.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 40 años que acude a nuestra consulta por dolor abdominal de varias semanas de evolución que no cede con analgésicos habituales, de tipo cólico, acompañado de hábito intestinal alternante, sin fiebre, ni molestias urinarias, no náuseas, ni vómitos, el dolor interfiere con el sueño. Se pone tratamiento con duspatalin cada 8 ho-

ras y dieta blanda, se recomienda volver si no mejoría. A las dos semanas la paciente vuelve con la misma clínica.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general, bien hidratada y perfundida, normocoloreada, auscultación cardiorrespiratoria normal, abdomen blando y depresible, doloroso a la palpación a nivel de zona suprapúbica, no aumento del peristaltismo, temperatura 36,5°C. Ante la persistencia de la clínica se pide analítica con resultado normal y radiografía de abdomen donde apreciamos calcificación pélvica por lo que se deriva a la paciente a ginecología. Se le realiza ecografía con resultado normal. Se hace estudio por urología normal. Digestivo la diagnostica de colon irritable. Se deriva a medicina interna para filiar imagen. Le piden tomografía axial computerizada (TAC): imagen calcificada, sin poder identificarla. No parece depender de ningún órgano pélvico. Posibles cambios postquirúrgicos-inflamatorios-infecciosos. Se ingresa a la paciente para pedir resonancia magnética nuclear (RMN) con la que se llega al diagnóstico de teratoma quístico maduro anexial derecho. La paciente está en espera de realización de laparoscopia por parte de ginecología.

Juicio Clínico

Colon irritable. Teratoma anexial derecho.

Diagnóstico Diferencial

La entidad con la que con más frecuencia se plantea es el quiste ovárico hemorrágico. También con otros tumores de ovario, quiste hidatídico, mioma calcificado.

Comentario Final

Es un tumor encapsulado con componentes de tejidos u órganos que recuerdan los derivados normales de las tres capas germinales. Se ha informado de teratomas que contienen pelo, dientes, hueso, pelo y muy raramente órganos más complejos como ojos, torso, manos, pies y otros miembros. Puesto que están encapsulados, los teratomas son habitualmente benignos, aunque se conocen algunas formas de teratoma maligno. Se piensa que los teratomas ya están presentes en el nacimiento, pero los de pequeño tamaño no son descubiertos hasta mucho más tarde en la vida del individuo. La mayor parte son asintomáticos y la forma más frecuente de presentación son dolor abdominal, hemorragia uterina o aumento del volumen abdominal. La ecografía es de elección y la combinación de ecografía con radiografía simple de abdomen proporciona un diagnóstico más exacto en la mayoría de los casos, siendo la RMN o la TAC el que aporte el diagnóstico diferencial. El tratamiento es quirúrgico, siendo posible la mayor parte de las veces una resección del mismo, respetando el resto del ovario.

Bibliografía

- Añón J, Gonzales F, Guerrero R, García N, Beltrán M, Beltrán J. Teratoma quístico maduro de ovario con tumor carcinoide estrumal. Presentación de un caso. *Rev Esp Patol* 2005,38(2):105-108.
- González-Merlo J, González Bosquet J, González Bosquet E. *Ginecología. Tumores de ovario*. 6ta ed. Madrid: Editorial Salvat. 2003.
- Cotran R, Kumar V, Robbins, S. *Patología Estructural y Funcional*. 5ta ed. Madrid; Interamericana - Mc Graw Hill, 1995.

63/1053. DOCTORA ME DUELE EL COSTADO. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Autores:

(1) García Flores, A.; (2) Pérez Rivera, R.; (1) Audi Alamiy, W.; (2) Soriano Yanes, B.; (3) Macías Mellado, M.; (1) Serrano Medina, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Virgen de Gavellar. Úbeda. Jaén; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Virgen de Gavellar. Úbeda. Jaén; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Villanueva del Arzobispo. Jaén.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 70 años con diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento con metformina, sin alergias medicamentosas conocidas. Acude a nuestra consulta por dolor a nivel de costado derecho de unas 10 horas de evolución. No ha realizado ningún esfuerzo, no tos, ni expectoración, no fiebre. Describe el dolor intenso, quemante como si fueran "punzadas".

Exploración y Pruebas Complementarias

No se aprecian lesiones dérmicas, dolor a nivel costal derecho que no aumenta con los movimientos ni a la palpación. Auscultación cardiorrespiratoria normal, temperatura 36°C, saturación 98%, glucemia 108. Se pone tratamiento con paracetamol 650mg cada 8 horas, se recomienda calor local varias veces al día y volver en caso de empeoramiento. A las 24 horas la paciente vuelve, continua con dolor y a la inspección apreciamos vesículas en costado derecho que se extienden hacia la axila muy pruriginosas y dolorosas a la palpación. Ponemos tratamiento con famciclovir 500mg y paracetamol 500mg junto con codeína 30mg cada 8 horas vía oral. A los quince días la paciente vuelve a nuestra consulta refiriéndonos mejoría clínica.

Juicio Clínico

Herpes zoster.

Diagnóstico Diferencial

El dolor del estado prodrómico se debe diferenciar de los dolores de otros orígenes (pulmonar, cardíaco, renal y vertebral). Las lesiones vesiculares pueden ser confundidas con las del Herpes simple o varicela en las formas diseminadas de herpes zoster.

Comentario Final

Ocurre a partir de la reactivación del virus latente presente en los ganglios, lo que provoca afecciones en la piel afectando generalmente a individuos inmunocomprometidos. Los pacientes presentan signos y síntomas prodrómicos dolor de cabeza, fiebre, prurito, hormigueo, parestesia, ardor y dolor a nivel del dermatomo afectado. En la fase aguda de la enfermedad aparecen vesículas generalmente unilateral, sin cruzar la línea media. Pasados tres o cuatro días las vesículas comienzan a pustular y ulcerar, formándose costras, pudiendo ocurrir infección secundaria, generalmente por estreptococos. Esa fase dura en torno de dos a cuatro semana. El diagnóstico es generalmente clínico y no es necesario realizar pruebas de laboratorio. Una de las complicaciones más frecuentes

de esta patología es la neuralgia postherpética un síndrome neuropático doloroso que puede surgir posterior al término de la fase aguda de la enfermedad y persistir meses o años. Ocurre generalmente en individuos mayores a 50 años y puede alterar profundamente la calidad de vida de una persona. El tratamiento del herpes zoster consiste en medicamentos antivirales como aciclovir, valaciclovir y famciclovir que además de reducir la intensidad y duración de los síntomas, contribuyen para la disminución de la frecuencia y duración de la neuralgia póst-herpética.

Bibliografía

Blanco-Echevarría A, Cea-Calvo L, et all. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 6ªed. Madrid: MSD;2005.

Garau Alemany J. Infecciones causadas por los virus del herpes simple y de la varicela-zoster. En: Farreras, Rozman. Medicina Interna. Madrid: Harcourt; 2000.p. 2803-2808.

Muñoz Calvo B, Sampol Rubio G, García Díaz JD, et all editors. Cliniguía Actualización de diagnóstico y terapéutica. 4ªed. Madrid: Eviscience;2009. 1131p.

63/1056. REACCIÓN ADVERSA A SORAFENIB

Autores:

(1) Rodríguez Carbajo, M.; (2) Delgado Alonso, L.; (3) Andrade Soto, M.; (3) Melero Broman, J.; (1) del Amo Ramos, S.; (1) Pinilla García, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud de Huerta del Rey. Valladolid; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Parquesol. Valladolid.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 33 años, NAMC, AP: Epilepsia parcial idiopática de lóbulo temporal, adenocarcinoma renal izquierdo de células claras, adenopatías mediastínicas metastásicas en tratamiento con quimioterapia actual. IQx: Nefrectomía total izquierda hace 10 años. Tto habitual: Levetiracetam 1gramo (1-0-1), Lamotrigina 25miligramo (1-0-1), Sorafenib 400miligramos (1-0-1). Acude a consulta por picor y enrojecimiento en palmas y plantas de manos y pies asociados a lesiones ampollosas dispersas en dichas zonas, desde hace 15 días, hace un mes le diagnosticaron metástasis paratraqueales por adenocarcinoma renal antiguo a través de ecoendoscopia sectorial transesofágica a raíz de episodio de dolor paraesternal de una semana de evolución sin otra sintomatología asociada por el que acudió a servicio de urgencias hospitalarias sin acudir antes a su centro de salud donde le realizaron placa de tórax visualizando masa paratraqueal derecha, con ocupación de ventana aortopulmonar, adenopatías en ambos hilios pulmonares, siendo ingresado en medicina interna para estudio siendo derivado posteriormente a Oncología donde inició ya ambulatoriamente tratamiento con Sorafenib vía oral hace 15 días.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente, orientado, colaborador, eupneico, afebril. Pares craneales conservados, fuerza, movilidad, sensibilidad y reflejos osteotendinosos 4 extremidades conservados. ACP: Sin hallazgos, Abdomen: sin hallazgos, pulsos EEII presentes, eritema palmoplantar bilateral, con lesiones ampollosas dispersas en regiones periungueales, sin signos de descamación ni infección actuales. Analítica: Leucocitos 5200/ul (fórmula normal), Hb 11.6 g/dL, Plaquetas 180000/ul, VSG 3mm, PCR<20, Ionograma normal, perfil hepático y pancreático normales, Urea 32.3mg/dL, Creat 1.12mg/dL.

Juicio Clínico

Síndrome palmo plantar secundario a Sorafenib.

Diagnóstico Diferencial

Tipo de lesión dérmica (vesícula (<1cm) vs ampolla (>1cm)).

Etiología: congénita vs adquirida (causa autoinmune (pénfigo), metabólica (porfiria), física (quemadura), etc.).

Comentario Final

Definimos una ampolla como una lesión primaria de la piel llena de liquido de más de 1 centímetro. Las ampollas pueden tener diferentes causas, pueden ser congénitas (por alteración congénita en las estructuras de cohesión) o adquiridas. Las adquiridas pueden tener a su vez diferentes orígenes: físicas, infecciosas, isquémicas, metabólicas, autoinmunes, etc. Importancia de descartar en este paciente la existencia de inmunosupresión secundaria a su tratamiento quimioterápico (orientaría hacia causa infecciosa). A su vez revisar los efectos secundarios de el nuevo tratamiento entre los cuales se encuentra la manifestación de este paciente. Una vez hecho esto intentaríamos la disminución de la dosis del fármaco hasta ver la evolución clínica.

Bibliografía

1. Abou-Alfa GK, Johnson P, Knox JJ, et al, "Doxorubicin Plus Sorafenib vs Doxorubicin Alone in Patients With Advanced Hepatocellular Carcinoma: A Randomized Trial", JAMA, 2010, 304 (19):2145-60. [PubMed 21081728], 2. Abou-Alfa GK, Schwartz L, Ricci S, et al, "Phase II Study of Sorafenib in Patients With Advanced Hepatocellular Carcinoma", J Clin Oncol, 2006, 24(26): 4293-300 [PubMed 16908937], 3. Ahmad T and Eisen T, "Kinase Inhibition With BAY 43-9006 in Renal Cell Carcinoma", Clin Cancer Res, 2004, 10(18 Suppl 2): 6388-92., 4. Ratain, MJ, Eisen T, Stadler WM, et al, "Phase II Placebo-Controlled Randomized Discontinuation Trial of Sorafenib in Patients With Metastatic Renal Cell Carcinoma", J Clin Oncol 2006, 24 (16):2505-12. [PubMed 16636341]

63/1085. SEDACIÓN TERMINAL POR DOLOR REFRACTARIO EN PACIENTE CON CÁNCER DE PÁNCREAS.

Autores:

(1) Herrador Fuentes, B.; (2) Audi AlAmiry, W.; (2) Toro Fernández, M.; (1) Gómez Cano, S.; (3) Cantalejo Guio, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Hospital San Juan de la Cruz. Úbeda. Jaén; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Virgen

del Gavellar. Úbeda. Jaén; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Baeza. Jaén.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 50 años. AP: Fumador, Diabetes Mellitus. Acude a urgencias por pérdida de 7kg y dolor abdominal de varios meses de evolución. Ingresa en Medicina Interna detectándose neo de páncreas localmente avanzado irresecable por lo que se deriva a oncología, iniciando tratamiento con QT adyuvante, y a Cuidados Paliativos para control sintomático. Presenta dolor de características mixtas viscerales neuropáticas en hipocondrio izquierdo que se irradia a resto de abdomen y ocasionalmente a hemitórax. Eva basal 3, irruptivo 8. Se ajusta tratamiento analgésico previo y se añade dexametasona como coadyuvante. Durante cuatro meses el paciente mantiene buen control analgésico; pero a partir de entonces presenta ocasionalmente picos de dolor intenso, vividos con gran ansiedad, dado que los asocia a progresión de la enfermedad y muerte cercana. Es valorado por el psicooncólogo y precisa varios ingresos hospitalarios para control analgésico. Nueve meses después del diagnóstico, presenta nuevamente mal control analgésico a pesar de aumento progresivo de dosis, rotación opioide y coadyuvantes. Desde el punto de vista oncológico, la enfermedad ha progresado a nivel pancreático y aparecen metástasis hepáticas tras dos líneas de tratamiento, desestimándose una tercera. En visita domiciliar el paciente se encuentra muy agitado, en posición fetal, con sensación de muerte inminente, dolor no cede con 60mg cloruro morfíco subcutáneo y Díazepam. En la actualidad en tratamiento con hidromorfona 160mg, fentanilo 100mcg/72h, 240mg de cloruro morfíco en perfusión continua subcutánea dexametasona 4mg /8h, omeprazol enoxaparina, gabapentina 600mg/8h e insulina. Aunque previamente lo había dado, se pide nuevamente al paciente consentimiento para sedación intermitente que acepta, administrándose 5mg de midazolam subcutáneo, quedando tranquilo. Al día siguiente continúa con agitación psicomotriz, presenta pérdida de vía oral, abundantes secreciones respiratorias, desconectado del medio, ha precisado algunos rescates de cloruro morfíco por dolor que no han sido efectivos por lo que se procede a sedación continua terminal. El paciente fallece tres días después habiendo estado sintomáticamente controlado.

Exploración y Pruebas Complementarias

Aceptable estado general. Normocoloreado y normoperfundido. ACR: anodina. Abdomen: normal. TAC y RMN: neoformación pancreática. Angiotac: neoplasia de cuerpo-cola pancreática de aproximadamente 5,5cm de eje máximo, con infiltración tronco celiaco, venas mesentérica superior y esplénica, adenopatía en ligamento gastrohepático de 16mm. Colonoscopia: normal.

Juicio Clínico

Adenocarcinoma de páncreas

Diagnóstico Diferencial

Pseudoquiste pancreático, parasitosis, quiste de retención, pancreatitis crónica, tumor intestinal.

Comentario Final

El cáncer de páncreas es la quinta causa de muerte por cán-

cer; su mortalidad ha aumentado 164% en las mujeres y 200% en los hombres en los últimos 40 años. La supervivencia es <10% a los 5 años porque la mayoría se diagnostica ya avanzados. Aparece dolor en 42-97% de los casos. Es importante descartar la existencia de "dolor total", que incluye elementos físicos, emocionales, sociales y espirituales.

Bibliografía

Hidalgo Pascual M, Ferrero Herrero E, Casillo Fe MJ, Guadarrama González FJ, Pelaez Torres P, Botella Ballesteros F. Epidemiology and diagnosis of the pancreatic cancer. *Rev Esp Enfer Dig.* 2004;96(10):714-22. Calvo FA, García Sabrido JL, Calin A. Principios Básicos para el control del dolor total. *Oncología.* 2004;27(4):205-8. Astudillo W, Mendinueta C, Astudillo E, Gabilondo S. *Rev Soc Esp Dolor.* 1999;6(1):29-40. Martínez Semere J, Pérez Mateo Regadera M. Tumores del páncreas. Disponible en: <http://www.cirugest.com/htm/revisiones/cir19-05/19-05-05.htm>.

63/1105. PACIENTE DE 44 AÑOS CON TROMBOSIS DE LA SUBCLAVIA

Autores:

(1) Audi AlAmiry, W.; (2) Herrador Fuentes, B.; (1) García Flores, A.; (3) Soriano Yanes, B.; (3) Pachón Castañeda, J.; (3) Pérez Rivera, R.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Úbeda Virgen del Gavellar. Jaén.; (2) Médico de Familia. Hospital de Úbeda San Juan de la Cruz. Jaén.; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital San Juan de la Cruz de Úbeda. Jaén.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente varón de 44 años. AP: Psoriasis de años de evolución, obesidad, fumador de medio paquete diario. Reflujo gastroesofágico en tratamiento con omeprazol 20 mg/24 horas. No alergias medicamentosas conocidas. Acude a consulta refiriendo desde la misma mañana dolor a nivel hombro derecho, con sensación de contractura tras realización de esfuerzo la noche anterior. Se le pauta tratamiento con AINES y calor local. Acude de nuevo 5 días después refiriendo empeoramiento del cuadro, continuando con dolor e inflamación a nivel de todo el miembro superior derecho, acentuándose en las últimas horas, con sensación de "peso" a nivel axilar. No lesiones cutáneas, no traumatismo reciente ni picadura.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general. Consciente y orientado.

ACR: tonos rítmicos, sin soplos. Murmullo vesicular conservado. TA: 140/85.

Edema generalizado en miembro superior derecho, desde hombro hasta antebrazo, con dolor a la palpación a ese nivel, así como axilar. Fovea negativo. Pulsos distales conservados. Hipoestesia, no parestesias. Ligero aumento de temperatura local. Se aprecia circulación colateral en vasos venosos de la región del hombro derecho y a nivel antebrazo. No adenopatías.

Se deriva a urgencias hospitalarias para valoración por

edema en miembro superior derecho (MSD) y sospecha de trombosis a ese nivel.

RESULTADOS ANALÍTICA: bioquímica y hemograma normales. Dímero D negativo: 120 (0-250)

Rx tórax: sin alteraciones.

Se valora por cirugía vascular donde se diagnostica de probable trombosis venosa profunda en evolución en MSD (miembro superior derecho). Se pauta tratamiento con heparina bajo peso molecular 100 mg/12 horas e ibuprofeno retard 800mg/12 horas. Brazo elevado cuando esté en reposo.

Se comienza estudio por parte de medicina interna para descartar enfermedad sistémica y despistaje neoplásico: Marcadores tumorales negativos.

Ecocardi: Sin hallazgos actuales de cardiopatía estructural.

ECG: Ritmo sinusal a 85 lpm, sin alteraciones.

TAC tórax, abdomen y pelvis sin hallazgos.

Se hace valoración por servicio otorrinolaringología donde se evidencia paquidermia interarritnoidea en relación con enfermedad por reflujo gastroesofágico, subiendo dosis de omeprazol a 40 mg diarios.

Valoración por hematología: para descartar estudio de trombofilia negativo. Se pauta tratamiento con anticoagulación oral durante 6 meses, y recomendaciones de perder peso y no fumar.

Estudio flebográfico: trombosis antigua de vena axilar y subclavia con red colateral muy abundante que reinyectan en la yugular interna, con drenaje compensado.

Juicio Clínico

Trombosis de vena axilar y subclavia brazo derecho. No se encuentran datos de enfermedad sistémica.

Diagnóstico Diferencial

Se realiza con la clínica inicial de dolor, pensándose en posible traumatismo, tendinitis.

Comentario Final

La actitud diagnóstica ante un paciente con TVP no debe limitarse sólo a la confirmación de su presencia. Hay que considerarla como la complicación de una enfermedad. Por lo tanto, en los pacientes sin un factor de riesgo conocido, se debe hacer un estudio para descartar la presencia de una neoplasia oculta, o bien algún déficit congénito de coagulación.

Bibliografía

*Estevan Solano JM, Monreal Bosch M, Martorell Lossius A. Enfermedad de las venas. En: FARRERAS, Rozman. *Medicina Interna.* Madrid: Harcourt; 2000.p 783-791.

*Muñoz Calvo B, Sampol Rubio G, García Díaz JD, et al editors. *Cliniguía Actualización de diagnóstico y terapéutica.* 4ª ed. Madrid: Eviscience; 2009

63/1143. CRISIS ANAFILÁCTICAS DE REPETICIÓN EN PACIENTE JOVEN

Autores:

(1) Vich Pérez, P.; (2) García Díaz, N.; (2) Cuadrado Rouco, C.; (2) Acosta Benito, M.; (2) Jiménez González, P.; (1) Gil Díaz, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Los Alpes. Madrid; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Los Alpes. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente varón de 31 años. Obesidad desde la adolescencia sin otros antecedentes de interés.

Acude a la consulta de su médico de familia con el informe de urgencias hospitalarias donde requirió Atención por crisis anafiláctica tras picadura de avispa. En los dos años posteriores a este episodio presentó varias crisis anafilácticas consistentes en hipotensión refractaria al tratamiento, edema de úvula y broncoespasmo severo, que precisaron ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos. El desencadenante fue la picadura de avispa en la mayoría de las ocasiones aunque también la ingesta de avellana, sandía y una aplicación dental de clorhexidina. El paciente refería ocasionales episodios de diarrea y prurito tras la ingesta de diclofenaco, ácido acetil salicílico y también provocados por ansiedad.

Exploración y Pruebas Complementarias

Asintomático y con exploración normal, salvo obesidad. Sin lesiones cutáneas. Durante los episodios, se objetivaban: desaturación de oxígeno (por crisis de broncoespasmo que obligaban a la intubación y respiración asistida), colapso cardiovascular y edema de úvula.

Se derivó al paciente al servicio de alergia tras consultar telefónicamente con la unidad de referencia nacional de mastocitosis por la sospecha de esta enfermedad. Se realizaron determinaciones de IGE total y específicas para avellana, anisakis, apis mellífera, vespula y polistes con resultados negativos. Pruebas cutáneas a inhalantes y alimentos negativas. Triptasa sérica normal en 3 ocasiones. Hemograma, bioquímica completa, electrocardiograma, radiografía de tórax y espirometría normales. Densitometría ósea: osteopenia en columna lumbar. No se realizó biopsia de médula ósea. El score ante la sospecha de síndrome de activación mastocitaria fue de 5 puntos (Varón: 1 punto. Síncope: 3 puntos. Episodios no asociados a urticaria: 1 punto)

Juicio Clínico

Síndrome de activación mastocitaria versus mastocitosis sistémica. Se inició tratamiento con cromoglicato disódico (200 mg /6h), Ranitidina (300 mg/día) y Loratadina (10 mg/día). Se adiestró al paciente en el manejo de las crisis anafilácticas (autoadministración de adrenalina subcutánea, antihistamínicos y corticoides). Desde el inicio del tratamiento, no ha presentado crisis.

Diagnóstico Diferencial

Con reacciones alérgicas mediadas por IgE, feocromocitoma y síndrome carcinoide.

Comentario Final

Las mastocitosis sistémicas son enfermedades raras y requieren para su diagnóstico un elevado índice de sospecha. La ausencia de lesiones cutáneas no es infrecuente, ni tampoco la forma de presentación como crisis anafiláctica. Entre los desencadenantes se encuentran las picaduras de himenópteros; en estos casos el índice de sospecha es mayor si los resultados de las pruebas alérgicas son negativos. Los pacientes con mastocitosis no tienen mayor prevalencia de alergia que la población general. La triptasa sérica puede no estar elevada, aunque si lo

está apoya el diagnóstico. En el transcurso de la enfermedad suele requerirse una biopsia de médula ósea para valorar el grado de infiltración mastocitaria.

Bibliografía

1. Bolver MT, Caballero MT, Bulnes ME, López Serrano, MC. Mastocitosis sistémica y anafilaxia secundaria a picadura de los himenópteros. *Alergol Inmunol Clin* 2005; 20: 142-152
2. Conejos-Miquel MD, Alvarez-Twose I, Gil-Díaz MJ, Sevilla-Machuca I, Mastocitosis: actualización y aspectos de interés para el médico de Atención primaria. *Primera parte. Semergen* 2010; 36(5) 283-289.

63/1179. DOLOR ABDOMINAL EN PACIENTE EN TRATAMIENTO CON DICUMARÍNICOS

Autores:

(1) Sánchez Galán, P.; (2) Godino Moya, M.; (1) Marco Gracia, M.; (3) Ruíz Martínez, D.; (4) Morandeira Rivas, C.; (5) Baquer Sahún, C.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza. Zaragoza.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Utebo. Zaragoza. Zaragoza.; (3) Médico Residente de tercer año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza. Zaragoza.; (4) Médico de Familia. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza. Zaragoza.; (5) Médico Residente de primer año de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza. Zaragoza.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 67 años, alérgico a betalactámicos. Antecedentes: HTA, cardiopatía hipertensiva, cardiopatía isquémica, DM2, EPOC, fibrilación auricular crónica. Intervenido de triple bypass aorto-coronario, herniorrafia bilateral, colecistectomía. Tratamiento habitual con IECA, furosemida, digoxina, amiodarona, insulina, acenocumarol, verapamilo, broncodilatadores y corticoides inhalados.

Acude a consulta de AP por reagudización de EPOC instaurando tratamiento con levofloxacino. A las 48h presenta dolor abdominal en ambas fosas ilíacas junto con malestar general y sudoración. No náuseas ni vómitos. No diarrea. No síndrome miccional. En coagucheck INR>8, por lo que se administra una ampolla de vitamina K y se remite a urgencias del hospital de referencia.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente, orientado, palidez cutaneomucosa. Eupneico. Afebril. TA100/54, FC120 latidos/minuto. Saturación oxígeno 96%.

AC: arritmico a 120 latidos/minuto. AP: hipoventilación con estertores basales. Abdomen: blando, depresible, doloroso a palpación en ambas fosas ilíacas, timpanismo difuso, peristaltismo no audible. No signos de peritonismo. No masas ni megalias. Resto de exploración sin hallazgos significativos.

Analítica: hemoglobina 7g/dl, hematocrito 20,4%, plaque-

tas 180.000/mm³, leucocitos 29.700/mm³ (90,8% neutrófilos), glucosa 140mg/dl, urea 1.06g/l, creatinina 2.2mg/dl. Coagulación: TP no coagula, TTPa 53.6seg, Ratio ATP 1.79.

Sistemático de orina: intensa hematuria.

Radiografía tórax: Sin alteraciones pleuroparenquimatosas de evolución aguda.

Radiografía abdomen: Luminograma inespecífico. Pérdida de líneas grasas a nivel pélvico que sugieren presencia de líquido libre.

Ecografía abdominal: líquido libre peritoneal, sobre todo en hemiabdomen izquierdo y suprapúbico.

TAC abdominal: hemoperitoneo en espacio retroperitoneal. Hematoma pélvico de grandes dimensiones, aproximadamente de 12cm a nivel del espacio perivesical y peritoneo parietal anterior con diferentes densidades en su interior y que asciende por raíz de mesenterio. Hematoma a nivel de músculos rectos anteriores.

Juicio Clínico

Hemoperitoneo retroperitoneal con hematoma pélvico.

Hipocoagulabilidad secundaria a acenocumarol.

Diagnóstico Diferencial

El dolor abdominal es una de las causas más frecuentes de consulta. Puede aparecer tanto en la mayoría de los trastornos intraabdominales como ser la principal manifestación de afecciones localizadas fuera de la cavidad abdominal, por ello el diagnóstico se ve enormemente dificultado por el elevado número de causas etiológicas. En nuestro caso lo reducimos a lo siguiente: Colección líquida en saco de Douglas, apendicitis, rotura aneurisma aórtico, hernia inguinal estrangulada, diverticulitis, perforación colon, absceso psoas, adenitis mesentérica, cálculo enclavado en vía urinaria.

Comentario Final

Se le administraron tres viales de Prothromplex® previos al inicio de transfusión de concentrados de hemáties. Fue valorado por cirugía de guardia, no considerando en ese momento indicación quirúrgica. Ingresó en UCI, donde permaneció estable y pasó a planta en unos días, siendo dado de alta habiéndose reinstaurado su tratamiento con anticoagulación oral sin incidencias, tras la reabsorción paulatina del hematoma pélvico.

El antecedente de toma de anticoagulantes orales con INR prolongado y presencia de dolor abdominal, debe alertar a facultativos de la posible presencia de algún tipo de sangrado abdominal.

Bibliografía

1. Leónardo G, Catracchia V, Molina A, et al. Spontaneous intestinal hematoma as anticoagulant treatment complication. *G Chir* 2008;29:421-3.
2. Codina Cazador A, Ruiz Feliu B, Roig García J, et al. Retroperitoneal hematoma secondary to anticoagulation treatment as a cause of abdominal pain. *Rev Esp Enferm Dig* 1993;83:133-5.
3. Chaiteerakij R, Treeprasertsuk S, Mahachai V, Kullavanijaya P. Anticoagulant-induced intramural intestinal hematoma: report of three cases and literature review. *J Med Assoc Thai* 2008;91:1285-90.

63/1188. DOLOR ARTICULAR

Autores:

- (1) Pintado de Santiago, P.; (2) Martín Cardenal, N.; (3) Pintado King, A.; (4) Mateo Martín, A.; (5) Acioli Pedrosa, A.; (6) Raya Núñez, M.

Centro de Trabajo:

- (1) Médico de Familia. Centro de Salud de Villanueva del Pardillo. Madrid.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Pozuelo-Estación. Pozuelo de Alarcón. Madrid.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Condes de Barcelona. Boadilla del Monte. Madrid.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Monte- Rozas. Las Rozas. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 51 años, sin antecedentes de interés, que acude a consulta por presentar gonalgia derecha con importante impotencia funcional. En la anamnesis dirigida refiere dolor bilateral en manos, de tiempo indefinido de evolución, que calma parcialmente con el uso habitual de AINEs; así como rigidez matutina general articular de aproximadamente 1 hora. En la exploración se aprecia artritis en rodilla derecha, además de tumefacción y dolor a la palpación en metacarpofalángicas e interfalángicas proximales de ambas manos.

Se solicita analítica y serie ósea de manos, pies y rodillas. Tras recibir resultados de analítica y radiología, y ante la severidad del dolor, se pautan AINEs (aceclofenaco 100 mg / 12 h / 10 días) y corticoides orales (prednisona 20 mg / día / 5 días y reducir a 10 mg / día / 5 días). En la revisión a los 10 días, la paciente refiere importante mejoría del dolor, por lo que se mantiene el tratamiento hasta la revisión de Reumatología solicitada previamente de forma preferente.

Exploración y Pruebas Complementarias

RADIOGRAFÍAS ÓSEAS: Manos: disminución del espacio articular en interfalángicas proximales, con varios puntos de erosiones en márgenes articulares. Pies: Incipiente hallux rigidus. Rodillas: disminución del espacio articular, imagen radiopaca meniscal.

ANALÍTICA: VSG y PCR elevadas, Factor reumatoide (FR) negativo, Ac anticitrulinados positivos. Resto normal.

Juicio Clínico

Artritis reumatoide.

Diagnóstico Diferencial

Artritis psoriásica, Artritis infecciosa, Gota, Lupus eritematoso sistémico, Artrosis.

Comentario Final

La AR es una enfermedad crónica sistémica, predominantemente articular, cuyo signo característico es la sinovitis, generalmente en articulaciones periféricas, de forma simétrica, capaz de producir destrucción del cartílago articular y deformidades óseas. Afecta alrededor del 1% de la población. Predomina en la mujer (3/1), con un pico entre los 40-60 años. El FR no es específico de la AR. Los anticuerpos anticitrulinados tienen una sensibilidad similar al FR, pero poseen una mayor especificidad, por lo que pueden ser útiles en el diagnóstico temprano de la enfermedad. El tratamiento va orientado a disminuir al mínimo la actividad inflamatoria y evitar la progresión

de la lesión estructural articular y sus consecuencias. Los fármacos que han demostrado enlentecer o detener la progresión son el metotrexato (MTX), sulfasalazina y leflunomida, y su uso está recomendado desde el inicio del diagnóstico. De ellos el MTX ha demostrado ser más eficaz. En el tratamiento sintomático siguen siendo de elección los AINES y/o los corticoides.

Bibliografía

- 1.- Guía de Práctica Clínica para el manejo de la Artritis Reumatoide en España. Diciembre 2011
- 2.- Sociedad Española de Reumatología, Manual SER de enfermedades reumáticas. España: Panamericana, 2008
- 3.- Yazici Y. Rheumatoid Arthritis, Bestpractice, Junio 2011.

63/1194. QUISTE SUPRARRENAL CALCIFICADO. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Autores:

- (1) Manso García, S.; (2) Pérez Garrachón, S.; (3) Velasco Marcos, M.; (4) Arenas López, S.; (3) Villacastín Ruiz, E.; (5) Gutierrez Pérez, I.

Centro de Trabajo:

- (1) Médico de Familia. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid;
- (2) Médico de Familia. Centro de salud Canterac. Valladolid;
- (3) Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid;
- (4) Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid;
- (5) Médico de Familia. Centro de Salud Rural I. Valladolid.

Resumen:

Descripción del Caso

Presentamos el caso de un adolescente de 14 años que acude a la consulta de Atención Primaria con su madre porque está preocupada por la espalda de su hijo y nos sugiere que podríamos realizarle una radiografía de columna para descartar una escoliosis. El paciente se encuentra asintomático.

No presenta antecedentes personales ni familiares de interés.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente, orientado y colaborador. Normohidratado.

Exploración física anodina.

Se realiza RX simple de abdomen la cual se informa con imagen redondeada paravertebral a nivel de L2 con calcificación en "cáscara de huevo"; leve escoliosis dorso lumbar. A la vista de este resultado y con la sospecha de quiste hidatídico se recomienda una ecografía abdominal.

Ecografía: imagen quística de 3 x 3 cm localizado en el área suprarrenal, sugestivo como primera posibilidad de quiste suprarrenal.

Se deriva el paciente al endocrino.

Se realiza analítica completa con pruebas de función suprarrenal como determinación de noradrenalina, ácido vanililmandélico y metanefrinas en orina, las cuales resultaron negativas. Serología a VIH y Hepatitis también fue negativo.

Se recomendó TC abdominal el cual confirmó el diagnóstico. Se realiza interconsulta al urólogo en cuyo informe recomienda tratamiento quirúrgico debido al tamaño.

Juicio Clínico

Nódulo suprarrenal derecho no funcionante.

Diagnóstico Diferencial

adenocarcinoma quístico suprarrenal, los feocromocitomas con componente quístico y los tumores renales: hipernefomas quísticos del polo superior del riñón, metástasis.

Comentario Final

Los quistes suprarrenales son lesiones muy poco frecuentes y generalmente diagnosticadas en autopsias debido a la poca sintomatología que producen. Los avances en los métodos de imagen han aumentado el diagnóstico de estas lesiones como "incidentalomas"; sin embargo, no existen criterios realmente claros de diferenciación en cuanto a su etiología maligna o benigna lo que provoca discusión en el momento de decidir la terapia más adecuada.

En cuanto a sus manifestaciones clínicas, son asintomáticos en la mayoría de los casos, descubriéndose generalmente en exploraciones realizadas por otras causas.

Los métodos más utilizados para el diagnóstico son la Ecografía y TC, que revelan lesiones de naturaleza quística o mixta, generalmente con calcificaciones producto del sangrado previo. Se ha descrito que el 56% de los pseudoquistes presentan calcificaciones en su pared, las cuales se encuentran relacionadas con sangrado en el mismo aproximadamente 1 año antes.

Con la radiografía simple y la ecografía abdominal podemos realizar un buen diagnóstico diferencial desde Atención Primaria.

Bibliografía

Rotzenblit A, Morehouse HT, Amis ES. Cystic adrenal lesions: CT features. *Radiology* 1996;201:541-548.

García Ramos JB, Medina López RA, Pereda Salguero T, Campoy Martínez P, Ramírez Mendoza A, Soltero Martínez A. Pseudoquiste suprarrenal. Presentación de un nuevo caso. *Actas Urol Esp* 1999;23(1):72-75

MULLER ARTEAGA, C.A. et al. Hemorragia espontánea e hipertensión arterial como complicaciones de un pseudoquiste suprarrenal: Presentación de un caso. *Actas Urol Esp* [online]. 2005, vol.29, n.6, pp. 599-602

63/1196. ¿PREDISPOSICIÓN FAMILIAR O SIMPLEMENTE COINCIDENCIA?

Autores:

- (1) Salado García, T.; (2) Bustamante Marcos, P.; (2) Herrero Obregón, B.; (2) Melero Broman, J.; (3) Martín Peláyo, S.; (2) García Alonso, M.

Centro de Trabajo:

- (1) Médico de Familia. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid;
- (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid;
- (3) Médico de Familia. Hospital Santos Reyes. Aranda del Duero. Burgos.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 33 años de edad, en la actualidad en fase de convalecencia tras varios ciclos de quimioterapia e intervención quirúrgica de carcinoma de mama infiltrante

de patrón mixto ductal-lobulillar, en estadio pT1 N1. En sus antecedentes personales cabe destacar a los 5 años de edad carcinoma suprarrenal, tratado con cirugía. En la entrevista clínica indagamos sobre los antecedentes familiares, de los cuales resaltamos: madre fallecida a los 53 años de cáncer (Ca.) de cuello uterino; padre fallecido a los 48 años por un cáncer de páncreas y abuela paterna fallecida a los 35 años de edad de Ca. de mama bilateral. Entre el resto de familiares, la paciente afirma que una tía paterna tuvo a los 30 y 32 años Ca. de mama y ovario, respectivamente. Sarcoma de reciente diagnóstico en una prima por línea paterna. Por otra parte, un tío materno presentó Ca. colorrectal a los 50 años. Ante la historia clínica descrita, en Atención Primaria se decide remitir a la paciente a la consulta de consejo genético, para el estudio de una probable predisposición familiar a padecer cáncer.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la consulta de consejo genético se le realiza el estudio molecular del gen p53, detectando la mutación c.586C>T en heterocigosis, que produce el truncamiento de la proteína p.R196X. Ante el hallazgo molecular y los antecedentes clínicos, la paciente es diagnosticada de Síndrome de Li-Fraumeni.

Juicio Clínico

Síndrome de Li Fraumeni.

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial, principalmente se debe llevar a cabo con otros tipos de cánceres hereditarios, por ejemplo el síndrome de cáncer de mama y ovario hereditario debido a una mutación en los genes BRCA1 y BRCA2. Comentario Final

El síndrome de Li Fraumeni es un trastorno hereditario raro que predispone a múltiples formas de cáncer, abarcando la edad infantil y la adulta. Se transmite de forma autosómica dominante y es debido en la mayoría de los casos a una mutación en el gen p53. Existen criterios diagnósticos clínicos que definen este síndrome, por los que son necesarios tres casos de cáncer en la familia. Algunos de los tumores típicos implicados son: sarcoma de partes blandas, osteosarcoma, Ca. adrenocortical, leucemia y Ca. de mama en premenopausia. Para su diagnóstico es fundamental una buena historia clínica que incluya antecedentes personales y familiares. Consideramos en este punto, muy importante el papel del médico de Atención Primaria, puesto que es el que conociendo al paciente oncológico, indaga en su historia médica, sospecha tal situación y le remite a la unidad especializada para un estudio genético. El manejo de estos pacientes se puede llevar a cabo en Atención Primaria, siguiendo las recomendaciones de la Sociedad Española de Oncología Médica.

Bibliografía

Varley JM, Evans DG, Birch JM (1997) Li-Fraumeni syndrome--a molecular and clinical review. *Br J Cancer* 76:1-14
Alonso Sánchez A, Guía de manejo del Síndrome de Li Fraumeni. Grupo de trabajo en cáncer hereditario de la Sociedad Española de Oncología Médica.

63/1205. CÁNCER DE MAMA MASCULINO

Autores:

(1) Salado García, T.; (2) Bustamante Marcos, P.; (3) Re-piso Gento, I.; (2) Rubio González, V.; (4) Serrano Herre-ro, D.; (5) Melero Bromán, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de familia. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid; (3) Médico de familia. Centro de Salud Casa del Barco. Valladolid; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Magdalena. Valladolid; (5) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 46 años que acude a consulta de Atención Primaria refiriendo región indurada, no dolorosa, de años de evolución en mama izquierda. No presenta antecedentes familiares ni personales de interés. No enfermedades ni tratamientos crónicos. No hábitos tóxicos conocidos. No refiere antecedentes de traumatismos en la zona.

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración se evidencia mínima ginecomastia izquierda. un nódulo mamario en cuadrante supero externo de mama izquierda, radial, a las 15h, de aproximadamente 1 cm, de consistencia pétreo y adherido a piel. Se realiza una ecografía en Atención Primaria, en la que se observa en el cuadrante superoexterno de la mama izquierda una zona heteroecoica, mal definida, de aproximadamente 1,4 cm. Dada la exploración, se remite al paciente al Servicio de Anatomía Patológica para realizar una PAAF. El resultado de esta prueba es positivo para células tumorales malignas, compatible con un carcinoma de mama. Tras una BAG, el diagnóstico anatomopatológico es de carcinoma ductal infiltrante grado histológico II. El paciente es remitido a la unidad de mama del hospital de referencia, donde se le realiza una mastectomía izquierda con vaciamiento linfático axilar. En el estudio del tejido extirpado, se confirma el diagnóstico y se observa que el tumor infiltra la epidermis y presenta micrometástasis en el ganglio centinela y metástasis en dos ganglios axilares.

Juicio Clínico

Carcinoma ductal infiltrante estadio III D

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial se realizara fundamentalmente con tumoraciones de etiología benignas de la mama.

Comentario Final

El cancer de mama en el varón es una entidad clínica poco frecuente. Existen diversos factores de riesgo como son l historia familiar, disfuncion gonadal, la obesidad y el alcoholismo. Se suele presentar a una edad mayor que en las mujeres. Es muy frecuente el diagnóstico tardío en el varón y por tanto, se detecta en estadios avanzados. El médico de familia, como puerta de entrada del SNS, ante cualquier varón mayor de edad, con factores

de riesgo presentes y que consulte por un tumor de mama palpable, deberá seguir un protocolo para descartar en la mayor brevedad posible un cáncer de mama.

Bibliografía

Martínez-Tet al, Cáncer de mama en el hombre. *Cancerología* 1 (2006): 201-210

63/1232. NO ES LO QUE PARECE

Autores:

Maranges Comella, M.; Esquerro Tuñí, E.; Martínez Prats, E.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Barceloneta. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

-Paciente de 46a de sexo masculino. Fumador de 2 paquetes de tabaco/día.

-Acude a la consulta por malestar general, tos y fiebre. El paciente presentaba un aspecto asténico, pérdida de apetito y peso.

Exploración y Pruebas Complementarias

-RX Tórax (AP y perfil) y TAC torácica: se realizaron en diferentes momentos para seguimiento.

-Pruebas funcionales respiratorias y biopsias transbronquiales en diferentes momentos para determinar etiología

-PET-TAC para confirmar sospecha de neoplasia de pulmón.

-Perfil analítico.

Juicio Clínico

-Enfermedad inflamatoria pulmonar tipo granulomatosis brococéntrica.

Diagnóstico Diferencial

-Nódulo pulmonar solitario benigno(50%): neoplasias benignas, inflamatorias, origen vascular, reumático, traumático, congénitos o infecciosos como la tuberculosis e histioplasmosis.

-Nódulo pulmonar solitario maligno (50%): aprox. 41% carcinomas brococéntricos y el 23% metástasis.

Comentario Final

-El paciente presentaba todos los síntomas que nos acercaban a un diagnóstico de malignidad.

-Realizadas todas las exploraciones y pruebas se llega a un diagnóstico de benignidad.

-Se le aconseja la abstinencia tabáquica. Dejó de fumar y tuvo un aumento ponderal de 8kgrs.

Bibliografía

1. Fraser RG, Peter Paré JA, Paré PD, Fraser RS, Genereux GP. *Neoplastic Disease of the Lung*. En: Fraser RG, Peter Paré JA, Paré PD, Fraser RS, Genereux GP editores. *Diagnosis of Disease of the Chest*, 3ra edición. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1989; 1327-1699. [Links]

2. Pedrosa CS, Cepeda MT, El tórax: lesiones intersticiales infiltrativas difusas. En: Sánchez AP, Casanova R editores. *Diagnóstico por imagen compendio de radiología clínica*. España: McGraw Hill Interamericana;1998:63-64. [Links]

3. Estévez JC, Peña RE, Sagrada PJ, Justel JP, Heras SG, Suárez del Villa T et al. *Guía de actualización ante un*

nódulo pulmonar solitario. *Pud Med* 2001, noviembre. En: <http://WWW.fisterra.com/guias2/nps.htm>. [Links]

4. Shaffer K. Role of Radiology form imaging and biopsy of solitary pulmonary nodules. *Chest*, 1999;116: 519-522. [Links]

5. Lillington Ga, Debinger L. Investigating the solitary pulmonary nodule. *Patient Care* 2000; 34:21-29. [Links]

6. Cruz Estrada A, Espinoza Roy J, López Barquera J. Nódulo pulmonar solitario. En: Ramiro HM, Halabe CJ, Lifshitz GA, López BJ editores. *El Internista medicina interna para internistas*. 2da edición. México: McGraw-Hill Interamericana 2002; 643-646. [Links]

7. Rusch VW, Ginsberg RJ. Pared torácica, pleura, pulmón y mediastino. En: Schwatz S, Shires G, Spencer F, Galloway AC, Fisher JE, Daly JM editores. *Principio de Cirugía Vol 1* 7ma edición. México: McGraw-Hill 2000; 719-848. [Links]

8. D'Amico T, Sabiston DC Jr. Neoplasms of the lung. I Carcinoma of the lung. En: Sabiston DC Jr, Spencer FC editores. *Surgery of the Chest Vol 1* 6ta edición,. Philadelphia: WB Saunders Company 1995; 634-675. [Links]

9. García-Navarro GA, Rosell Costa R. Tumores broncopulmonares. En: Farreras VP, Rozman C editores. *Medicina Interna*. España: Harcourt 2000: 894-907. [Links]

63/1233. EDEMA IDIOPÁTICO. ABORDAJE DESDE ATENCIÓN PRIMARIA

Autores:

(1) Romero Morilla, S.; (2) Pastor Toral, M.; (3) Aragón Rodríguez, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud "Virgen de Gavellar" Úbeda. Jaén; (2) Médico de Familia. Centro de Salud "Virgen de Gavellar" Úbeda. Jaén; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud "Virgen de Gavellar" Úbeda. Jaén.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 56 años que acude a consulta por "notarse hinchada" desde hace tiempo, con predominio matutino en cara, que a lo largo del día se va extendiendo a abdomen y extremidades, provocándole dolor e impotencia funcional de ambas manos. Además refiere aumento de peso, existiendo diferencias del mismo a lo largo del día, por lo que ha tomado diuréticos por su cuenta para así "eliminar grasas" según nos refiere. ANTECEDENTES PERSONALES: Diabetes Mellitus tipo II, Obesidad, Dislipemia Colelitiasis, Esteatosis Hepática, Hipotiroidismo subclínico, Migrañas, Fibromialgia, Espondiloartrosis. TRATAMIENTO: Simvastatina 10mg, Furosemida 40mg, Amitriptilina 10mg, Tramadol 100 mg Omeprazol 20 mg, Metformina 850 mg.

Exploración y Pruebas Complementarias

IMC: 33,88. TA: 130/80. Auscultación cardiorrespiratoria normal. Abdomen normal, no ascitis. Edemas maleolares bilaterales sin fovea. No signos de trombosis venosa profunda. Edema facial y dorso de ambas manos que limita la movilización de las mismas. Analítica: Hemograma y

coagulación normal. Perfil hepático, renal, tiroideo, albúmina e iones normales. Sedimento de orina normal. Aclaramiento de Creatinina: 130. Electrocardiograma y Radiografía de tórax: sin hallazgos valorables

Juicio Clínico

Tras analizar la clínica y las exploraciones complementarias realizadas, llegamos al diagnóstico de EDEMA IDIOPÁTICO: Edema casi exclusivo de mujeres obesas, tiene un origen multifactorial; afectación preferentemente facial, extendiéndose a lo largo del día a extremidades y abdomen, produce variabilidad del peso a lo largo del día, molestias abdominales inespecíficas, cefalea e inestabilidad emocional. A su diagnóstico se llega por exclusión. Los diuréticos contribuyen paradójicamente a agravar el edema.

Diagnóstico Diferencial

: *Edema Origen Cardíaco: Edema simétrico, no afectación facial, salvo en niños. Signos de insuficiencia cardíaca. Alteración de pruebas hepáticas, proteinuria leve, sodio bajo en orina.* Edema Origen Hepático: Ascitis y otros estigmas de enfermedad hepática, aumento de presión intrabdominal y dificultad en el retorno venoso en miembros inferiores. *Edema Origen Renal: síntomas de uremia, proteinuria. Alteración del Aclaramiento de Creatinina, Insuficiencia Renal, Diabetes, Hipertensión arterial, Glomerulonefritis, Síndrome Nefrótico *Edema por Hipoalbuminemia: Insuficiencia Hepática, Síndrome Nefrótico Gastroenteropatía pierde proteínas, Tumores gástricos, Enteritis infecciosa, Enfermedad Inflamatoria Intestinal. Celiaquía. Poliposis intestinal., Malnutrición Otras Causas: Amiloidosis. Hipotiroidismo. Embarazo, Fármacos.

Comentario Final

Los edemas en mujeres es un motivo de consulta muy frecuente en atención primaria. Ante un cuadro clínico de edemas es muy importante realizar una buena anamnesis y exploración física, teniendo en cuenta: localización, distribución, aspecto de la piel, presencia de fovea, cambio postural, dolor, pesadez, tirantez, presencia de disnea, diarrea, ictericia, ascitis, alteraciones urinarias, adenopatías, bocio, voz ronca, estreñimiento. Los diuréticos pueden ejercer efecto paradójico agravando el edema. La paciente al suspenderle la Furosemida presentó: disminución de los edemas, mejoró la movilidad de las manos, perdió peso y aumento la diuresis.

Bibliografía

Principios Medicina Interna. Harrison 15ª Ed. Mc Graw-Hill-Interamericana. Diagnóstico Diferencial en Medicina Interna. F. Javier Laso. 2ª Edición 2006. Guía de Actuación en Atención Primaria SEMFYC.

COMUNICACIONES FORMATO ORAL

63/217. FACTORES INFLUYEN EN LA DURACIÓN DE UNA IT POR LUMBALGIA

Autores:

López-Rodríguez, J.; Pessacg, M.; Sufrate Abasolo, A.; Requena Buitrago, E.; Martin Acicoya, D.; Gonzalez Alvaro, A.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Las Calesas. Madrid.

Resumen:

Objetivos

Determinar los factores que influyen en la duración de la incapacidad temporal (IT) por lumbalgia.

Metodología

Estudio descriptivo transversal. Ámbito: Población atendida en un Centro de Salud de Atención Primaria de Área urbana. Criterios de inclusión: Pacientes con IT por lumbalgia en el periodo entre 1 de Enero de 2006 y 31 de Diciembre de 2010.

Se recogieron las variables. Para ello utilizamos los datos de la historia clínica y completamos con encuesta telefónica. El análisis de los datos se realizó con el programa estadístico SPSS.

Resultados

El 32,3% (98) fueron hombres y el 67,7% (205) mujeres, de las cuales 64 (31,2%) estaban embarazadas durante la baja. La edad media durante la baja fue de 44,5 años en hombres y 38,9 en mujeres, siendo significativa (U de Mann-Whitney 0,000). De los 303 pacientes, 13(4,3%) eran autónomos y 3(1%) empleadas de hogar. Se observó que la duración media de la baja en las mujeres fue de 42,5 días y en los hombres de 39,4 días ($p < 0,002$). Si excluíamos a las embarazadas, no había diferencia. En la embarazada la media de la duración de la baja fue de 53,02 días y en la no embarazada de 37,91. En las embarazadas, el tabaco influyó en la duración, siendo la media en fumadoras de 74,25 días y en las no fumadoras de 50,04 días.

Conclusiones

En nuestra población, estar embarazada, y fumar durante el embarazo, se asociaron a mayor duración de la baja por lumbalgia sin poder demostrar dicha asociación con ninguna de las otras variables estudiadas.

63/240. ADECUACIÓN DEL TRATAMIENTO EN PACIENTES CON EPOC A LA GUÍA GOLD2011

Autores:

(1) González Gutierrez, C.; (2) Atienza Martín, F.; (2) Verde Sevilla, P.; (1) Caballero García, J.; (1) Aragón Aragón, T.; (1) Morales Mármol, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad de Gestión Clínica Adoratrices. Distrito Sanitario Huelva Costa.; (2) Médico de Familia y Comunitaria. Unidad de Gestión Clínica Adoratrices. Distrito Sanitario Huelva Costa.

Resumen:

Objetivos

Principal: evaluar la adecuación del tratamiento en pacientes con EPOC a la guía GOLD 2011

Secundario: realizar audit clínico del PAI EPOC

Metodología

Estudio descriptivo transversal mediante auditoría de historias clínicas

Se auditó la totalidad de los 297 pacientes incluidos en el PAI EPOC de un centro de salud urbano

Variables estudiadas:

- Edad y sexo
- Realización de espirometría
- Registro de IMC
- Tabaquismo
- Clasificación de gravedad de la EPOC
- Tipo de tratamiento
- Agudizaciones
- Realización de plan de cuidados
- Adecuación del tratamiento

Estadística descriptiva e inferencial

El estudio fue revisado y aprobado por un comité de ética de la investigación

Resultados

Varones 83,5%; edad media 63,6 años (DS: 11,9)

Espirometría realizada en el último año: 44,8%

Registro IMC: 29,6%; IMC medio: 29,4

Registro tabaquismo: 56,9%; fumadores activos: 25,3%

Tipo de tratamiento: sin tratamiento: 12,8%; monoterapia: 24,9; tratamiento combinado: 62,3%

Agudizaciones: 1,69

Plan de cuidados: 41,8%

Adecuación del tratamiento: no valorable: 35%; adecuado: 25,3%; inadecuado: 39,7%

Uso de fármacos: SABA: 25,9%; LABA: 65,3%; anticolinérgico corta: 16,8%; anticolinérgico larga: 55,9%; corticoide inhalado: 14,8%; corticoide oral: 2,7%; roflumilast: 2,7%; teofilina: 2,4%

No hubo diferencias estadísticas por sexo o edad

Conclusiones

La atención a pacientes EPOC dista mucho de ser adecuada en nuestros pacientes

Es muy importante hacer esfuerzos sobre el registro de actividades en estos pacientes, la realización de espirometría que permita su clasificación y la intervención antitabáquica

63/295. INFLUENCIA DE LA DIABETES MELLITUS EN EL RIESGO CARDIOVASCULAR DE LOS HIPERTENSOS ANDALUCES.

Autores:

(1) García Martín, E.; (1) Sarabia Mantecón, Y.; (2) Aranda Lara, F.; (1) González Begines, V.; (1) Luque Escalante, M.; (2) Aguilar Alvarez, E.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Virgen de Consolación. Unidad de Gestión Clínica Utrera Sur. Utrera. Sevilla; (2) Médico Familia. Centro de Salud Virgen de Consolación. Unidad de Gestión Clínica Utrera Sur. Utrera. Sevilla.

Resumen:

Objetivos

Valorar la influencia de la Diabetes Mellitus tipo 2 (DM) en el riesgo cardiovascular (RCV) de nuestros hipertensos aplicando las guías SEH-SEC 2007.

Metodología

Analizamos 2698 pacientes hipertensos a los que se les realiza monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) e incluidos en la plataforma Cardiorisc en la comunidad andaluza, dividiéndolos en dos grupos con y sin, M. Respectivamente Grupo A: n=653; hombres: 54.1%; Edad: 56,7 años y Grupo B n-2045; hombres: 50.7%; Edad: 56,1 años. A todos se 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.

Resultados

Se presentan (Grupo A/Grupo). *p <0,001** p<0,01;*** p<0,05.

Control PA (%): Consulta: 19.9/24.0***; Mapa: 41.5/46.8; FRCV (%): Tabaco: 14.2/19.6***, Dislipemia: 63,1/31.2*; LOD (%): 32.3/11.9*; ECE (%): 23.9/7.5*; RCV* (%): Basal: 0/5.1; Bajo: 0.5/22.4; Moderado: 7/41.2; Alto: 60.9/18.9; Muy Alto: 31.5/12.4. Perfil circadiano (%)*: Dipper: 30.3/44.9; Extremedipper: 3.8/8.2; Non-Dipper: 43.3/37.8; Riser: 22.5/9.1.

Conclusiones

La presencia de DM en nuestros hipertensos incrementa el RCV de forma notable. Los perfiles circadiano de mayor RCV, non-dipper y riser, son más frecuentes en los pacientes con DM. Ante la presencia de DM debemos considerar al paciente al menos como de alto RCV, como nos indican las guías, actuando de forma integral sobre su riesgo vascular.

63/380. ¿POR QUÉ SE MUEREN LOS PACIENTES POLITRAUMATIZADOS QUE LLEGAN AL HOSPITAL? ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LA ATENCIÓN AL PACIENTE CON TRAUMA GRAVE EN EL H. INSULAR DE GRAN CANARIA

Autores:

(1) Sosa Pérez, F.; (1) Gallo Domínguez, R.; (2) Pérez Miranda, A.; (2) Noval de la Torre, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Maspalomas y Hospital Insular Las Palmas. San Bartolomé de Tirajana. Las Palmas; (2) Médico de Familia y Comunitaria. Médico de Urgencias. Hospital Insular de las Palmas. Las Palmas de Gran Canaria.

Resumen:

Objetivos

Determinar qué paciente con trauma grave será exitus, enfocar la atención mediante protocolos específicos y comparar la mortalidad con otras áreas.

Metodología

Estudio descriptivo-retrospectivo de pacientes con trauma grave que fueron exitus, atendidos en Urgencias entre Noviembre 2007 y Octubre 2011. Se recogieron datos de edad, sexo, mecanismo de lesión, lugar del exitus y tiempo transcurrido desde el trauma hasta el exitus. Se utilizaron escalas como TRS, ISS y TRISS, y recursos hospitalarios.

Resultados

De 442 pacientes con trauma grave fueron exitus 58. Un 72% varones. El mecanismo de lesión más importante fue precipitación (47%) seguido por atropello (11%), heridas por arma blanca (5%) y armas de fuego (4%). Un 47% falleció en urgencias, 40% en UMI y 10% en quirófano. El tiempo medio hasta la muerte fue de 4 días y 22 horas, con mortalidad del 13,12 %, con una distribución anual del 25% 2007, 21,50% 2008, 9,26 % 2009, 8,55% 2010 y 14,29% 2011. El ISS medio fue 49,08, el TRS de 8 y TRISS del 41,8%. El 25% precisó cirugía inmediata y el 9% arteriografía.

Conclusiones

Los pacientes varones (15-44 años y >65 años), precipitados con traumatismo en sistema nervioso central son más susceptibles de fallecer. En las primeras horas existe mayor tasa de mortalidad, planteándose la necesidad de intensificar esfuerzos. Una Unidad de Traumatismo Grave coordinada por urgenciólogos, que trabajan conjuntamente con el resto de servicios reduce la mortalidad. Las escalas ISS o TRISS no son totalmente fiables a la hora de hacernos pensar que pacientes fallecerán.

63/406. ¿NOS DEJAMOS LLEVAR POR LA INERCIA TERAPÉUTICA ANTE LA HBA1C?

Autores:

(1) Santaolalla Jiménez, B.; (1) Mueses Dismey, A.; (1) Nicolás Gomariz, J.; (1) Rico Rubio, M.; (2) Hernández Vera, M.; (2) Fuster Quiñonero, D.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Ñora. Murcia; (2) Médico de Familia y Comunitaria. Centro de Salud La Ñora. Murcia.

Resumen:

Objetivos

Determinar la inercia terapéutica respecto al control glucémico deficiente, definido como HbA1c>7, en pacientes con DM tipo 2 atendidos en el centro de salud.

Metodología

Estudio descriptivo, transversal dónde incluimos todos los pacientes con DM tipo 2 que se le haya hecho HbA1c en el último año. Se excluyeron pacientes con edad avanzada (>75a) e hipoglucemias repetidas.

Recogimos la actuación del profesional ante la HbA1c>7, determinando si no existía cambio y en caso contrario que cambio se realizaba (aumento de dosis de tratamiento, añadir fármaco nuevo, derivando al endocrino).

Determinamos el tiempo que transcurría desde que se realiza la analítica hasta que se produce el cambio.

Resultados

La prevalencia detectada de DM II es del 8,79%.

De estos la determinación de HbA1c en el último año es 34,33%.

El 48,56% de los mismos tienen niveles de HbA1c>7 y en el 64% se adopta algún cambio. En 71,88% se decide añadir/cambiar el fármaco, se varía la dosis en el 21,88% y se deriva a endocrino en el 14,58% de los casos. Se adoptan dos medidas en el 8,33%.

El tiempo medio entre la detección y la modificación de tratamiento es de 33,74 días. No hay diferencia significativa en los cambios, por edad.

Conclusiones

La prevalencia de detección de diagnóstico es aceptable.

Resultados pobres en cuanto al registro de la HbA1c.

En los casos donde es necesario adoptar un cambio en la actitud, éste se realiza en torno al mes, aunque en muchos de los casos la medida es inmediata.

63/416. EL DOLOR EN ATENCIÓN PRIMARIA

Autores:

(1) Garmendia Rufo, I.; (2) Chueca Bolaños, M.; (3) Rubio Arribas, V.; (2) Sanchez Fernandez, M.; (2) Alvarez Cepero, A.; (2) Cossio Arribas, E.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina de Familia y Comunitaria y Comunitaria. Centro de salud de Dumboa. Irún. Guipúzcoa; (2) Médico Residente de Medicina de Familia y Comunitaria y Comunitaria. Centro de salud de Irún Centro. Irún. Guipúzcoa; (3) Médico de Familia y Comunitaria y Comunitaria. Centro de salud de Irún Centro. Irún. Guipúzcoa.

Resumen:

Objetivos

Conocer la prevalencia, características, tratamiento y resolución del dolor en Atención Primaria.

Metodología

Diseño: Estudio descriptivo.

Emplazamiento: Centro de Salud. Atención Primaria.

Participantes: Todos los pacientes que acuden con dolor como principal motivo de consulta, en 54 días elegidos al azar, durante 6 meses.

Mediciones: Origen del dolor, intensidad medida mediante la escala visual analógica, consulta primera o sucesiva, petición de pruebas complementarias, derivaciones, tipo de fármaco empleado en su tratamiento. Llamada telefónica al mes recogiendo información sobre evolución y respuesta al tratamiento

Resultados

1902 consultas, 165 fueron motivadas por dolor, 8.7%. Edad media 59 años, entre 16 y 87 años. 70% mujeres. 71% eran la primera consulta. 72% dolor de origen musculoesquelético y 11% traumático. 15% de intensidad leve, entre 1 y 4 de la escala visual analógica, 49% intensidad moderada, entre 5 y 7 de dicha escala y 36% intensidad severa, entre 8 y 10. Para su tratamiento se utilizaron analgésicos en 15%, AINES 40.5%, combinaciones de analgésicos y AINES 15%, otros 14%. Se solicitaron pruebas complementarias en 38% y 14% derivaciones. Se pudo contactar con 126 pacientes, 76%. De ellos 25% estaban sin dolor y en el 75% persistía, habiéndose obtenido una gran mejoría, mejoría de tres puntos de la escala visual, en 30%, sin cambios significativos en 68%, empeoramiento 2%. Mala tolerancia a la medicación en 13%.

Conclusiones

Alta prevalencia de dolor de origen musculoesquelético de intensidad moderada-severa. Tratado fundamentalmente con AINES, aceptablemente tolerados. Escasa resolución del problema con alta persistencia del dolor y poca mejoría de la intensidad.

63/501. PREVALENCIA DE RELACIONES SEXUALES DE RIESGO PARA ITS EN POBLACIÓN DE 18 A 49 AÑOS DE SAN FERNANDO II Y SU RELACIÓN CON CONOCIMIENTOS DE SALUD SEXUAL

Autores:

(1) Cano Langreo, M.; (2) Benito Ortiz, L.; (2) Alonso López, A.; (2) Perelman, C.; (2) Carpena Ruiz, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia y Comunitaria. Centro de Salud San Fernando II. San Fernando de Henares. Madrid; (2) Médico de Familia y Comunitaria. San Fernando de Henares. Madrid.

Resumen:

Objetivos

Describir la prevalencia de relaciones sexuales de riesgo (RSR) para ITS y su relación con los conocimientos sobre salud sexual en pacientes de 18 a 49 años del CS San Fernando II.

Metodología

Estudio: descriptivo observacional transversal Participantes: 294 pacientes de 18 a 49 años, con relaciones sexuales durante el último año sin buscar embarazo. Material y métodos: Cuestionario auto administrado de elabora-

ción propia basado en la bibliografía, entregado a todo paciente con criterios de inclusión que acudía al Centro de Salud por cualquier motivo. Mediciones: datos socio demográficos, conocimientos sobre ITS, métodos anticonceptivos utilizados, actitudes y comportamiento sexual.

Resultados

68,4% mujeres; edad media 34,85 años, 89,7% españoles, 92,2%, con pareja estable. El 92,2% recibió educación sexual, 60,2% de centros educativos, 74,8% no habían consultado con sanitario sobre salud sexual. El 9,2% había mantenido RSR para ITS. Sin diferencias por sexo. Más RSR en homosexuales [OR 5,52 (IC95% 1,55-19,74)], y en extranjeros [OR 4,66 (IC95% 1,56-13,89)]. Encontramos asociación paradójica entre reconocer cáncer cérvix como ITS y RSR [OR 2,78 (IC95% 1,13-6,86)]. Aquellos con creencias erróneas sobre la transmisión de VIH habían mantenido más RSR. Asociación positiva con conocimientos de VIH [OR 0,31 (IC95% 0,11-0,84)]. Con un modelo multivariante encontramos relación significativa entre RSR e identificar cáncer de cervix, nacionalidad, pareja sexual estable y saber que el VIH no se transmite por besos.

Conclusiones

Hallamos una elevada prevalencia de RSR para embarazos, con deficiencias en conocimientos sobre planificación familiar. Encontramos asociación entre distintas creencias y mantener RSR, sin asociación entre conocimientos globales y RSR.

63/503. RELACIONES SEXUALES DE RIESGO PARA EMBARAZOS EN EL CENTRO DE SALUD SAN FERNANDO II

Autores:

(1) Cano Langreo, M.; (2) Benito Ortiz, L.; (2) Alonso López, A.; (2) Perelman, C.; (2) Carpena Ruiz, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia y Comunitaria. Centro de Salud San Fernando II. San Fernando de Henares. Madrid; (2) Médico de Familia y Comunitaria. San Fernando de Henares. Madrid.

Resumen:

Objetivos

Conocer la prevalencia de relaciones sexuales de riesgo (RSR) para embarazos y averiguar los conocimientos sobre salud sexual en pacientes de 18 a 49 años del CS San Fernando II.

Metodología

Estudio descriptivo observacional transversal, realizado a 249 pacientes de 18 a 49 años, con relaciones sexuales durante el último año sin buscar embarazo, y que acudía al Centro de Salud por cualquier motivo. Se utilizó un cuestionario auto administrado de elaboración propia basado en la bibliografía. Mediciones: datos socio demográficos, conocimientos sobre embarazos no deseados, métodos anticonceptivos utilizados, actitudes y comportamiento sexual.

Resultados

El 68,4% fueron mujeres; 89,7% españoles, edad media 34,85 años, 92,2%, con pareja estable. Había recibido educación sexual el 92,2%, la mayoría (60,2%) de centros

educativos. Solo 25,2% habían consultado con sanitario sobre salud sexual. Un 29% había mantenido RSR para gestación: más en varones [OR 1,72 (IC95% 1.01-2,23)], y los de edad media mayor (36,61 años) (p0.024), y menos en los que recibieron información en el colegio [OR 0,577 (IC95% 0,346-0,962)]. No se vio asociación entre conocimientos globales y mantener RSR. En el análisis multivariante se encontró asociación significativas entre RSR para gestación y sexo, recibir información en colegio, identificar condilomas o candidiasis como ITS y saber que la marcha atrás no es un método anticonceptivo válido.

Conclusiones

Hallamos una elevada prevalencia de RSR para embarazos, con deficiencias en conocimientos sobre planificación familiar. Encontramos asociación entre distintas creencias y mantener RSR, sin asociación entre conocimientos globales y RSR.

63/514. MORTALIDAD ASOCIADA A LA ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA EN PACIENTES ONCOLÓGICOS

Autores:

(1) Parra Esquivel, P.; (2) Garcia Garcia, A.; (2) López Alonso, R.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Don Paulino Garcia Donas. Alcala de Guadaira. Sevilla; (2) Médico especialista de Medicina Interna. Sevilla.

Resumen:

Objetivos

Conocer la mortalidad y los factores relacionados con el desarrollo de enfermedad tromboembólica venosa (EDEV) en pacientes oncológicos.

Metodología

Estudio retrospectivo donde la variable primaria del estudio fue la muerte secundaria a EDEV.

Resultados

Se incluyeron 180 pacientes. De ellos, 130 (72) fallecieron durante el seguimiento. De los sujetos incluidos, 104 (58) ingresaron como consecuencia de un episodio de tromboembolismo pulmonar. La EDEV fue la causa de muerte en 36 (28) de los sujetos fallecidos frente a los 68 (52) que fallecieron por causas relacionadas directamente con su neoplasia de base. Según el origen primario de los tumores de los pacientes ingresados, los más frecuentes fueron: pulmonar, gastrointestinal y mama (23%, 18%, 12%, respectivamente). El 68% tenían una enfermedad metastásica en el momento del ingreso y el 58% estaban bajo tratamiento quimioterápico. Los factores relacionados con el desarrollo de muerte por EDEV fueron: Ingreso previo en los 3 últimos meses, leucocitosis (>13000 leucocitos/ μ L), hemoglobina < 9 gr/dL, edad elevada, el abandono del tratamiento anticoagulante o la presencia de enfermedad metastásica.

Conclusiones

Los pacientes con cáncer tienen un riesgo aumentado de EDEV que incluso puede ser la causa de la muerte en un

alto porcentaje de ellos. La profilaxis secundaria en sujetos con neoplasia y ETEV no debería ser discontinuada. Sería incluso adecuado establecer un protocolo de actuación (con parámetros clínicos y analíticos) para detectar a aquellos sujetos con alto riesgo de desarrollar ETEV y, por tanto, susceptibles de realizar profilaxis primaria.

63/527. GRADO DE CONTROL LIPÍDICO EN PACIENTES TRATADOS CON ESTATINAS

Autores:

(1) Rodríguez Casimiro, M.; (2) González Luís, J.; (3) del Río Caballero, A.; (3) Ligerio Molina, M.; (4) Agrela Torres, S.; (5) García Maldonado, I.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 4to año de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Trinidad. Málaga; (2) Médico Residente de 4to año de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Trinidad. Málaga; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Trinidad. Málaga; (4) Médico de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Trinidad. Málaga; (5) Médico Residente de 4to año de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Mollina. Málaga.

Resumen:

Objetivos

Evaluar el grado de control lipídico en pacientes tratados con Estatinas, y el porcentaje de cada una de ellas, según el objetivo de LDL colesterol, del Proceso Asistencial Riesgo Vascular 2010, de la Consejería de Salud de la Junta de Andalucía, según la estratificación del riesgo vascular (RV). **Metodología**

Estudio observacional descriptivo transversal. Universo muestral: pacientes en tratamiento con estatinas entre octubre 2010 y octubre 2011 en nuestro centro de salud. (N=2416). Muestra (n=385). Las historias se han seleccionado por un método aleatorio. Fuentes de datos: Historia de Salud Diraya y base de datos del laboratorio del Hospital Carlos Haya.

Resultados

Edad media 51,8 años. 60% mujeres y 40% hombres. El 55% de los pacientes en prevención secundaria (25% del total) cumplen objetivos de control de LDL. Intervalo de confianza (IC) al 95% [41'2-68'8]. Los pacientes en prevención primaria con alto RV (52% del total) cumplen el 61'9%. IC al 95% de [47'1-76'6]. El cumplimiento para los pacientes en prevención primaria con bajo RV (23% del total) es del 83'3%. IC al 95% de [45'6-121]. El hipolipemiante más utilizado es la Simvastatina (75%) seguido de atorvastatina (17%) y rosuvastatina (5%)

Conclusiones

El grado de control de LDL colesterol es globalmente aceptable, aunque resulta inverso al nivel de RV. Los pacientes con mayor riesgo, prevención secundaria, presentan peor grado de control. El porcentaje de uso de la simvastatina se ajusta a la recomendación establecida en el Proceso Asistencial RV, como estatina de primera elección.

63/588. POLIMEDICACIÓN EN ANCIANOS, NUESTRA REALIDAD

Autores:

(1) Quílez Pina, R.; (1) Bonafonte Marteles, J.; (1) Castro Vilela, M.; (2) Requeno Jarabo, M.; (3) Cánovas Pareja, C.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Geriatria. Hospital Nuestra Señora de Gracia. Zaragoza; (2) Médico Residente de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Norte. Zaragoza; (3) FEA Geriatria. Hospital Nuestra Señora de Gracia. Zaragoza.

Resumen:

Objetivos

Analizar la prescripción farmacológica en población geriátrica, el uso de fármacos potencialmente inadecuados (MI) y las potenciales interacciones medicamentosas (IM)

Metodología

Estudio descriptivo-transversal. Dos cortes (diciembre 2011-enero 2012). Revisamos la prescripción farmacológica al ingreso y alta de los pacientes hospitalizados en Geriatria. Se registraron datos sociodemográficos, índices de Charlson y Barthel. Se analizaron IM y MI (STOPP-START y BEERS). SPSS.

Resultados

101 pacientes. Edad media 85,4. 32,7% hombres. Polimedicados (>6) al ingreso 51,5% y al alta 50%. Polimedicación extrema (>10) al ingreso 19,8% y al alta 16,8%. Promedio 7 fármacos. Toman al ingreso IBP 52,5%, diuréticos 42,6%, IECA 23,8%, BZD 28,7%, neurolépticos 16,8%, analgésicos 33,7%, calcio-vitD 9,9%. En 15,8% detectamos potenciales IM al alta. Al ingreso observamos MI según Beers en 17,8%, STOPP en 36,6% y START en 44,5%. Al alta identificamos un 13,9% de MI según Beers, 19,8% STOPP y 33,7% START.

La polimedicación se asoció a mayor comorbilidad y estancia ($p<0,001$). Los polimedicados presentaron más IM ($p<0,008$) y más MI según STOPP ($p=0,003$) y BEERS ($p=0,02$). En demencia severa, Barthel<20 ($p=0,03$) y >90años ($p=0,065$) observamos menor incidencia de polimedicación.

Conclusiones

La alta prevalencia de polimedicación al ingreso se mantiene al alta en ancianos con elevada comorbilidad cardiovascular y neurológica, siendo similar a la de otros estudios.

Los criterios STOPP-START puede ser una herramienta útil para detectar MI en nuestro medio.

La presencia de MI por omisión se da en pacientes ancianos, con demencia avanzada y gran deterioro funcional en los que creemos que los criterios START serían menos aplicables.

63/596. MANEJO DE LA FIBROMIALGIA DESDE ATENCIÓN PRIMARIA

Autores:

(1) García Palacios, M.; (2) Hernández Martínez, C.; (3) López Abellán, L.; (3) López Torres, L.; (2) Pérez Casas, A.; (4) Medina Abellán, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico residente de 4to año de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Vistabella. Murcia; (2) Médico residente de 2do año de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Vistabella. Murcia; (3) Médico residente de 3er año de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Infante. Murcia; (4) Médico de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Vistabella. Murcia.

Resumen:

Objetivos

Conocer el diagnóstico, manejo y tratamiento de la fibromialgia en nuestra área de salud.

Metodología

Estudio descriptivo, transversal, retrospectivo. Muestra de 41 pacientes diagnosticados de fibromialgia incluidos en el programa OMI desde 1991. Se revisaron aspectos sociodemográficos, tratamiento, comorbilidades físico-psíquica, derivación a especializada

Resultados

El 97.56% de pacientes eran mujeres, con edad media de 54 años. El 97.56% recibió tratamiento analgésico, el 87.8% tratamiento antidepressivo. Entre los síntomas funcionales asociados, el más frecuente es colon irritable (42.85%), seguido de dismenorrea y cefaleas. El 14.6% presenta enfermedad reumática asociada (polimialgia reumática, artritis reumatoide y degenerativa...), la comorbilidad psiquiátrica está presente en 53.65%, siendo la más frecuente la depresión. El 73.17% fue valorado por atención especializada. En el 4.87% consta la exploración de puntos dolorosos, en el 85.36% de los casos no se solicitan pruebas de imagen. Han precisado bajas laborales por fibromialgia o comorbilidad asociada el 29.27%.

Conclusiones

Consideramos insuficiente el manejo que desde Atención Primaria se presta a la fibromialgia. El colon irritable es el síndrome somático funcional que más se asocia y la patología mental más prevalente es la depresión.

63/606. INFLUENCIA DE FACTORES COGNITIVO-CONDUCTUALES SOBRE EL CONTROL DE PACIENTES DIABÉTICOS TIPO 2

Autores:

(1) Morales Mármol, A.; (2) Atienza Martín, F.; (3) Revuelta Pérez, F.; (2) Losada Ruiz, C.; (1) Gómez Gómez, E.; (1) Aragón Aragón, T.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Familia. Unidad de Gestión Clínica Adoratrices. Distrito Sanitario Huelva-Costa; (2) Médico de Familia y Comunitaria. Unidad de Gestión Clínica Adoratrices. Distrito Sanitario Huelva-Costa; (3) Psicólogo. Universidad de Huelva.

Resumen:

Objetivos

Determinar la relación entre factores cognitivo-conductuales y el control de la HbA1c en pacientes diabéticos tipo 2

Metodología

- Diseño. Descriptivo, transversal

-Pacientes de alto riesgo vascular de un centro de salud urbano

-Variables

-Edad, sexo, estado civil y nivel educativo

-Nº de fármacos

-Control (HbA1c<8%); control estricto (HbA1c<7%)

-Personalidad (EPQ-RS)

-Salud percibida (GHQ-28)

-Estrategias de afrontamiento (COPE)

-Función familiar (APGAR-familiar)

-Apoyo social (SS-A)

-Creencias sobre los medicamentos (BMQ)

-Adherencia terapéutica (Morisky-Green)

-Análisis bivalente y multivalente mediante regresión lineal

Resultados

-133 pacientes. 43,6% mujeres. Edad media 65,9 años.

-HbA1c<8%: 84,4%; HbA1c<7%:56,6%

-Resultaron significativas en el análisis bivalente las variables (control vs no control: HbA1c<8%):

-Estado civil(casados): 83,5%vs63,2%. p= 0,047

Afrontamiento (abandono del afrontamiento): 1,83vs2,14. p= 0,047

-Puntuación APGAR: 9,0vs8,3. p=0,017

-Disfunción familiar: 4,9%vs31,6%. p=0,002

-Modelo multivalente (R cuadrado= 0,276), variables independientes significativas

-Subescala depresión del GHQ-28

-Afrontamiento: abandono del afrontamiento

-Afrontamiento: concentrar esfuerzos

- Resultaron significativas en el análisis bivalente las variables (control vs no control: HbA1c<7%):

-Afrontamiento (aceptación): 1,57vs2,96. p= 0,009

-Puntuación APGAR: 9,2vs8,6. p=0,036

-Disfunción familiar: 4,4%vs15,1%. p=0,042

-Modelo multivalente (R cuadrado= 0,239), variables independientes significativas

-Promedio de fármacos

-Problema psio-social en el GHQ-28

-Afrontamiento: aceptación y negación

Conclusiones

Diversas variables cognitivas y conductuales se relacionan con el control de la HbA1c

La intervención sobre dimensiones cognitivas y conductuales podría mejorar el control

63/650. HABILIDADES DE COMUNICACIÓN Y ENTREVISTA CLÍNICA EN LOS ESTUDIANTES DE LOS DISTINTOS GRADOS DE CIENCIAS DE LA SALUD DE LA UNIVERSIDAD CATÓLICA DE VALENCIA (UCV).

Autores:

(1) Ferrández Antón, T.; (2) Ferreira Padilla, G.; (3) Baleriola Júlvez, J.

Centro de Trabajo:

(1) Estudiante de 4º de Medicina. Grupo de Investigación "ComunVista" (UCV): Alumna colaboradora.; (2) Estudiante de 4º de Medicina. Grupo de Investigación "Co-

munVista” (UCV): Investigador en Formación. Diplomado en Fisioterapia. Universidad de La Laguna, XIX Promoción, 2005-08 Santa Cruz de Tenerife; (3) Médico de Familia. Doctor en Medicina. EAP La Vall D’Uixó, Castellón. Profesor de la UCV. Grupo de Investigación “ComunVista” (UCV): Coordinador.

Resumen:

Objetivos

Valorar el perfil comunicacional y descubrir las opiniones que tenían inicialmente, sobre la Entrevista Clínica (EC), los estuaintes de los Grados de Ciencias de la Salud (CCSS) de la UCV.

Metodología

Previamente a que tales estudiantes recibiesen docencia sobre Habilidades de Comunicación y EC, se les invitó a responder un cuestionario, valorando el perfil comunicacional (Test de Rathus y Escala de Comportamiento de Cambridge) y aspectos varios sobre la EC. Actualmente, hemos encuestado a 79 estudiantes (53% varones y 47% mujeres), 19 de Fisioterapia y 60 de Medicina. Durante el mes de septiembre pasaremos los cuestionarios en el resto de Grados.

Resultados

Consideraron la entrevista como una herramienta importante en su labor profesional con una media de 7.92 sobre 10, capaz de resolver por sí sola el 60% de los problemas planteados en la consulta. De las cualidades que debería reunir un buen entrevistador, la calidez fue la más valorada en una escala Likert de 0 a 5 (media: 3.51), seguida de la asertividad (media: 3.19). El respeto fue la cualidad peor valorada (media: 2.51). Resultados de Empatía en los estudiantes de Medicina y Fisioterapia respectivamente: media 42,9167 y 45,10 (sobre 80) y desviación típica: 10,211 y 11,00; y de Asertividad: media 2,89 y 4,73 (-90 a 90) y desviación típica: 17,63 y 21,40.

Conclusiones

Los estudiantes manifestaron la importancia de la EC por su utilidad futura y su alta capacidad resolutoria. Sobre las cualidades EC será necesario incidir en el respeto a la hora de impartir docencia.

63/665. PARAFINOMA

Autores:

Casas Torres, A.; Pérez López, M.; Rosillo Castro, D.; Hernandez Martinez, C.; López Valcarcel, R.; Martín Casqueiro, T.

Centro de Trabajo:

Médico Residente. Centro de Salud Vistabella. Murcia.

Resumen:

Objetivos

Objetivos: Conocer el problema de salud para su detección precoz y manejo adecuando en pacientes con uso de parafina en pene

Metodología

Metodología: En nuestro centro de salud, en el plazo de 4 meses en el año 2010 se diagnosticaron 5 casos. Realizándose estudio inicial y posterior seguimiento de los pacientes, con tratamiento definitivo por el servicio de urología

Resultados

Resultados: Tres de los cinco pacientes consultaron por dolor progresivo, aumentando con las relaciones sexuales. El cuarto por uretritis y el quinto por prurito tras relación sexual de riesgo. En la totalidad de los casos, a la exploración física, nos encontramos zonas de induración en pene de consistencia elástica, desde nódulos hasta placas. Todos los pacientes tenían su origen en países del Este de Europa (dos de Ucrania, y tres de Bulgaria). Los cinco recibieron tratamiento quirúrgico definitivo por parte de urología.

Conclusiones

La autoinoculación de parafina en pene en pacientes del Este de Europa, es una práctica habitual con importantes repercusiones a medio y largo plazo. Consideramos fundamental la detección precoz a través del Médico de Familia y Comunitaria porque es el primer contacto pudiendo realizar un seguimiento y consultas programadas para explicarles el riesgo que corren al realizar dicha práctica que consideran normal con sus complicaciones, ya que no solo afecta su vida sino también la de su pareja. Aunque en ocasiones es difícil por la reticencia de los pacientes a considerar dicho problema como algo patológico y sin valorar los riesgos.

63/666. DE HIPERFRECIENTADORA A ABUELA ESCLAVA

Autores:

(1) Fontes Manzano, I.; (2) Rosillo Castro, D.; (3) Rosa Salazar, I.; (3) Lázaro Meca, R.; (3) Pascual Muñoz, M.; (3) Navarro Valverde, R.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 3º año de Medicina Familia. Centro de Salud Infante Juan Manuel. Murcia; (2) Médico Especialista Medicina Familia. Hospital Universitario Reina Sofía. Murcia; (3) Enfermera. Hospital Universitario Reina Sofía. Murcia.

Resumen:

Objetivos

Conocer el perfil de una paciente hiperfrecuentadora y analizarlo según marco teórico del síndrome de abuela esclava de Guijarro Morales, que afecta a mujeres maduras sometidas a sobrecarga física y emocional, origina graves y progresivos desequilibrios somáticos.

Metodología

Estudio epidemiológico retrospectivo, sobre la demanda de la paciente y entrevista semiestructurada por patrones, para evaluar la presencia del síndrome, valora: Percepción de salud, nutricional/metabólico, funcional, actividad, sueño, cognitivo, autopercepción, relaciones, sexualidad, adaptación al estrés y valores.

Resultados

Mujer 78 años, hipertensa, sinusitis crónica con dolor facial residual y síndrome depresivo, acudió al Servicio de Urgencias en 299 ocasiones en 3 años, un 69% el diagnóstico fue algias faciales. La paciente requirió ingreso en sólo 4 ocasiones. Según la entrevista padece manifesta-

ciones físicas asociadas con el síndrome: Hipertensión arterial, sensación disneica, mareos, hormigueos, debilidad y decaimiento; y factores emocionales: Malestar general, ansiedad, desánimo, sentimientos de culpa y sobrecarga física emocional mantenida.

Conclusiones

Sospechamos que la paciente sufre el síndrome de abuela esclava. Más que una enfermedad física y/o mental, es enfermedad social. Es difícil situar el dolor de la paciente que, tras múltiples pruebas y tratamientos, no hemos podido solucionar. El profesional no está motivado para atender a su demanda, cree “conocer su problema” y da por hecho que “no tiene solución”. Se evidencia mal abordaje del problema y mala coordinación de los distintos dispositivos. Después de la experiencia debemos preguntarnos ¿cuál es el problema real?, ¿lo estamos abordando?

63/679. PROYECTO DE VOLUNTARIADO DE ACOMPAÑAMIENTO AL ANCIANO: “ACOMPAÑANDO LA SOLEDAD”.

Autores:

(1) del Río Caballero, A.; (2) Agrela Torres, S.; (1) Ligerio Molina, M.; (3) Santacruz Bellet, C.; (2) de los Riscos Mateos, E.; (2) Rey Martín, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Trinidad. Málaga; (2) Médico de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Trinidad. Málaga; (3) Trabajadora Social. Málaga.

Resumen:

Objetivos

Evaluar las actividades y resultados del trienio 2008-2011, del proyecto de acompañamiento al anciano “Acompañando la Soledad”.

Metodología

Estudio descriptivo, transversal y retrospectivo. Centro de salud urbano con zona necesitada de transformación social. Se han incluido variables cuantitativas y cualitativas, así como encuestas de satisfacción. La muestra es el propio universo muestral: 103 ancianos y 30 voluntarios, a lo largo del trienio 2008-2011. Las fuentes de datos, son las bases de datos propias del proyecto y la historia de salud digital del SAS (Diraya).

Resultados

Se han realizado 16 actividades diferentes en base a necesidades detectadas: (acompañamiento en domicilio, paseo, sustitución del cuidador...) Se han evaluado 103 ancianos y de ellos 54 se han incluido en el proyecto. La media de asistencia ha sido de dos por semana y beneficiario, con una media de dos horas en cada una de ellas, con un total de horas de 11.232. Se han impartido 4 cursos de formación específicos para voluntarios: 24 horas de docencia. Se han realizado encuestas de satisfacción a voluntarios y ancianos perceptores del servicio, con resultados positivos.

Conclusiones

Más de la mitad de los ancianos evaluados han sido be-

neficiarios del proyecto. Se ha generado un importante volumen de actividad, dando respuesta a un considerable número de situaciones. Se ha formado en técnicas básicas de comunicación y ayuda a todos los voluntarios incluidos en el proyecto. Se ha obtenido un alto nivel de satisfacción entre los voluntarios y los ancianos perceptores del servicio.

63/680. CONTROL DE LDL COLESTEROL: MARGEN TERAPÉUTICO POSOLÓGICO DE LAS DIFERENTES ESTATINAS.

Autores:

(1) Rodríguez Casimiro, M.; (1) González Luís, J.; (2) Ligerio Molina, M.; (2) del Río Caballero, A.; (3) Agrela Torres, S.; (3) Almagro Martín Lomeña, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 4to año de Medicina de Familia y Comunitaria Centro de Salud Trinidad. Málaga; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina de Familia y Comunitaria Centro de Salud Trinidad. Málaga; (3) Médico de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Trinidad. Málaga.

Resumen:

Objetivos

Evaluar el grado de control lipídico, de acuerdo al objetivo de LDL colesterol establecido en base a la estratificación del Riesgo Vascular (RV), contemplada en el Proceso RV del SAS, según la estatina utilizada, así como el porcentaje de pacientes que podrían beneficiarse del posible margen terapéutico posológico de cada molécula, entre aquellos pacientes que no alcanzan el objetivo de LDL colesterol.

Metodología

Estudio observacional descriptivo transversal. Universo muestral: pacientes en tratamiento con estatinas entre octubre 2010 y octubre 2011 en nuestro centro de salud. (N=2416). Muestra (n=385). Las historias se han seleccionado por un método aleatorio. Fuentes de datos: Historia de Salud Diraya y base de datos del laboratorio del Hospital Carlos Haya (Servolab)

Resultados

Entre los pacientes tratados con Simvastatina alcanzan objetivo (AO) LDL el 62,62% y no AO el 37,37%, habiendo margen posológico, con la misma molécula, en el 72,22% de ellos. De los tratados con Atorvastatina AO el 66,5%, habiendo margen terapéutico posológico, con la misma molécula, en el 68,18% de los pacientes que no AO. Entre los tratados con Rosuvastatina AO el 79%, habiendo margen posológico en la misma molécula, en el 100% de los pacientes que no AO.

Conclusiones

En todas las moléculas analizadas, en la mayoría de los pacientes que no AO de control de LDL, podría mejorarse el grado de control incrementado la posología de la misma molécula, sin necesidad de cambiar la indicación a una estatina diferente más potente.

63/685. REVISIONES ESPECIALIZADAS INDUCIDAS GESTIONADAS POR ATENCIÓN PRIMARIA.

Autores:

(1) Távira Paton, M.; (1) Porcel Martín, E.; (2) Marina Alejandra, M.; (3) De Los Riscos Mateos, E.; (3) Agrela Torres, S.; (3) Rey Martín, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Trinidad-Jesús Cautivo. Málaga; (2) Enfermera. Hospital Pascual. Málaga.; (3) Médico de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Trinidad-Jesús Cautivo. Málaga.

Resumen:

Objetivos

Cuantificar citas proporcionadas por especializada en respuesta a derivaciones inducidas (DI) solicitadas desde atención primaria (AP). Comparar variabilidad, según especialidad. Conocer especialidades que generan más DI.

Metodología

Descriptivo, retrospectivo, observacional, transversal. Centro de salud (CS), Hospital Regional (H) urbanos. Total DI 335. Muestra aleatoria sistemática 205.

17 facultativos (14 médicos de familia (MF), 3 pediatras). 18 especialidades H.

Periodo: Octubre - Diciembre 2011. Datos: Historia salud digital DIRAYA (D), registro de salida DI. Numerosas reuniones coordinación derivaciones distrito AP - AE. Febrero 2011 información a MF en sesión clínica y por escrito de criterios DI: revisiones indicadas por especialidades antes de dos años desde anterior en D o indicación escrita desde otro especialista o urgencias. Obliga al paciente a volver al MF. Revisadas diariamente todas DI para confirmar cumplimiento criterios. Análisis estadístico descriptivo.

Resultados

Especialidades con mayor número DI: Oftalmología 100, Traumatología 46, Ginecología 36, Dermatología 22, ORL 19, Cardiología 17, Urología 17, Neumología 12, Digestivo 12, Endocrino 3, Salud Mental 2 y Medicina Interna 2. Proporción pacientes citados: Oftalmología 23,5%, Traumatología 12,5%, Ginecología 82%, Dermatología 26%, ORL 37%, Cardiología 27%, Urología 56%, Neumología 67% y Digestivo 73%.

Conclusiones

Gran variabilidad por especialidad del número de pacientes citados en respuesta a DI: Ginecología 82%, Traumatología 12,5%. Especialidad con más DI generadas Oftalmología; con menos Salud mental y Medicina Interna. Parece existir oportunidad de mejora en DI y por tanto en accesibilidad de pacientes AP a AE.

63/686. ELECCIÓN DEL MEJOR ANTIMICROBIANO EN EL TRATAMIENTO EMPÍRICO DE INFECCIONES URINARIAS: COMPARATIVO 5 AÑOS.

Autores:

(1) Távira Paton, M.; (2) Maculet Rey, M.; (3) De Toro Peinado, I.; (4) Agrela Torres, S.; (4) Rey Martín, A.; (4) De Los Riscos Mateos, E.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Interno Residente de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Trinidad-Jesús Cautivo. Málaga; (2) Enfermera. Hospital Pascual. Málaga; (3) Microbióloga. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga.; (4) Médico de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Trinidad-Jesús Cautivo. Málaga.

Resumen:

Objetivos

1.- Conocer nuestro mapa microbiológico y sensibilidad antimicrobiana de infecciones urinarias. 2.- Comparativo de 5 años previos. 3.- Actualizar recomendaciones terapéuticas empíricas.

Metodología

Descriptivo, observacional, retrospectivo, comparativo. Centro de salud (C.S.) urbano. 100% de urocultivos con resultado positivo solicitados en 2005, 2006, 2008, 2010 y 2011. Se obtiene mapa microbiológico y perfil de sensibilidades. Datos de laboratorio microbiología, Hospital Regional.

Resultados

710 urocultivos positivos en año 2011. 66 % microorganismo causante Escherichia (E.) Coli, frente a 64%(2010), 62 %(2008) 55% (2006) y 53 % (2005). Perfil de sensibilidades a antibióticos utilizados habitualmente vía oral en atención primaria (AP) para E. Coli en 2005, 2006, 2008, 2010 y 2011 respectivamente:

Fosfomicina 98%, 99%, 98,5%, 98% y 95%. Amoxicilina-Clavulánico 91%, 91%, 88%, 78% y 75%.

Cefuroxima 87%, 90%, 93%, 88% y 86%. Ciprofloxacino 73%, 67%, 67%, 78% y 70%.

Amoxicilina 42%, 46%, 42%, 49% y 36%.

Conclusiones

Perfiles de sensibilidad desde 2005 a 2011 son los siguientes: fosfomicina el más sensible con media del 98%, disminuye amoxicilina-clavulánico desde 91% a 75%, se mantiene cefuroxima con media de 89%. Destaca que ciprofloxacino es 20% menos sensible que el mejor antimicrobiano. Importante confirmar estabilidad de las sensibilidades antimicrobianas en 5 años.

Cuando sea necesario instaurar tratamiento empírico para la infección urinaria en nuestro centro de salud, es conveniente utilizar fosfomicina. Seguimiento de cefuroxima y amoxicilina-clavulánico, siendo este último más coste-eficiente. Informamos anualmente a facultativos.

63/709. CONOCIMIENTOS Y ACTITUDES DE LOS ENFERMEROS SOBRE LOS DOCUMENTOS DE VOLUNTADES ANTICIPADAS.

Autores:

(1) Nogales Palomeque, I.; (2) Sanae, H.

Centro de Trabajo:

(1) Medicina Familiar y Comunitaria. Jaén; (2) Medicina Familiar y Comunitaria. Córdoba.

Resumen:

Objetivos

Determinar los conocimientos y actitudes de enfermeros

sobre el documento de voluntades anticipadas (VA) en cuatro provincias andaluzas.

Metodología

Estudio Observacional descriptivo multicéntrico (8 zonas básicas).

La población diana la componían todos los enfermeros de las zonas básicas (n=130). Criterio de inclusión, encontrarse en activo durante la recogida de datos.

Se utilizó un cuestionario validado autoadministrado sobre conocimientos y actitudes de VA. Se realizó análisis descriptivo (medias y desviación típica, frecuencias) y bivariable (χ^2) de los datos.

Resultados

Contestaron 96(73%), edad media 44 años(dt8,4), 50% mujeres. 53% de Córdoba, 11%-Jaén, 17%-Cádiz y 19%-Granada.

La puntuación media (de 0-10) de sus conocimientos fue 5,48(dt2,26) sin diferencias entre provincias.

El 71% cree que las VA están reguladas en Andalucía, y ha leído dicho documento un 32% (sin diferencias por provincias en ambos casos).

En una escala de 0-10, se obtuvo una media 8,1(dt2,44) preguntando si creen necesario que los pacientes realicen declaración de VA. De 8,27(dt2,32) si lo consideran un instrumento válido para los profesionales y 8,33(dt2,15) para los familiares (difiere entre provincias;p=0,053). Lo recomendarían a sus pacientes con una media de 7,95(dt2,7), y lo respetarían 9,09(dt1,7;difiere entre provincias;p=0,045). Lo harían ellos mismos en un futuro con una media de 8,1(dt2,8), y en el próximo año 5,25(dt3,6)

Conclusiones

Existe una parte importante de enfermeros que no conoce ni ha leído el documento de VA.

La actitud hacia la utilidad y utilización del documento es positiva, sin embargo para ellos mismo no lo ven factible a corto plazo.

63/724. CICLO DE MEJORA DE LA CARTELERÍA.

Autores:

(1) Tavira Patón, M.; (1) Porcel Martín, E.; (2) Maculet Rey, M.; (1) Aguilar Cano, L.; (1) Haro Haro, L.; (3) Rey Martín, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud. Trinidad- Jesús Cautivo. Distrito Sanitario Málaga. Málaga; (2) Enfermera. Hospital Pascual. Málaga; (3) Médico de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Trinidad-Jesús Cautivo. Distrito Sanitario Málaga. Málaga.

Resumen:

Objetivos

Evaluar y mejorar la calidad de la cartelería.

Metodología

Estudio descriptivo, transversal, de calidad, según ciclo de Palmer. Centro de salud urbano. Mayo 2012. Revisión interna. Datos de estructura. Fuente de datos: carteles

informativos situados en las puertas de las 23 consultas. 6 criterios explícitos y normativos:

1. Identificación del facultativo.

2. Identificación número de consulta.

3. Especificación día de consulta en horario de tarde.

4. Identificación de médico interno residente (MIR).

5. Especificación tipo de profesional.

6. Semejanza en el diseño del cartel.

Tras primer ciclo evaluativo, se aplican medidas correctoras. Análisis: estadística descriptiva.

Resultados

Cumplimiento criterios: identificación facultativo 100% (Estándar (S) 90%); número de consulta 100% (S 50%); horario de tarde 100% (S 75%); identificación MIR 4% (S 75%); identificación tipo profesional 47% (S 70%); diseño similar 100% (S 40%).

Conclusiones

Se evidencia un nivel aceptable en calidad de la cartelería. Destaca la escasa identificación del MIR en un centro docente y el margen de mejora en cuanto a la identificación del tipo de profesional. Pueden disminuir las molestias causadas a pacientes y profesionales por inadecuada información de la cartelería.

63/770. ATENCIÓN A LA SALUD MENTAL, ¿PODEMOS MEJORAR?

Autores:

(1) Sanjuán Domingo, R.; (2) Elías Villanueva, M.; (3) López Canales, M.; (4) Villaverde Royo, M.; (2) Ferreras Amez, J.; (5) Sánchez Lázaro, C.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; (2) Médico de Familia y Comunitaria. Hospital Royo Villanova. Zaragoza; (3) Residente 3 año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bombarda. Zaragoza; (4) Médico de Familia y Comunitaria. Especialista en Medicina Preventiva y Salud Pública. Unidad Docente Medicina Familiar y Comunitaria. Sector III Zaragoza. Zaragoza; (5) Psiquiatra. Centro de Salud Mental Escultor Palao. Zaragoza.

Resumen:

Objetivos

Evaluar el perfil, tipo de tratamiento y seguimiento de los pacientes que se derivan a un centro de Salud Mental desde las consultas de un área de salud de Atención Primaria.

Metodología

Estudio observacional prospectivo, se incluyen todos los pacientes derivados al centro de Salud Mental desde Atención Primaria durante 12 meses caracterizándolos por sexo, síntomas referidos, tipo de derivación, seguimiento por el centro de salud mental, tratamiento previo y diagnóstico según la CIE-10. Análisis estadístico: STATA.

Resultados

La muestra fueron 504 pacientes, el 82,94% fueron derivados a Psiquiatría y el resto a Psicología. El 58,8% fueron mujeres, la edad media fue de 44,04 años (desviación es-

táandar= 17,24). Los síntomas por los que fueron derivados fueron ansioso-depresivos (53,17%), depresivos (25,00%), y en menor proporción psicóticos (5,75%), abuso de sustancias tóxicas (4,37%). El tipo de derivación más frecuente fue el normal (48,26%) y el preferente (47,85%) y sólo un 3,89% fueron derivados de forma urgente. Más de un 60% de los pacientes llevaban instaurado un tratamiento por su Médico de Atención Primaria (MAP), siendo los más frecuentes los antidepressivos sólo o combinados con ansiolíticos (62,7%) y los ansiolíticos (26,69%). El diagnóstico más frecuente realizado por Salud Mental fue el de Trastorno Adaptativo (18,85%) y Trastorno por Ansiedad (11,31%).

Conclusiones

El Médico de Atención Primaria desempeña un papel fundamental en la salud mental, manejando de forma correcta la patología psiquiátrica no grave. La adecuada interrelación con atención especializada constituyen una pieza clave en el buen funcionamiento diario.

63/791. PREVALENCIA DE MARCADORES SEROLÓGICOS DE HEPATITIS VIRALES POR EL VIRUS DE LA HEPATITIS B Y VIRUS DE LA HEPATITIS LA C EN INMIGRANTES ATENDIDOS EN UN ÁREA BÁSICA DE SALUD.

Autores:

(1) Rafael-Valdivia, L.; (2) de Ciurana Gay, M.; (1) Matas Castelló, E.; (2) Franco Comet, P.; (2) Ràfols Crestani, A.; (2) Troyano, L.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Can Gibert del Pla. Girona.; (2) Médico de Familia y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Can Gibert del Pla. Girona.

Resumen:

Objetivos

Objetivo: Determinar la prevalencia de marcadores serológicos del VHB y VHC en inmigrantes inscritos en un ABS y la proporción de derivaciones realizadas al especialista.

Metodología

Estudio retrospectivo, transversal. Muestra aleatoria de 1376 pacientes (edad ≥ 15 a, ambos sexos). Variables: edad, sexo, procedencia, serología del VHB, (HBsAg, Anti-HBc), VHC y las derivaciones efectuadas. Se usó estadística descriptiva, test del X2 para comparar la prevalencia según la procedencia considerando significativo $p < 0,05$.

Resultados

El promedio de edad fue $35,4 \pm 12,03$ años, 53,7% varones. La procedencia fue de centro y sud-América (44,7%), África del norte (20,1%), África subsahariana (12,4%), Europa del este (11,3%), Asia (5,5%) y otras regiones de Europa (6%).

Globalmente la prevalencia de HBsAg (+) fue 2,8%, HBcAg (+) de 21,8% y anti-VHC (+) de 1,1%. El 11,9% de pacientes de África subsahariana presentaban HBsAg (+), estadísticamente superior al resto de pacientes (1,8% en pacien-

tes de Europa del este, 1% en pacientes de África del norte, 0,7% pacientes del centro y sud-América, $p < 0,05$). Los pacientes de otras regiones de Europa presentaron anti-VHC (+) en 7,7%, superior al resto de pacientes (1,5% en pacientes de Europa del este y 1,2% en pacientes de centro y sud-América, $p < 0,05$). Se derivaron 31% de pacientes con HBsAg (+) y 50% de pacientes anti-VHC (+).

Conclusiones

Los inmigrantes presentaron globalmente una prevalencia de HBsAg(+) de 2,8% y anti-VHC(+) de 1,1%. Considerando la procedencia, los subsaharianos presentaron la prevalencia más elevada de HBsAg(+) y los pacientes de otras regiones de Europa la prevalencia más alta de anti-VHC(+). Se efectuaron derivaciones en un limitado número de casos.

63/841. REPERCUSIÓN DE LOS INTENTOS AUTOLÍTCOS EN PACIENTES CON TRASTORNOS AFECTIVOS EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL.

Autores:

(1) Ruiz Martínez, D.; (2) Linares Morales, D.; (1) Visiedo Sanchez, S.; (3) Condon Abanto, A.; (4) Vidal Gomara, A.; (5) García Noain, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; (2) Médico de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Miralbueno-Garrapinillos. Zaragoza; (3) Médico de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Norte. Zaragoza; (4) Médico de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Valdefierro. Zaragoza; (5) Médico especialista Medicina Interna. Servicio de Urgencias Hospital Clínico Lozano Blesa. Zaragoza.

Resumen:

Objetivos

Conocer las características principales de los pacientes diagnosticados de un Trastorno del estado de ánimo correspondientes a un Área de Salud que fueron atendidos en el Servicio de urgencias de su Hospital de referencia

Metodología

Estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes con trastorno del estado de ánimo asistidos en un Servicio de Urgencias hospitalario en el periodo que abarca desde el 1/1/2011 al 31/12/2011; Efectuándose un registro de los pacientes que recibieron atención Psiquiátrica, de los cuales se seleccionaron aquellos diagnosticados de un trastorno del estado de ánimo que acudían por un intento autolítico.

Resultados

Se obtuvo un total de consultas atendidas a lo largo del año 2011 de 3527, de estas correspondieron a intento autolítico 226, de las cuales un 32% (n=72) correspondieron al sexo masculino y un 68% (n=153) al sexo femenino. La edad media fue de 42,87 años. En cuanto al gesto autolítico, el más empleado fue la sobreingesta medicamentosa exclusiva: 64,9%; seguido de la intoxicación mixta (medicamentos+alcohol):22%; en tercer lugar el empleo

de mecanismos distintos a la sobreingesta medicamentosa (adquiriendo especial relevancia la autólisis con arma blanca). En cuanto al destino un 41% fueron dados de alta a su domicilio; un 41,2% pasaron a sala de Observación permaneciendo en la misma un mínimo de 12 horas y un 17,2% fueron ingresados.

Conclusiones

El intento autolítico es un motivo de consulta frecuente, si bien los mecanismos empleados son poco violentos en líneas generales, siendo la proporción de ingresos pequeña en comparación con otros colectivos de pacientes que acuden también por autólisis.

63/860. FARINGOAMIGDALITIS AGUDA, ¿SE CUMPLEN LAS GUÍAS CLÍNICAS?

Autores:

Martín Cardenal, N.; Silgado Arellano, E.; Mateo Martín, A.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Pozuelo Estación. Pozuelo de Alarcón. Madrid.

Resumen:

Objetivos

En la práctica clínica habitual empleamos los criterios clínicos de Centor para valorar la necesidad o no de tratamiento antibiótico en la faringoamigdalitis aguda (FAA), siendo el antibiótico de elección la penicilina V vía oral, dada la eficacia, seguridad, espectro reducido y bajo coste. La tasa de prescripción de antibiótico en España es del 41%, de las más altas de Europa. Evaluaremos en nuestro Centro de Salud si según criterios Centor es adecuado prescribir antibiótico y si éste es conforme a las guías clínicas.

Metodología

Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo. Pacientes de ambos sexos, edad entre 14 y 50 años, atendidos en Centro de Salud Pozuelo I de octubre 2010 a abril 2011, diagnosticados según codificación CIE de FAA estreptocócica y no estreptocócica. Excluidos si FAA en 6 semanas previas.

Resultados

171 pacientes, 59.1% mujeres, 40.9% varones, edad media 28 años, diagnosticados de FAA estreptocócica 75.4% y no estreptocócica 24.6%. 35 pacientes (20.5%) cumplen criterios Centor: 17.2% recibió penicilina oral, 62.9% amoxicilina, 20% amoxicilina-clavulánico. 136 pacientes (79.6%) no cumplen criterios Centor (en 94 ausencia de datos en historia clínica): 13% recibió penicilina oral, 58% amoxicilina, 17% amoxicilina-clavulánico, 10 pacientes no recibieron antibiótico.

Conclusiones

Sólo 14% de pacientes recibió penicilina oral, seguido de amoxicilina en 59.1%. Aunque en 94 pacientes faltan datos en historia clínica, solo 10 pacientes de los 136 que no cumplen criterios Centor no reciben tratamiento antibiótico. Existe un uso excesivo de antibióticos en la práctica clínica y debería plantearse un uso racional de éstos adecuados a guías de práctica clínica.

63/878. FACTORES DE RIESGO Y PROTECCIÓN PSÍQUICA DE CUIDADORAS FAMILIARES DE NIÑOS CON PARÁLISIS CEREBRAL

Autores:

(1) Toral Sánchez, J.; (2) Navais Barranco, M.; (3) Guzmán Parra, J.; (4) Arjona Moreno, S.; (5) Herrera Galante, A.; (3) Bergero De Miguel, T.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 4to año. Centro de Salud Palma-Palmilla. Málaga; (2) Psicólogo Residente de 3º año. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga; (3) Psicólogo Clínico. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga; (4) Psicólogo Residente de 2º año. Complejo Hospitalario de Jaén; (5) Médico Rehabilitador. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga.

Resumen:

Objetivos

Identificar factores de riesgo y protección psíquicos de cuidadoras de niños discapacitados y proponer atención psicoeducativa y preventiva con medición de la carga y tratamiento del estrés crónico que incluya el respiro.

Metodología

Estudio descriptivo transversal

100 cuidadoras de niños discapacitados. Málaga.

Escala sobrecarga cuidador, Test Zarit, Perfil de Calidad de Vida de Lancashire

Resultados

El 97% son mujeres menores de 40 años con bajo nivel socioeconómico

Cuidan una media de 96 horas semanales.

La percepción de salud psíquica está relacionada con la edad (a mayor edad, peor percepción de salud psíquica). Las cuidadoras mayores tienen tres veces más riesgo de percibir mala salud psíquica, percepción de carga (mayor percepción de carga, peor percepción de salud psíquica, fe religiosa (creencias religiosas asociadas a mejor salud psíquica percibida y mantenimiento de redes socio-familiares (respiro)

Conclusiones

La atención a la discapacidad supone cuidados de salud formales e informales. Detrás del enfermo discapacitado hay un cuidador-familiar que garantiza los cuidados en el hogar.

En los cuidados informales existen diferencias entre hombres y mujeres en el cuidado del hijo discapacitado

Cuidar supone continua disponibilidad.

“Coste” elevado en salud psíquica; relacionado con pérdida de redes socio-familiares.

Cuidar es una de las situaciones generadoras de mayor estrés crónico.

Los profesionales sanitarios deben formarse para identificar factores de riesgo, proporcionar psicoeducación y prevención con medición de la carga y tratamiento del estrés crónico recomendando el respiro.

63/889. SEGURIDAD CLÍNICA FARMACOLÓGICA EN EL PACIENTE CRÓNICO DEPENDIENTE

Autores:

(1) Lorbés Machin, M.; (1) Díez Velasco, J.; (1) Cáceres Paredes, A.; (2) Pueyo Salavera, C.; (2) Pemán Muñoz, T.; (1) De la Cruz García, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Almozara. Zaragoza; (2) Médico de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Almozara. Zaragoza.

Resumen:

Objetivos

- Conocer el número de Pacientes Crónicos Dependientes (PCD)
- Mejorar seguridad clínica en PCD
- Disminuir ingresos hospitalarios
- Reducir utilización de Fármacos Potencialmente Inadecuados (FPI) definidos por la comisión del uso racional del medicamento de nuestra área.

Metodología

Diseño: Estudio Descriptivo transversal

Duración: 1 Enero 2011- 20 Diciembre 2011

Desarrollo: Centro de Salud Urbano en una población de 13500 habitantes.

Sujetos a estudio: pacientes con test de Barthel inferior a 60 en los que se analizó el tratamiento actual activo, el control de la adherencia al tratamiento a través de la realización del test de Morisky- Green-Levine y la utilización de FPI: benzodiazepinas y antidiabéticos orales de vida media larga y AINEs de más de 6 meses de tratamiento y el número de ingresos hospitalarios.

Resultados

182 PCD de los cuales el 17.58% (32) de los pacientes seguían tratamiento con FPI.

Al 13.73% (25) de los pacientes se les realizó el test de Morisky.

Un porcentaje del 29.12% (53) de los pacientes requirieron ingreso hospitalario en el último año.

Conclusiones

El manejo del PCD es complicado por su comorbilidad y cronicidad en un medio con gran presión asistencial. Medidas como el control continuado de la seguridad clínica farmacológica deben ser consideradas prioritarias en la atención de estos pacientes lo que nos motiva a protocolizar su atención e implicar a los pacientes y familiares en conocimientos de salud. El número de ingresos se ajusta a la expectativa de atención hospitalaria en pacientes con alta comorbilidad.

63/906. ¿CON QUÉ ESTÁ RELACIONADA LA PERCEPCIÓN DE SOBRECARGA DE LOS CUIDADORES FAMILIARES DE NIÑOS DISCAPACITADOS?

Autores:

(1) Toral Sánchez, J.; (2) Guzmán Parra, J.; (3) Arjona Moreno, S.; (4) Navais Barranco, M.; (5) Herrera Galante, A.; (6) Bergero De Miguel, T.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 4to año de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Palma-Palmilla, Málaga; (2) Psicólogo Clínico, Hospital Regional Universitario Carlos Haya; (3) Psicología, PIR2. Complejo Hospitalario de Jaén; (4) Psicología, PIR3. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga; (5) Médico Rehabilitador. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga; (6) Psicóloga Clínica. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga.

Resumen:

Objetivos

Identificar factores que inciden en la percepción de sobrecarga de las cuidadoras familiares de niños discapacitados

Metodología

Muestra: 100 cuidadoras familiares de niños discapacitados. Málaga.

Intervenciones: Escala sobrecarga del cuidador Test de Zarit, Perfil Calidad de Vida de Lancashire.

Resultados

El 97% son mujeres menores de 40 años con bajo nivel socioeconómico que cuidan 96 horas semanales de media.

La percepción de sobrecarga tiene relación estadísticamente significativa con la satisfacción con la vida.

Al relacionar la percepción de sobrecarga con el grado de satisfacción con la salud global percibida, encontramos que estaban relacionadas ($p = ,000$). También se relaciona con bienestar psíquico percibido y con el grado de satisfacción con la religión.

No encontramos relación entre la gravedad de la afectación del paciente y la sobrecarga del cuidador. $p=0.697$

No encontramos relación entre alta puntuación en la escala de sobrecarga y la participación de otras personas en los cuidados. $p=1.63$

Conclusiones

El concepto de sobrecarga es multidimensional y subjetivo. La sobrecarga de los cuidadores familiares de niños discapacitados está relacionada con la no satisfacción con la vida, con la percepción de mala salud global, física y psíquica.

Los cuidadores satisfechos con sus creencias religiosas tienen menor percepción de sobrecarga.

No hemos encontrado relación entre la sobrecarga del cuidador y la gravedad de la afectación del paciente o la participación de otras personas en el cuidado del niño.

63/911. ¿PARTICIPAN NUESTROS PACIENTES EN ACTIVIDADES DE EDUCACIÓN PARA LA SALUD?. EXPERIENCIA CON ANTICOAGULADOS ORALES.

Autores:

(1) Díez Velasco, J.; (1) Lorbés Machín, M.; (2) Escriche Ros, R.; (2) Báguena García, A.; (1) Pueyo Salavera, C.; (1) Pemán Muñoz, T.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Almozara. Zaragoza; (2) Adjunta Urgencias Hospital Royo Villanova. Zaragoza.

Resumen:

Objetivos

- Conocer las necesidades sanitarias de nuestros pacientes.
- Aumentar los conocimientos de salud de la población.
- Incrementar la seguridad clínica.
- Favorecer la comunicación médico-paciente.

Metodología

- Estudio prospectivo con fases: observación e intervención, consultas de enfermería-medicina y 3 talleres de Educación Para la Salud.
- Sujetos a estudio: pacientes tratados con acenocumarol y en control capilar.
- Muestra: 144 sujetos.
- Periodo de intervención: 1-01-09 a 30-11-09.
- Fuente de datos: Historia clínica informatizada
- Variables: Pacientes evaluados. Asistencia a talleres. Participación activa en los talleres.
- Captación: consultas de medicina, consultas de enfermería y carteles informativos en el Centro de Salud.
- Desarrollo de 3 talleres de EPS, en 3 semanas consecutivas:
1º.- ¿Por qué tomamos acenocumarol?, ¿Tenemos mas riesgo de complicaciones?
2º.- ¿Influye la alimentación en mi tratamiento?
3º.- Interacción del acenocumarol con otros medicamentos.

Resultados

- Pacientes evaluados: 144 (100%).
- Asistencia a los 4 talleres de EPS: 60 de 144 = 42%.
- Participación activa en talleres: 48 de 60= 80%.

Conclusiones

- La respuesta a actividades de EPS destinadas a un colectivo con problemas de salud específicos, como son los pacientes en tratamiento con anticoagulación oral, resulta altamente satisfactoria.
- La asistencia y participación activa a talleres resultó superior a la esperada, permitiendo desarrollar un programa eficaz de seguimiento.
- La buena respuesta y alto grado de implicación del colectivo facilitó iniciar una línea de continuidad y participación en salud de estos pacientes.
- Los programas de EPS y participación comunitaria suponen sobrecarga en la actividad asistencial y deberían formar parte de nuestra actividad.

63/936. ¿REALIZAMOS UN BUEN DIAGNOSTICO DE EPOC EN NUESTRO CENTRO DE SALUD?

Autores:

- (1) Antonio González, m.; (2) Martin Casquero, T.; (2) García Palacios, M.; (2) Torres, F.; (3) Rosillo Castro, D.; (4) Santaolla Jiménez, B.

Centro de Trabajo:

- (1) Médico Residente. Centro de Salud El Carmen. Murcia; (2) Médico Residente. Centro de Salud Vistabella. Murcia; (3) Médico Residente. Hospital Universitario HURS. Murcia; (4) Médico Residente. Centro de Salud La Ñora. Murcia.

Resumen:

Objetivos

Conocer el % de pacientes mal diagnosticados de EPOC (enfermedad pulmonar obstructiva crónica), es decir, sin espirometría, en el Centro de Salud de Vistabella, de Murcia.

Objetivos específicos:

1ª fase: Conocer el % de pacientes mal diagnosticados de EPOC (sin espirometría) en el Centro de Salud de Vistabella

2ª fase: Realizar un ciclo de mejora tras la intervención

Metodología

Tipo de diseño que se utilizará

1ª fase: Observacional, descriptivo, retrospectivo de prevalencia

2ª fase: De intervención

Descripción de la muestra: Pacientes diagnosticados de EPOC en C.S.Vistabella desde 1 de Septiembre de 2005 hasta 1 de Marzo de 2012

Criterios de inclusión: Diagnosticados de EPOC desde 1 de Septiembre de 2005 hasta 1 de Marzo de 2012

Criterios de exclusión:

- 1ª fase: los pacientes que tengan la espirometría hecha.
2ª fase: aquellos que la tuvieran realizada previamente a nuestro estudio.

Muestreo aleatorio

Base de datos de OMI-AP del C.S. de Vistabella.

Resultados

Hemos realizado la primera fase de nuestro estudio en la cual los resultados han sido:

161 pacientes diagnosticados de EPOC.

De los cuales el 69% eran hombres.

Solo el 49% de nuestros pacientes diagnosticados de EPOC tenían espirometría diagnóstica hecha.

Conclusiones

La espirometría es una prueba minimamente invasiva, barata y el gold-standard en el diagnóstico del EPOC. Por lo cual vemos muy importante realizar un correcto diagnóstico ya que con ello conseguiremos:

Mejora de la calidad diagnóstica

Disminución del gasto sanitario

Menor iatrogenia

63/939. ESCALA DE BLATCHFORD EN LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA. EXPERIENCIA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS.

Autores:

- (1) Patrón Román, G.; (2) Moreno Fernández, L.; (3) Hernández Sierra, B.; (4) Hernández Martínez, Á.; (4) Vega Sáenz, J.

Centro de Trabajo:

- (1) Médico Residente Aparato Digestivo. Hospital Torrecárdenas. Almería; (2) Médico Residente Medicina Familiar. Centro de Salud Huércal de Almería; (3) Médico Residente Medicina Interna. Hospital Torrecárdenas. Almería; (4) Médico Especialista Aparato Digestivo. Hospital Torrecárdenas. Almería.

Resumen:

Objetivos

Determinar la utilidad de la escala de Blatchford en la hemorragia digestiva alta no varicosa, como predictor de intervención clínica y/o endoscópica urgente.

Metodología

Estudio observacional, que incluyó a 127 casos con hemorragia digestiva alta confirmada endoscópicamente y de alto riesgo según la escala de Blatchford aplicada de manera retrospectiva. El ámbito de estudio fue el servicio de urgencias del Hospital Torrecárdenas Almería- España, entre enero del 2009 y diciembre del 2010.

Se estratificó de manera cuantitativa en 2 subgrupos de alto riesgo en la escala de Blatchford (menor y mayor de 10 puntos) y se correlacionó con la necesidad de intervención clínica y endoscópica urgente vs precoz.

Resultados

Del total de casos, el 63.8% fueron varones y el 36.2% mujeres. La lesión endoscópica más frecuente es la tipo IIC en la clasificación de Forrest. Solo el 32.3% requirieron de esclerosis endoscópica.

En relación al tratamiento endoscópico o quirúrgico no hay diferencia estadísticamente significativa. El 63% de los casos recibió transfusión de hemoderivados por anemia, ésta se correlaciona estadísticamente significativa con mayor puntuación en la escala de Blatchford.

Conclusiones

El alto riesgo en la escala de Blatchford, no es útil para predecir la necesidad de intervención endoscópica urgente vs precoz en la hemorragia digestiva alta no varicosa. La lesión más frecuente en paciente con alto riesgo en la escala de Blatchford es el IIC de la calcificación de Forrest. La necesidad de transfusión de hemoderivados está en relación directamente proporcional con la puntuación del alto riesgo en la escala de Blatchford.

63/960. ADOLESCENCIA Y MEDICINA COMUNITARIA. UN RETO CON BUENOS RESULTADOS

Autores:

(1) Sánchez Galán, P.; (1) Marco Gracia, M.; (1) Jaraba Becerril, C.; (1) Sanjuán Domingo, R.; (1) Morales Ferruz, R.; (2) Baquer Sahún, C.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; (2) Médico Residente de 1er Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza.

Resumen:

Objetivos

Valorar el impacto de talleres de Reanimación Cardio-Pulmonar Básica (RCPB) en el ámbito educativo.

Valorar el grado de satisfacción y capacitación subjetiva de los alumnos tras el taller.

Metodología

Estudio descriptivo antes-después, realizado en dos Institutos con 175 alumnos de 4º ESO y 1º Bachillerato.

Se impartieron clases teórico-prácticas del manejo de la parada cardio-respiratoria en grupos de 6-8alumnos con maniqués. Se realizó una misma evaluación teórica al principio y final del taller, una encuesta de satisfacción y evaluación práctica.

Descripción de variables mediante distribución de frecuencias, medias y desviaciones estándar con programa Stata11.

Resultados

50,29% eran mujeres. La edad media era 15,52 (DE=0,70). 75% cursaba 4º ESO. 99,3% encontraron útil el taller y 97,14% lo repetirían en otra ocasión.

Tras los talleres, casi 90% de alumnos gritaban y 93% sacudían al paciente comprobando consciencia. Pedían ayuda 88,6%. 93,7% revisaban respiración y 95,4% abrían vía aérea. 97,1% sopló correctamente en boca y menos del 3% olvidó tapan la nariz, consiguiendo elevar tórax casi 85%. 88% colocaron la mano en el pecho y adoptaban buena posición con compresiones correctas. Sólo 2,86%no se veían capaces de actuar ante una situación de emergencia.

La valoración global del taller por los alumnos fue 9,1, siendo 6 la nota más baja en 1,14%.

Conclusiones

Los talleres de RCPB impartidos en secundaria resultan útiles para situaciones críticas de la vida diaria, siendo una herramienta eficaz en el ámbito educativo.

La mayoría de alumnos, tras el taller, se ven capacitados para llevar a cabo una primera asistencia ante una emergencia.

No debemos olvidar la parte comunitaria de nuestra especialidad, siendo los talleres de RCPB algo fundamental en la educación sanitaria de la población.

63/962. EFICACIA DE LA TERAPIA COGNITIVO-CONDUCTUAL GRUPAL EN EL TRATAMIENTO DE LA ANSIEDAD

Autores:

(1) Lloris Moraleja, M.; (1) García Parra, M.; (2) Gómez Ortega, G.; (3) Torices De la Torre, L.; (1) Castillo Martínez, M.; (4) Fernández Rovira, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 4to año de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro d salud Nueva Andalucía. Distrito Almería; (2) Médico de Familia y Comunitaria. Centro d salud Nueva Andalucía. Distrito Almería; (3) Enfermera de Atención Primaria. Centro d salud Nueva Andalucía. Distrito Almería; (4) Enfermero de Atención Primaria. Centro d salud Nueva Andalucía. Distrito Almería.

Resumen:

Objetivos

Conocer la eficacia de la psicoterapia grupal como tratamiento de la ansiedad

Determinar el perfil de los pacientes que comienzan la terapia

Conocer el número de abandonos en función del sexo

Metodología

Estudio Descriptivo retrospectivo

Población: Ciudadanos de una UGC urbana
Muestra: 117 pacientes que demandan atención por ansiedad
Criterios de inclusión: Pacientes con ansiedad, trastorno adaptativo, fobias
Criterios de exclusión: Pacientes con trastorno mental grave
Instrumento de medida: Cuestionario de ansiedad de Beck al inicio y final de la terapia.
Variables: Nivel de ansiedad, edad, sexo, tratamiento con ansiolíticos durante la terapia, hiperfrecuentación (5 o más consultas/año)
Intervención: Cuatro sesiones de terapia cognitivo-conductual en grupos de 10-12pacientes por una enfermera experimentada
Periodo: Enero2010 - Marzo 2012

Análisis de datos: SPSS versión17. Análisis descriptivo de la muestra; las variables cualitativas mediante tabla de frecuencias y porcentajes; las variables cuantitativas con la media, mediana y desviación típica. Se comparó la medida del cuestionario Beck previa con la posterior a las sesiones grupales con la t de Student para muestras relacionadas, siendo significativa $p < 0,05$

Resultados

De 59 pacientes que completan la terapia, la media del nivel de ansiedad al inicio fue 30,86 (ansiedad moderada) con un descenso estadísticamente significativo ($p < 0,01$) al final de la terapia hasta 19,45(ansiedad leve)

De 117 pacientes que comienzan la terapia, 29 son hombres (24,8%), 88 mujeres (75,2%),abandonando 58 pacientes (49,6%) de los cuales 18 son hombres (62,06%) y 40 mujeres (45,45%).

Media de edad: 44,2 años, con rango entre 16-76años

Un 52,7% de pacientes estaba en el momento de la terapia con ansiolíticos

El 57,3% de pacientes acudía a consulta de Atención Primaria 5 veces o más al año

Conclusiones

Elevada eficacia de la psicoterapia grupal en el tratamiento de la ansiedad

Perfil del paciente: Mujer con 44 años que toma ansiolíticos y con alta frecuentación en la consulta de Atención Primaria
Mayor abandono de la terapia en hombres

63/1036. MÉDICO DE FAMILI@.COM

Autores:

(1) López Rivero, C.; (1) López-Sidro Ibáñez, R.; (2) Aguirre Rodríguez, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Casería de Montijo. Granada; (2) Médico de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Casería de Montijo. Granada.

Resumen:

Objetivos

Debido a la saturación y al uso inadecuado de las consultas de Atención Primaria, a principios de 2010 iniciamos

un sistema vía e-mail para consultas que no necesitaran exploración física, con el objetivo de agilizar y potenciar la atención médica.

Metodología

Se han analizado los 834 correos electrónicos enviados/recibidos por los pacientes durante estos 30 meses, agrupándolos por motivos de consulta.

Resultados

Correos recibidos: 404; enviados: 430; Pacientes diferentes atendidos: 130.

Contenido de los recibidos: Seguimiento clínico (control de glucemias, tensiones...): 80; Informes: 76; Familiares de pacientes: 51; Respuestas a correos enviados: 59; Consultas clínicas/farmacológicas: 56; Temas relacionados con IT: 42; Petición de recetas: 22; Relacionados con citas: 18.

Contenido de los enviados: Respuesta a consulta: 186; Envío de resultados de pruebas: 130; Informes: 42; Relacionados con IT: 35; con citas: 21 y envío de dietas o consejos: 15

Conclusiones

1-El mail es utilizado por más del 10% del cupo

2-La mayoría de los pacientes que han usado el correo lo han hecho en más de una ocasión.

3-Hay un incremento del uso del correo gradual, con bajada en los meses de verano

4-Se debería incentivar este sistema por su eficiencia y eficacia.

5-Son necesarios nuevos estudios sobre las posibles mejoras de este sistema.

63/1038. ALTERACIONES EN LA TENSIÓN ARTERIAL Y SU RELACIÓN CON SOBREPESO Y OBESIDAD EN ESCOLARES ADOLESCENTES

Autores:

(1) Canales de Andrade, N.; (2) Hurtado García, C.; (1) Andrade Barahona, M.; (3) Torcal, M.; (4) Nagham Ngwessitcheu, E.; (3) Fonseca del Pozo, F.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina de Familia y Comunitaria. Área Sanitaria Norte de Córdoba. Pozoblanco. Córdoba; (2) Médico Residente de Medicina de Familia y Comunitaria. Área La Campiña. Lucena. Córdoba; (3) Médico de Familia y Comunitaria. Área Sanitaria Norte de Córdoba. Pozoblanco. Córdoba; (4) Estudiante curso Pre MIR.

Resumen:

Objetivos

El objetivo del estudio fue conocer la prevalencia de alteraciones en la presión arterial y su relación con el peso de una población escolar adolescente del primero y segundo curso de Enseñanza Secundaria Obligatoria en el municipio de Pozoblanco.

Metodología

Estudio transversal con una muestra de 436 escolares de ambos sexos entre 12 y 16 años en los que se realizaron mediciones de presión arterial (PA), talla, peso, y se calcu-

ló su Índice de Masa Corporal (IMC). Los resultados del IMC se compararon con las curvas y tablas de crecimiento de Sobradillo B, et al. Las tablas utilizadas son las del estudio Manejo de la Hipertensión Arterial en niños y adolescentes

Resultados
De la población estudiada, un 24,5% presenta alteraciones del peso del cual 9.63% es sobrepeso y 14.9% obesidad. Las alteraciones de la presión arterial (sistólica y/o diastólica o ambas) se obtuvo en 16.05% con valores iguales o superiores al percentil 90.

Al relacionar el IMC con la alteración de la presión arterial se observó que el 13% de los adolescentes con normopeso padecen de alguna alteración al igual que el 19.04% de sobrepeso y 29.23% de los obesos.

Conclusiones

Este estudio pone de manifiesto la existencia de la obesidad y la HTA como factores de riesgo detectables en la adolescencia. Los resultados obtenidos muestran una prevalencia superior a la media española.

63/1066. ESTUDIO DE LA PATOLOGÍA TIROIDEA EN GESTANTES DE UN HOSPITAL COMARCAL

Autores:

(1) Olaya Velázquez, I.; (2) Rodríguez Dehli, A.; (2) Riao Galón, I.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud de la Magdalena. Avilés. Langreo. Asturias; (2) Médico Pediatra. Centro de Salud de la Magdalena. Avilés. Langreo. Asturias.

Resumen:

Objetivos

Conocer la prevalencia de alteraciones tiroideas en las gestantes, de un hospital comarcal durante el año 2010 y la posterior evolución de sus hijos.

Metodología

Estudio observacional de tipo transversal. La muestra está formada por 61 gestantes con alteraciones tiroideas, que dieron a luz durante el año 2010 en el Hospital San Agustín de Avilés. Se analizaron la frecuencia de alteraciones tiroideas maternas, la medicación que recibieron las gestantes (tipo, dosis, tiempo) y la función tiroidea de los neonatos, mediante SPSS 11.5.

Resultados

Se detectaron alteraciones tiroideas en 61 gestantes (6% del total), 45.9% primigestas, edad $32,3 \pm 5,3$ años. 85,2% eran hipotiroideas, 6,6% hipertiroideas y un 8,2% diagnosticadas de tiroiditis (3,3% autoinmunes). 29 (47.5%) presentaron autoinmunidad tiroidea positiva (62% durante el embarazo). Recibían tratamiento pregestacional con levotiroxina 14 mujeres (22,9%), durante la gestación 48 (78,6%) y postparto 23 (37,7%). Tomaron suplementación con yodo durante la gestación el 73,8% a diferentes dosis ≥ 200 mcg en 18 pacientes (29,5%), 262 mcg en 14 (23%) y 300 mcg en 13 (21,3%)². La asociación entre la dosis de suplementación de yodo y la dosis de levotiroxina du-

rante la gestación, fue de $-0,34$ ($p 0,019$). El 14,8% presentó diabetes gestacional y un 4,9% bocio. Dos de los 61 neonatos (54% varones) presentaron hipertiroproteinemias mantenidas que precisaron tratamiento.

Conclusiones

En nuestro estudio el 6% de las gestantes presentaban alteraciones tiroideas, algo superior a otras series. Existe variabilidad en la dosis de suplementación materna con yodo y encontramos asociación entre dicha administración y la dosis de levotiroxina en las gestantes hipotiroideas.

63/1067. EVALUACIÓN DEL PROCESO DE CÁNCER DE CÉRVIX EN EL CENTRO DE SALUD LUCANO

Autores:

(1) Agudo de la Paz, M.; (2) Cosano Cañadas, J.; (3) Redondo Sanchez, J.; (3) Lora Cerezo, N.; (3) Martínez de la Iglesia, J.; (2) Cano García, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Lucano. Córdoba; (2) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Lucano. Córdoba; (3) Médico de Familia y Comunitaria. Especialista. Centro de Salud Lucano . Córdoba.

Resumen:

Objetivos

Evaluar los indicadores de calidad del proceso de Cáncer Cérvix. Analizar los resultados en las citologías patológicas.

Metodología

Estudio descriptivo.

Población: Mujeres incluidas en el proceso de Cáncer Cérvix desde Octubre 2010 a Enero 2012.

Variables: edad, fumadora, método anticonceptivo, menarquía, menopausia, hijos, diagnóstico citológico, tratamiento instaurado.

Estudio estadístico: Las variables fueron analizadas en SPSS versión 15.0 realizando análisis descriptivo de frecuencias, y chi-cuadrado para variables cualitativas

Resultados

Se realizaron un total de 743 citologías de las cuales 119 (14%) resultaron patológicas (100% fueron muestras satisfactorias y sólo 3% de los resultados fueron comunicados después de 30 días). La edad media fue de 35 ± 11 años, con una edad media de menarquía 12 ± 2 años. De las pacientes con citología patológica un 28% eran fumadoras activas, y 24% empleaban como método anticonceptivo habitual el preservativo. Entre los resultados citológicos, la patología más prevalente fue la presencia de Flora Cocobacilar (37.8%) seguida de infección por Cándida (34.5%), SIL-L (16.8%) y en último lugar SIL-H (5%). Distribuidos por grupos de edad se encontró mayor número de citologías patológicas entre 26 y 44 años

Conclusiones

- Se obtiene unos excelentes indicadores de calidad del proceso asistencial de cérvix
- La proporción de citologías con resultados patológicos es alta, con predominio de patología infecciosa.

- Se detecta un porcentaje alto de lesiones precursoras de malignidad.
- No encontramos asociación estadística significativa entre lesiones precursoras y factores de riesgo.
- Se observa una mayor presencia de Flora Cocobacilar asociada al uso de Anticonceptivos orales.

63/1103. OTRA FORMA DE PUBLICAR LITERATURA MÉDICA

Autores:

(1) Luque Escalante, M.; (1) De la Calle Vélez, M.; (2) González Bejines, V.; (2) Aires Eslava, E.; (3) Sánchez Pedrosa, A.; (4) González Barbero, E.

Centro de Trabajo:

(1) Médico residente. Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Utrera Sur. Sevilla.; (2) Médico residente de Familia. Centro de Salud Utrera Sur. Sevilla.; (3) Farmacéutica. Distrito Atención Primaria Sevilla Sur.; (4) Médico de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Utrera Sur. Sevilla.

Resumen:

Objetivos

Publicar artículos o revisiones sobre problemas médicos o habilidades en la práctica sin pertenecer a una sociedad científica y sin curriculum.

Metodología

Desde finales de 2007 un grupo de médicos asistenciales y farmacéuticos de un distrito forman un grupo con el objetivo de recopilar información médica relevante y darla a conocer en su entorno.

Se exploran distintas vías de publicación (electrónica, Web, etc.) con el handicap de su falta de experiencia y de trayectoria en publicaciones.

Resultados

- 1) Publicaciones fraccionadas y esporádicas en la Intranet corporativa (desde 2008).
- 2) Publicación en formato papel, edición limitada (2010).
- 3) Intento de publicación en editoriales de prestigio evitando usar sponsor.
- 4) Publicación definitiva en la editorial bubok que permite publicación en papel/e-book y difusión nacional/internacional.

Conclusiones

Es factible publicar todo tipo de literatura médica sin grandes requisitos a priori y sin necesidad de financiación. El éxito dependerá sólo de la calidad del trabajo publicado, no de los medios empleados ni de la fama o curriculum de los autores.

63/1133. GESTIÓN FARMACOLÓGICA DE PACIENTES CON FIBROMIALGIA EN UN CENTRO DE ATENCIÓN PRIMARIA

Autores:

(1) Alcaraz Boronat, J.; (2) Blanes Castañer, V.; (2) Sánchez Jorda, C.; (1) Allegues López, L.; (2) Jover Barber, J.; (3) Giner Galvañ, V.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Virgen de los Lirios. Centro de Salud La Fábrica. Alcoi, Alicante.; (2) Médico de Familia y Comunitaria. Centro de Salud de Cocentaina. Alicante.; (3) Médico Internista. Hospital Virgen de los Lirios. Alcoi, Alicante.

Resumen:

Objetivos

El único fármaco que ha demostrado eficacia en el tratamiento Fm es la pregabalina. Sin embargo, es muy común el uso de otros medicamentos. El objetivo del estudio consiste en evaluar qué fármacos han sido empleados en el tratamiento de la Fm en un Centro de Salud de Atención Primaria español.

Metodología

Se identificaron 57 pacientes con código MC 9 del CIE 792.0 y 780.7 Se contactó telefónicamente con 38 de ellos, y aceptaron participar un total de 25 (44% participación). Se revisaron registros médicos individuales y entrevista personal para determinar el tratamiento farmacológico.

Resultados

Se trató de mujeres de edad media, con un seguimiento medio previo de 154,5±469,5 meses. Se detectó una mediana de consumo de fármacos de 6 (1-24) diarios por paciente. La mayoría dedicados al tratamiento de la fm. El 94% de los pacientes tomaban analgésicos, principalmente AINEs. El 29% de los pacientes tomaba opiáceos débiles. El 42% de los pacientes estaba tomando pregabalina. Un tercio de los pacientes que tomaban AINEs estaba tomando más de uno. En el momento de la entrevista, el 16% de los 25 pacientes entrevistados refería de epigastralgia/piros. La estimación del coste global anual farmacológico es de 7.098,36€, siendo el mayor coste el correspondiente a ansiolíticos/antidepresivos (37,6%) y AINEs (36,5%)m

Conclusiones

El sobrediagnóstico de la Fm afecta a un tercio de casos, así como el sobreuso de antidepresivos y AINEs junto con escasa utilización de pregabalina apuntan a un gran margen de optimización de la eficiencia en el manejo de la Fm en nuestro medio.

63/1134. CONCORDANCIA ENTRE LOS CRITERIOS ACR 1990 Y 2010 PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA FIBROMIALGIA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL DE UN CENTRO DE ATENCIÓN PRIMARIA

Autores:

(1) Alcaraz Boronat, J.; (2) Sanchez Jordá, C.; (2) Blanes Castañer, V.; (2) Pappalardo Ordiñana, E.; (1) Sanz García, F.; (3) Giner Galvañ, V.

Centro de Trabajo:

(1) Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Virgen de los Lirios. Centro de Salud La Fábrica. Alcoi, Alicante.; (2) Médico de Familia y Comunitaria. Centro de Salud de Cocentaina. Alicante.; (3) Médico especialista en Medicina Interna. Hospital Virgen de los Lirios. Alcoi, Alicante.

Resumen:

Objetivos

Al diagnóstico de (Fm) se llega por exclusión de junto con criterios consensuados. La dificultad de aplicación de los criterios lleva al sobrediagnóstico

Metodología

Se revisó la base de datos del Centro de Salud Cocentaina con los códigos CIE-9 MC 729.0 y 780.71. Se identificó a 57, 25 aceptaron una entrevista para aplicar los criterios ACR 1990 y 2010. No se detectaron diferencias con los pacientes entrevistados y los que rechazaron participar (n 16).

Resultados

La mayoría era mujeres de mediana edad (58,7±10,4 años) con un seguimiento medio 5 meses. El diagnóstico se confirmó por reumatólogos en el 78,9%. El 64% y 72% de los pacientes cumplía los criterios diagnósticos ACR 1990 y 2010, respectivamente (p=0,066). Los pacientes con criterios ACR 1990 tenían una media de 14 (0-18) puntos gatillo, con una diferencia significativa respecto de aquellos sin este criterio (14,8±0,7 vs. 6,9±1,8; p <0.0001). No existe diferencia significativa en el número de puntos gatillo cuando comparamos pacientes con criterios ARA 1990 y 2010. Con el criterio ARA 2010, se detectaron diferencias significativas en el Índice de Dolor Generalizado, menor en el subgrupo con dicho criterio (2,3±0,6 vs. 4,7±0,7; p=0,049). La diferencia significativa (p=0,018) considerada en las manifestaciones de la SSI2 se referían a debilidad muscular, constante en el 100% de casos con criterios 2010 (vs. 74%).

Conclusiones

El 'sobrediagnóstico' de la Fm es frecuente. Para corregir tal problema hay que mejorar la aplicación de los criterios. La aplicación del ACR 1990 es fácil y más factible.

63/1140. GRADO DE CONTROL DE LA ANTICOAGULACIÓN EN PACIENTES TRATADOS CON ACENOCUMAROL EN UN CENTRO DE ATENCIÓN PRIMARIA.

Autores:

Ruiz García, A.; Pérez Adelantado, M.; Vera García, S.; Tomás Gironés, A.; González Aliaga, J.; Llisterri Caro, J.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia.

Resumen:

Objetivos

Determinar el grado de control de anticoagulación oral (AO) en pacientes en tratamiento con acenocumarol

Metodología

Estudio descriptivo, transversal y retrospectivo en pacientes anticoagulados que acuden a consulta de control de coagulación (último mes) en un centro de salud urbano. Se excluyeron los pacientes que llevaban menos de tres meses de AO y los que habían tenido alguna intervención. En los casos que habían acudido a control en diversas ocasiones durante ese mes, se tomó en cuenta la última hoja de control. Se empleó como medida de

anticoagulación el INR, considerando buen control valores entre 2 y 3, excepto en prótesis valvulares (2,5-3,5). Se calculó el porcentaje de pacientes con buen control en la última visita, tres y seis últimas visitas. La variable principal es el grado de control de la anticoagulación medida por el porcentaje de pacientes con INR en rango terapéutico.

Resultados

Participaron un total de 279 pacientes (61,29% mujeres) con edad media de 77 años y un promedio de 5,9 años de tratamiento. La dosis media semanal de acenocumarol fue de 12,35 mg y la indicación más frecuente la fibrilación auricular (65%) seguida de la miocardiopatía hipertensiva (10,7%). El porcentaje de pacientes con INRs en rango terapéutico en el último control fue de 39,8%, 6,1% en los 3 últimos y 0,7% en los 6 últimos.

Conclusiones

Aunque cuatro de cada diez pacientes está en rango correcto en el último control, la variabilidad del INR es muy acusada cuando valoramos los tres y seis últimos controles.

63/1145. ESTUDIO DE PACIENTES USUARIOS DEL PROGRAMA DE TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE ORAL EN UN CENTRO DE SALUD URBANO

Autores:

Cueva Díaz, V.; Acuña Calvo, M.; Herrero Montes, C.

Centro de Trabajo:

Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Balconcillo. Guadalajara.

Resumen:

Objetivos

- Estudiar las características sociodemográficas y clínicas de una muestra de pacientes con Tratamiento Anticoagulante Oral (TAO).

- Determinar el grado de adherencia terapéutica.

- Evaluar la calidad de vida de los pacientes de estudio.

Metodología

Estudio descriptivo y transversal de una muestra de 207 pacientes que acudieron a control de INR. Recolección de variables sociodemográficas y clínicas. Aplicación del test de Morisky-Green para adherencia terapéutica y uno específico de Calidad de vida en pacientes con TAO. El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS.15.

Resultados

Se estudiaron: 108 hombres (52.2%) y 99 mujeres (47.8%). La media de edad: 76.5 años. La causa de ingreso al programa: FA: 153 pacientes (73.9%), enfermedad tromboembólica: 24 (11.6%) y prótesis valvular 15 (7.2%). El tiempo medio de permanencia en el programa: 6.31 años, con un máximo de 29. En 137 pacientes (66.2%) existía una buena adherencia terapéutica. En la evaluación de la calidad de vida participaron 106 pacientes. Según el cuestionario, la calidad de vida es mala en 54 pacientes (50.9%), regular en 40 (37.7%) y buena en 12 (11.3%). Los pacientes adherentes tienen mejor calidad de vida (p<0.05). La mayor edad, la pluripatología, la polimedi-

cación y la patología valvular contribuyen a tener una peor calidad vida ($p < 0.05$).

Conclusiones

En nuestro estudio el perfil del paciente del Programa TAO: Persona mayor de 76 años, que ingresó al programa hace más de 6 años, principalmente por FA es pluripatológico y polimedicado, presenta una buena adherencia terapéutica, más del 50% manifiestan una mala calidad de vida.

63/1146. COMPARACIÓN DE LA UTILIDAD DE LAS ESCALAS DE RIESGO DE ICTUS TROMBOEMBOLICO CHADS2 Y CHA2DS2-VASC EN PACIENTES CON FA NO VALVULAR EN UN CENTRO DE SALUD URBANO

Autores:

(1) Cueva Díaz, V.; (2) Acuña Calvo, M.; (1) Herrero Montes, C.

Centro de Trabajo:

(1) Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Balconcillo. Guadalajara; (2) Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Balconcillo. Guadalajara.

Resumen:

Objetivos

- Comparar la utilidad de las escalas de riesgo de ictus trombo-embólico: CHADS2 y CHA2DS2-VASc en pacientes con fibrilación auricular (FA) no valvular.

- Valorar si estos pacientes están adecuadamente anticoagulados.

Metodología

Estudio descriptivo y transversal de una muestra de 172 pacientes que acudieron al Centro de Salud para control de INR y que tenían como diagnóstico de inclusión FA de causa no valvular. Aplicación de escalas de riesgo de ictus trombo-embólico. El análisis estadístico se realizó con el Programa SPSS.15.

Resultados

Se estudiaron 90 hombres (52.3%) y 82 mujeres (47.7%). La media de edad 75.6 y 75 años respectivamente. Utilizando la escala CHADS2:136 pacientes (79.1%) presentan alto riesgo; 34 (19.8%) riesgo moderado y 2 (1.2%) bajo riesgo. Con la escala CHA2DS2-VASc, 163 pacientes (94.85%) presentan alto riesgo, 9 pacientes (5.2%) riesgo moderado y ningún paciente bajo riesgo.

Según la Escala CHADS2 un escaso 1.2% no se anticoagularía y según la Escala CHA2DS2-VASc todos los pacientes deben anticoagularse. Al comparar ambas escalas, la CHA2DS2-VASc polariza hacia mayor riesgo. En ambas escalas se encontraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto al sexo, el alto riesgo parece ser mayor en las mujeres sobre todo con la escala CHA2DS2-VASc.

Conclusiones

Las escalas de valoración de riesgo de ictus de origen trombo-embólico son muy útiles ya que seleccionan los criterios de riesgo para tomar la decisión de iniciar o no la profilaxis antitrombótica. La Escala CHA2DS2-VASc permite una mejor discriminación entre pacientes con riesgo bajo y moderado de ictus trombo-embólico.

63/1175. ESTIMACIÓN DE LA PREVALENCIA DE DIABETES TIPO 2 EN ESPAÑA

Autores:

(1) Minniti, C.; (1) López García, J.; (1) Álvarez Domínguez, R.; (2) Díaz Rodríguez, Á.; (2) Mahmoud Atoui, O.; (3) Torres González-Zabaleta, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente. Centro de Salud. Bembibre. Bembibre. León; (2) Médico de Familia y Comunitaria. Centro de Salud. Bembibre. Bembibre. León; (3) Enfermera. Centro de Salud. Bembibre. Bembibre. León.

Resumen:

Objetivos

Conocer la prevalencia global de DM tipo 2 (DM2), (conocida/desconocida) y la prevalencia de Intolerancia Glucosa (ITG) en España.

Metodología

Revisión bibliográfica de publicaciones sobre prevalencia DM2 con búsqueda de artículos científicos en las principales bases de datos bibliográficas, utilizando palabras clave (MeSH): type 2 diabetes mellitus, epidemiology, prevalence y Spain. Limitando la búsqueda a trabajos epidemiológicos realizados en España, últimos 20 años, pacientes ambos sexos, ≥ 14 años, publicados en castellano o inglés, incluyendo estudios sobre prevalencia DM2 global (conocida + desconocida) e ITG que utilizaron criterios diagnósticos de la OMS de 1985 y preferiblemente criterios OMS de 1999 y/o ADA 2003. Se recopilaron 45 estudios y dos revisiones sistemáticas, incluyéndose finalmente 26 estudios y una revisión sistemática con sus referencias bibliográficas

Resultados

El 10-15% de la población española padece DM2, el 50% de éstos desconocen su enfermedad y, el 7,2-17% presentan IG. La prevalencia global de DM2 en 2011 es del 13,8% (12,8-14,7%), siendo el 7,8% (6,97-8,59) conocida y el 6% (5,4-6,7) desconocida. La prevalencia de ITG del 9,2% (8,2-10,2) y la de glucemia basal alterada del 3,4% (2,9-4), y de ambas del 2,2% (1,7-2,7).

Conclusiones

Se estima que el número de personas afectadas de DM2 > 18 años es de 5.301.314, de las cuales 2.304.919 están sin diagnosticar y sin tratar. Casi seis millones están en situación prediabética, es decir, que el 14,8% de los españoles estarán en riesgo de desarrollar DM2 en el futuro, por lo que la prevalencia de la DM2 seguirá aumentando.

63/1177. INFLUENCIA DE LA INFORMACIÓN QUE RECIBEN LOS PACIENTES EN EL GRADO DE CONTROL DEL COLESTEROL EN ESPAÑA.

Autores:

(1) López García, J.; (1) Minniti, C.; (1) Álvarez Domínguez, R.; (2) Mahmoud Atoui, O.; (3) Rodríguez Gómez, M.; (4) Díaz Rodríguez, Á.

Centro de Trabajo:

(1) Residente Medicina Familiar. Centro de Salud Bembibre. León.; (2) Médico de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Bembibre. León.; (3) Enfermera. Centro de Salud Villablino. León; (4) Médico de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Bembibre. León.

Resumen:

Objetivos

Determinar la influencia de la información que reciben los pacientes de los médicos españoles sobre el control de la hipercolesterolemia y otros factores de riesgo cardiovascular (FRCV).

Metodología

Se administró una encuesta abierta con 23 preguntas de ámbito nacional a una muestra aleatorizada de 575 médicos durante el primer semestre del año 2011. Incluyó mayoritariamente médicos de familia (86%) frente al 12% de otras especialidades. La tasa de respuesta fue del 97,90%. Se muestran los porcentajes con IC al 95%.

Resultados

Para el 42,8%(35,34-50,20) la información que reciben los pacientes les ayuda a concienciarse sobre el colesterol y sus riesgos. El 25%(18,35-32,75) cree que no. El 59%(45,34-66,56) opina que colocar información en salas de espera de consultas y oficinas de farmacia puede mejorar la cumplimentación terapéutica vs al 11,7%(5,61-18,12) que no. El 46,1%(39,81-54,31) piensa que la utilidad de folletos explicativos para ayudar al paciente a comprender su patología ha sido bastante eficaz vs al 28,2%(24,1-32,19) que no. El parámetro más utilizado para evaluar la eficacia de un tratamiento hipolipemiente es la combinación de colesterol total y cLDL para el 69,9%(64,3-75,5) frente al 28,3%(23,43-33,57) que utilizan sólo el cLDL. Para el 95%(92,1-98,17) es fundamental resolver las dudas de los pacientes que acuden a las consultas porque el paciente confía en nosotros y es nuestro deber dar información.

Conclusiones

La influencia de la información proporcionada por folletos informativos y por el propio médico es fundamental para el control de la hipercolesterolemia y otros FRCV.

63/1189. "AL VERTE SE ME ESCAPA EL AIRE"

Autores:

(1) del Amo, S.; (2) Gajate García, A.; (2) Rodríguez Carbajo, M.; (2) Pinilla García, M.; (3) Delgado Alonso, L.; (4) Bustamante, P.

Centro de Trabajo:

(1) Residente. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid. Valladolid oeste.; (2) Residente. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid oeste.; (3) Residente. Centro de Salud Huerta del Rey.; (4) Residente. Centro de Salud Arturo Eyries.

Resumen:

Objetivos

Revisión de los casos de neumotórax espontáneos que acuden a la urgencia del Hospital Universitario Río Hor-

tega de Valladolid del 01/07/2010 al 31/12/2011, analizando la incidencia, distribución estacional, así como la evolución posterior.

Metodología

Estudio descriptivo transversal

Muestra: población que acude a la urgencia hospitalaria del Hospital Universitario Río Hortega del 01/07/2010 al 31/12/2011.

Resultados

37 casos desde 01/07/2010 al 31/12/2011.

29 casos en 2011

Incidencia 2011 = 14/100.000habitantes/año, menor a la media europea.

No hay clara distribución mensual, con relación mensual similar en ambos años.

Un 26% de los casos suceden en mujeres, cumpliendo la media europea de Evolución:

7 fueron ingresados en neumología para recibir manejo conservador.

30 enviados al servicio de cirugía torácica tras colocación de Pleurecath R.

3 sufrieron un primer y segundo episodio de neumotórax espontáneo.

4 fueron intervenidos quirúrgicamente, uno de ellos por 2º vez.

1 fallecido.

Conclusiones

El neumotórax espontáneo es una patología de frecuencia intermedia en los servicios de urgencia hospitalaria y poco frecuente en las consultas de atención primaria, pero que hay que tener en cuenta ante todo paciente con dolor torácico y disnea asociada como diagnóstico diferencial.

La incidencia anual en Europa es de 37 /100.000 habitantes /año, frente a la de USA 7.4/100.000 en el género masculino y 15.4/100.000(Europa)1.2/100.000(USA) en el femenino con una recurrencia del 16-52%.

Los factores

63/1225. ¿INFLUYE EN LA SATISFACCIÓN DE LOS USUARIOS LA ACREDITACIÓN DE LOS PROFESIONALES SANITARIOS QUE LE ATIENDEN?

Autores:

(1) Molina García, P.; (2) Hazañas Ruiz, S.; (1) González Jiménez, P.; (2) Vargas-Machuca Benítez, A.; (1) López Barroso, M.; (2) Rodríguez González, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad de Gestión Clínica Tiro Pichón. Málaga.; (2) Médico de Familia y Comunitaria. Unidad de Gestión Clínica Tiro Pichón. Málaga.

Resumen:

Objetivos

1. Conocer si la acreditación profesional médicos, aumenta la satisfacción de los usuarios, promover la acreditación de profesionales como manera de mejorar la satis-

facción de los usuarios. 2. Obtener un conocimiento de la percepción, valoración que los ciudadanos tienen sobre la Atención sanitaria prestada.

Metodología

Estudio descriptivo transversal realizado a 160 usuarios de la UGC T. Pichón Málaga que estaban en la sala de espera de la consulta en Junio de 2012. Se pasó un cuestionario autorellenable que contiene 32 ítems basada en el modelo usado por el SAS (IESA). Se escogieron 10 usuarios de cada médico: 7 acreditados y 7 no.

Resultados

Los usuarios manifiestan: 95% la conservación del centro es muy buena, 84 % los profesionales están perfectamente identificados, 88% están satisfechos con el tiempo de consulta, 94% están contentos con grado intimidad, 91% la información que le da su médico es buena, Internet es la vía más usada para pedir cita, 53% tienen buen estado de salud, 92 % recomendarían el centro, 33% prefieren que su médico sea mujer, el 84% se han atendido en el centro. El 35% manifiesta que la sanidad está peor que anteriormente, el 50% ve el futuro peor. Respecto a la acreditación profesional comprobamos que no guarda relación con las variables medidas.

Conclusiones

La acreditación profesional no es percibida como mejora en los usuarios que en general están muy satisfechos con el servicio prestado

COMUNICACIONES FORMATO PÓSTER

63/4. PREVALENCIA DE LA FRACTURA OSTEOPORÓTICA EN TOBILLO Y/O PIE EN ATENCIÓN PRIMARIA

Autores:

(1) Sierra Martínez, I.; (2) Sierra Martínez, L.; (3) Martínez Fuerte, R.

Centro de Trabajo:

(1) Traumatólogo. Hospital Medina del Campo. Valladolid; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Gamazo. Valladolid; (3) Médico de Familia. Hospital Medina del Campo. Valladolid.

Resumen:

Objetivos

Utilizar los registros de la Historia Clínica Informática(HCI) para conocer la prevalencia de Fractura Tobillo y/o Pie(FTP) en pacientes con Osteoporosis(OP) a fin de promover Actividades Preventivas desde la Consulta de Atención Primaria(AP) y Especializada(E).

Metodología

Estudio observacional transversal descriptivo de pacientes con diagnóstico de FPT y OP con registro en la HCI del Centro de Salud Pilarica (Valladolid).

Del listado de 753 pacientes con HCI con OP, fueron seleccionados 132 con complicación FTP. Se estudió la prevalencia. Los datos se recogen en hoja cálculo Excel y analizados mediante programa SPSS9.0 Windows.

Resultados

1-PacientesOP son el 20% de >50a.

2-753 pacientesOP(687mujeres,66hombres).OPmujer/hombre:10/1.

3-687mujeresOP,119FTP=17%.

4-66hombresOP,13FTP=19%.

5-FTPosteoporóticas mujer/hombre:1/1.

5-TiposFTP:

F.Tobillo:13%(15mujeres,1varón).

F.Calcáneo:10%(11mujeres,1 varón).

F.Pie(escafoides,cuboides, metatarsianos):37%(48mujeres(24F.escafoides),5 hombres(2F.escafoides)).

F.dedos:39%(45mujeres,6hombres)

6-Las caídas en domicilio,causa del 79% de casos. Por defectos de visión, choque con obstáculos y caídas desde escaleras.

Conclusiones

Aunque la relación de prevalencia OP mujer/hombre es 10/1, la incidencia FTP es muy similar en mujeres y hombres entre el 17-19%. El grupo etario con más alta prevalenciaOP lo encontramos entre 70-90a, así mismo en ese intervalo es cuando más frecuentes son las FTP. Las FTP más frecuentes fueron las de los dedos, siguiendo las escafoideas. A partir de éstos resultados se establece un PLAN DE MEJORA CLINICA con programa de Educación para la Salud dirigido a grupos de pacientes con OP y realización de actividades preventivas en consultas AP/E.

63/6. DESAYUNO SALUDABLE Y DIABETES TIPO 2

Autores:

(1) Sierra Martínez, L.; (2) Martínez Fuerte, R.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Gamazo. Valladolid; (2) Médico de Familia. Hospital Medina del Campo. Valladolid.

Resumen:

Objetivos

Conocer cómo desayunan los diabéticos tipo 2(DM2) de nuestro Centro de Salud con el fin de promover hábitos y estilo de vida saludables desde la Consulta de Atención Primaria.

Metodología

Los autores realizaron un estudio descriptivo transversal aplicado a una selección de pacientes (n=104;52hombres(H),52mujeres(M)) escogidos por muestreo no probabilístico consecutivo, entre los DM2 incluidos en el Servicio Atención a pacientes diabéticos de la Cartera de Servicios de Atención Primaria del Sacyl que acudían a nuestra consulta. Contestaron a una encuesta cerrada sobre si desayunaban o no los siguientes alimentos: 1-leche/yogur/queso. 2-Pan/tostadas/galletas/cereales. 3-Bollería industrial. 4-Mermelada/confitura. 5-Aceite de oliva/girasol. 6-mantequilla/margarina. 7-Frutas. 8-Huevo/fiambre/bacon/salchichas. 9-Otros. 10-No desayuno. Los datos se recogen en una hoja de cálculo Excel y son analizados mediante el programa SPSS 9.0 para Windows.

Resultados

1-Edad de los pacientes DM2: 90-95a(1H,0M), 85-90a(1H,2M), 80-85a(7H,5M), 75-80a(7H,7M), 70-75a(4H,11M), 65-70a(10H,10M), 60-65 a(16H,9M), 55-60a(2H,3M), 50-55a(4H,5M).

2-DESAYUNO, porcentaje que desayunan:

Leche,yogur,queso:84,60%; pan,tostadas,galletas/cereales:79,80%; bollería industrial:2,90%; mermelada/confitura:18,30%; aceite de oliva o girasol:13,40%; mantequilla/margarina:18,30%; Frutas:38,70%; huevo, fiambre/bacón/salchichas:0,90%; otros:9,60%;no desayuno:0,90%.

Conclusiones

Un porcentaje alto de 84,6% toman lácteos y un 79,8% hidratos de carbono. Sólo no desayuna el 0,9%, el 15% no consume lácteos, casi el 62% no consume frutas. Ante éstos resultados se propone la realización de Plan de Educación para la Salud que incluya de taller educacional a grupos para corregir los hábitos y estilo de vida en DM2, así como aprovechar las consultas a demanda para promover conductas saludables.

63/16. ADHERENCIA TERAPÉUTICA DE PACIENTES CON DOLOR ARTRÓDICO CRÓNICO Y DIABETES TIPO 2 CONTROLADOS EN CONSULTA DE ATENCIÓN PRIMARIA Y/O ESPECIALISTADA DE TRAUMATOLOGÍA.

Autores:

(1) Sierra Martínez, I.; (2) Sierra Martínez, L.; (3) Martínez Fuerte, R.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Traumatólogo. Hospital Medina del Campo. Valladolid; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Medina del Campo. Valladolid; (3) Médico de Familia. Hospital Medina del Campo. Valladolid.

Resumen:

Objetivos

Conocer La adherencia terapéutica de los pacientes diabéticos tipo 2(DM2) que presentan dolor artróDico crónico(DAC) controlados en consulta de Atención Primaria(AP) y/o consulta de Especialista en Traumatología(ET) , con el fin de promover intervenciones desde la Consulta de APy/oET para mejorarla.

Metodología

Estudio descriptivo transversal aplicado a una selección de pacientes (n=104, 52 hombres(H) y 52 mujeres(M)) escogidos por muestreo no probabilístico consecutivo, entre DM2 que acudían a nuestra consulta incluidos en Cartera de Servicios AP de Sacyl. Contestaron encuesta sobre tratamiento para DAC. También al test Morisky-Green-Levine para evaluar la adherencia terapéutica,1-¿Se olvida alguna vez de tomar medicamentos?,Si/No.2-¿Toma los medicamentos a las horas indicadas?,Si/No.3-Cuando se encuentra bien ¿deja alguna vez de tomarlos?,No/Si.4-Si alguna vez le sientan mal ¿deja de tomar la medicación?No/Si. Los datos se recogen hoja Excel y analizados en SPSS 9.0Windows.

Resultados

1-Prevalencia: total104DM2(52H,52M), 18DM2-DAC (6H,12M) =34,61%,11,53%(DM2-DAC en hombres) y 23%(DM2-DAC en mujeres);80-95años:16DM2(9H,7M),5DAC (1H,4M)=31,25%(DM2-DAC);70-79años:29DM2(11H,18M), 3DAC(2H,1M)=10,34%(DM2-DAC);60-69años:45DM2(26H,19M),7HTA(2H,5M)=15,55%(DM2-DAC);50-59ños:14DM2(6H,8M),3DAC(1H,2M)=21,42%(DM2-DAC).

2-Adherencia Terapéutica al tratamiento DAC: Cumplidor si responde de forma correcta en el orden No,Si,No,No. Incumplidor Si una respuesta no es correcta:Varones 83,33% son cumplidores y 16,67%incumplen y en mujeres 41,66% son cumplidoras y 58,34% % incumplen.

Conclusiones

Más alta prevalencia de DAC en pacientes mujeres un 23% frente 11,53% en varones. Siendo mayor la adherencia terapéutica en varones 83,33% frente 41,66% en mujeres. Ante éstos resultados se propone Intervenciones para mejorar la adherencia terapéutica:1-Simplificadoras del tratamiento.2-Informativas/educativas en consultas APy/oET y dinámicas grupales 3-Apoyo familiar/social. 4-Re-fuerzo conductual.5-Combinación de Intervenciones.

63/59. HABITOS ALIMENTARIOS DE PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 CONTROLADOS EN ATENCIÓN PRIMARIA

Autores:

(1) Sierra Martínez, L.; (1) Ortíz Anglada, R.; (2) Martínez Fuerte, R.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Gamazo. Valladolid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Gamazo. Valladolid.

Resumen:

Objetivos

Conocer los Hábitos Alimentarios de los pacientes diabéticos tipo 2 de nuestra Zona Básica de Salud, con el fin de promover pautas saludables desde la Consulta de Atención Primaria.

Metodología

Los autores realizaron un estudio descriptivo transversal aplicado a una selección de pacientes (n=104,52 hombres(h) y 52 mujeres(m)) escogidos por muestreo no probabilístico consecutivo, entre los pacientes diabéticos tipo2 que acudían a nuestra consulta incluidos en el Servicio Atención a pacientes diabéticos de la Cartera de Servicios de Atención Primaria de Sacyl. Dichos pacientes ontestaron a una encuesta cerrada sobre la frecuencia de consumo de alimentos. Los datos se recogen en una hoja de cálculo Excel y son analizados mediante el programa SPSS 9.0 para Windows.

Resultados

1-Consumo aceite-oliva para cocinar:100% de hombres y el 96,15% de mujeres.

2 - Raciones (R) VERDURA / día: Hombres: 1-2R(75%).>2R(25%). Mujeres:1-2R(73%).>2R(27%).

3-Piezas(P)FRUTA/día:Hombres:1-2P(50%).>2P(50%). Mujeres:1-2P(46,15%).>2P(53,85%).

4-Raciones CARNE ROJA/día:Hombres:1-2R(71,15%).>2R(28,85%). Mujeres:1-2R(75%).>2R(25%).

5-Raciones MANTEQUILLA/día:Hombres:1-2R(80,30%).>2R(19,70%). Mujeres:1-2R(88,46%).>2R(11,54%).

6-Bebidas(B)CARBONATAS O AZUCARADAS/día: Hombres 1B(92,30%).>1B(7,70%). Mujeres1B(96,15%).>1B(3,85%).

7-Litros(ls)AGUA/día:Hombres:1-2ls(90,38%).>2ls(9,62%). Mujeres:1-2ls(96,15%).>2ls(3,85%).

8 - Raciones LEGUMBRES / semana: Hombres 1-2R(75%).>3R(25%). Mujeres1-2R(84,61%).>3R(15,39%).

9 - Raciones PESCADO / semana: Hombres 1-2R(53,84%).>3R(46,16%).Mujeres1-2R(50%).>3R(50%).

10-RacionesFRUTOS SECOS/semana:Hombres1-2R(92,30%).>3R(7,70%).Mujeres1-2R(78,845%).>3R(21,16%).

11-RacionesPRECOCINADAS/semana:Hombres<2(67,30%).>2R(32,70%).Mujeres1-2R(51,92%).>3R(42,08%).

12-¿Bebe VINO?:HombresSI(50%). NO(50%) y MujeresSI(11,53%).NO(88,47%).

13-Consumo preferente de POLLO:HombresSI(65,38%) y NO(34,62%) y MujeresSI(80,76%) y NO(19,24%).

14-Edulcar alimentos con AZUCAR(A) o EDULCORNATES(E):HombresA(11,54%)y E(88,46%) y MujeresA(13,47%) y E(86,53%).

15-Anade SAL a comidas: HombresSI(71,15%) y NO(28,85%) y MujeresSI(76,92%) y NO(27,08%).

Conclusiones

Se detectan hábitos alimentarios incorrectos en los pa-

cientes diabéticos encuestados, como alto consumo de mantequilla, bebidas carbonatadas o azucaradas y alimentos precocinados. Proponemos actuar sobre éstos hábitos mediante un Programa de Educación para la Salud que se llevará a cabo en nuestro Centro de Salud y promoción de pautas saludables desde la Consulta de Atención Primaria.

63/100. LOS GENERICOS: OPINIÓN DE LOS RESIDENTES DE MFYC.

Autores:

(1) Morales Hernández, K.; (1) Henríquez Adames, P.; (1) Cordovilla Moreno, A.; (1) Noblí Gamba, L.; (2) Alcaraz Rivas, J.; (1) Molina Martínez, P.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario Santa Lucía. Cartagena. Murcia.; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital General Universitario Los Arcos del Mar Menor. Cartagena. Murcia.

Resumen:

Objetivos

Conocer la opinión de los residentes de MF y C de 2º año (R2) de un Area de Salud sobre los genéricos. Analizar ventajas e inconvenientes.

Metodología

Diseño: Estudio cualitativo: técnica grupo nominal (TGN) para búsqueda de consenso. Emplazamiento: Un Area de Salud, entre 18, de una CA. Sujetos: Total de R2 (N=17) de un Area de Salud. Material y método: Se forman 3 grupos paralelos (5-6 participantes/grupo). En la sesión se plantea la pregunta: “¿El medicamento genérico es equiparable al resto?”. Cada residente, dentro de su grupo, dirigidos por un mismo investigador, indica sus opiniones, que tras consenso, puntúan de 1-5.

Resultados

1º fase de generación de ideas silenciosas: 53 items; 2º fase y tras clarificar cada idea de la lista y ordenar por consenso: 23; 3º fase de forma individual las calificaciones y resultado final: 1º: El coste es mas bajo. 2º: Muchos medicamentos no genéricos, igual precio que genéricos, pero no igual efecto. 3º: La industria farmacéutica derivará menos dinero a la investigación. 4º: El paciente se confunde con tantos genéricos y hay menos adherencia. 5º: Igual control de seguridad y calidad que los no genéricos. 6º: Ventaja de no compra de voluntades.

Conclusiones

1.- Mediante esta técnica es factible producir un número adecuado de opiniones consensuadas.
2.- Hay gran coincidencia en beneficios/desventajas de dichos fármacos entre los participantes.
3.- Los resultados serían útiles a la hora de la comunicación entre la Administración y el resto de profesionales del Area .

63/108. FRACTURA DE CADERA EN PACIENTES CON DEMENCIA SENIL

Autores:

(1) Sierra Martínez, I.; (2) Sierra Martínez, L.; (3) Martínez Fuerte, R.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Especialista de Cirugía Ortopédica y Traumatológica. Hospital de Medina del Campo. Valladolid; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Gamazo. Valladolid; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Pilarica. Valladolid.

Resumen:

Objetivos

OBJETIVO: Utilizar los registros de la Historia Clínica Informática para conocer la prevalencia de FRACTURA DE CADERA en pacientes con DEMENCIA SENIL en nuestra Zona Básica de Salud con el fin promover Actividades Preventivas en la Consulta de Atención Primaria (AP) y del Especialista en Cirugía Ortopédica y Traumatológica (COT).

Metodología

La Fractura de Cadera (FC) se asocia con frecuencia a los pacientes que presentan Demencia Senil (DS), consumiendo importantes recursos sanitarios, sociales y económicos en el diagnóstico y tratamiento. Los autores realizaron estudio observacional-transversal-descriptivo de pacientes con FC y DS con registro en la Historia Clínica Informatizada (HCI) del Centro de Salud Pilarica (Valladolid) incluidos en el Servicio de Atención a personas con DS de la Cartera de Atención Primaria del Sacyl. Siendo la población diana el número de personas mayores de 65 años. Los datos se recogen en una hoja Excel y se analizan mediante SPSS 9.0 Windows.

Resultados

-Población diana: 3615 >65 años (1562 hombres, 2053 mujeres).

-Pacientes con DS: 159 (prevalencia de 4.5%). 108 mujeres (prevalencia de 5.26 %) y 51 hombres (prevalencia 3.26%). Razón mujer/hombre 2/1.
-9 casos FC entre las 159 mujeres con DS: Incidencia 5.6%.
-2 casos FC entre los 51 hombres con DS: Incidencia 3,9%.

Conclusiones

Aunque la relación de prevalencia de DS es mujer/hombre: 2/1, la de FC es muy similar, alrededor del 4% en hombres y 5% en mujeres. A partir de éstos resultados se establece un PLAN DE MEJORA CLÍNICA que incluya Actividades Preventivas y Programa de Atención integral y continuada de los pacientes que han presentado FC, en la Consulta de AP/COT.

63/127. PLAN DE ABORDAJE MULTIDISCIPLINAR PARA PREVENCIÓN DE AMPUTACIONES EN EL PACIENTE CON DIABETES MELLITUS TIPO 2

Autores:

(1) Sierra Martínez, I.; (2) Sierra Martínez, L.; (3) Martínez fuerte, R.

Centro de Trabajo:

(1) Traumatólogo. Hospital Medina del Campo. Valladolid; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Gamazo. Valladolid; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Pilarica. Valladolid.

Resumen:

Objetivos

Conocer la Complicación crónica, úlceras y/o amputaciones que presentan los pacientes con Diabetes tipo 2 (DM2) controlados en Atención Primaria de Salud con el fin de prestar una atención integral y continuada a través de un plan de abordaje multidisciplinar Primaria y Especializada.

Metodología

Los autores realizaron un estudio descriptivo transversal aplicado a una selección de pacientes (n=104, 52 hombres (H) y 52 mujeres (M)) escogidos por muestreo no probabilístico consecutivo, entre los pacientes DM2 que acudían a nuestra consulta incluidos en el Servicio Atención a pacientes diabéticos de la Cartera de Servicios de Atención Primaria de Sacyl. Se les realiza valoración de Presencia/Ausencia de Complicaciones, evaluando las úlceras y/o amputaciones. Los datos se recogen en una hoja de cálculo Excel y son analizados mediante el programa SPSS 9.0 para Windows.

Resultados

1-Edad de los pacientes DM2: 90-95a (1H, 0M), 85-90a (1H, 2M), 80-85a (7H, 5M), 75-80a (7H, 7M), 70-75a (4H, 11M), 65-70a (10H, 10M), 60-65a (16H, 9M), 55-60a (2H, 3M), 50-55a (4H, 5M).

2-Complicaciones Crónicas: Mujeres el 28,85 %. Varones el 53,90 %.
2.1-Microvasculares: Úlceras y/o amputaciones (Mujeres-7,79%; Varones-5,79%).
2.2-Macrovasculares: Arteriopatía periférica (Mujeres-15,38%; Varones-9,62%).

Conclusiones

Se concluye que el 28,85% de las mujeres diabéticas presentan complicaciones crónicas frente un 53,90% de los varones diabéticos. Presentando arteriopatía periférica el 15,38% de mujeres y el 9,62% de varones y úlceras y/o amputaciones el 7,79% de mujeres y 3,85% de varones. Por lo anterior se debe implantar un Plan de mejora asistencial multidisciplinar con la participación de los profesionales de Atención Primaria y Especializada (Endocrinología, Cirugía Vascul y Traumatológica).

63/129. ENFERMEDAD CRÓNICA Y ENFERMO CRÓNICO

Autores:

(1) Garmendia Rufo, I.; (1) Chueca Bolaños, M.; (2) Rubio Arribas, V.; (2) Arriaga Goirizelaia, L.; (2) Fernández Otaolea, K.; (3) Sánchez Fernández, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Dumboa. Irún. Guipúzcoa; (2) Médico de Familia. Centro de Salud de Irún Centro. Irún. Guipúzcoa; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Irún Centro. Irún. Guipúzcoa.

Resumen:

Objetivos

Conocer si los pacientes con patología crónica se sienten enfermos crónicos.

Metodología

Diseño: estudio descriptivo.

Emplazamiento: Centro de salud. Atención primaria.

Participantes: mayores de 65 años con patología crónica captados mediante muestra aleatoria sistemática, entre los que acuden a las consultas de Atención primaria, por cualquier motivo, durante dos meses.

Mediciones: Encuesta de elaboración propia recogiendo información de la patología, medicación, programación de controles, autovaloración de estado anímico, ingresos, autopercepción de salud, limitaciones para las actividades de la vida diaria, existencia de dolor y autoconsideración de enfermo crónico.

Resultados

Encuestados 214 mayores de 65 años, seleccionados 206 que reconocían tener enfermedad crónica. Edad media 75 años, rango entre 65 y 91. 61% mujeres. 17.5% tenían una enfermedad, 62% dos o tres y el 20% cuatro o más enfermedades crónicas. Las más frecuentes HTA 51.5%, patología osteoarticular 47%, cardiopatías 28%. 92% toma medicación crónica, 8% un fármaco, 54% entre 2 y 5 fármacos y 24% más de 5. 88% sigue controles. 17% ha estado ingresado en el último año. 16% tiene limitaciones para la vida diaria. Tienen dolor persistente de intensidad moderada o severa el 43.5%. 37% está nervioso o deprimido. El 31% tiene una regular autopercepción de salud y 45% mala o muy mala. Se consideran enfermos crónicos el 34%.

Conclusiones

Solo un tercio de los pacientes con enfermedades crónicas se sienten enfermos, estando esta autoconsideración en relación con la prurptología, más ingresos hospitalarios, más dolor, más limitaciones, peor estado anímico y peor autopercepción de salud.

63/131. RETINOPATÍA DIABÉTICA EN PACIENTES CONTROLADOS EN ATENCIÓN PRIMARIA

Autores:

(1) Sierra Martínez, L.; (2) Martínez Fuerte, R.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Gamazo. Valladolid; (2) Médico de Atención Primaria. Centro de salud Pilarica. Valladolid.

Resumen:

Objetivos

Conocer prevalencia de RETINOPATÍA que presentan los pacientes con Diabetes Mellitus tipo (DM2) controlados en Atención Primaria de Salud con el fin de prestar una atención integral y continuada.

Metodología

Los autores realizaron un estudio descriptivo transversal aplicado a una selección de pacientes (n=104, 52 hombres(H) y 52 mujeres (M)) escogidos por muestreo no

probabilístico consecutivo, entre los pacientes con DM2 que acudían a nuestra consulta incluidos en el Servicio Atención a pacientes diabéticos de la Cartera de Servicios de Atención Primaria del Sacyl. Se les realiza valoración de Presencia/Ausencia de Complicaciones, evaluando la Retinopatía Diabética. Los datos se recogen en una hoja de cálculo Excel y son analizados mediante el programa SPSS 9.0 para Windows.

Resultados

1-Edad de los pacientes DM2: 90-95 a(1H, 0M), 85-90 a(1H,2M), 80-85 a(7H, 5M), 75-80 a(7H, 7M), 70-75 a(4H, 11M), 65-70 a(10H, 10M), 60-65 a(16H, 9M), 55-60 a(2H-,3M), 50-55 a(4H,5M).

2-Complicaciones Crónicas: 2.1- Mujeres (28,85%): Retinopatía diabética 1,93%. 2.2-Varones (:53,90%): Retinopatía diabética: 1,93%.

Conclusiones

Se concluye que el 28,85% de las mujeres diabéticas presentan complicaciones crónicas frente un 53,90% de los varones diabéticos presentando Retinopatía el 1,93% de los varones y de las mujeres. Por lo anterior se debe implantar un Plan de mejora asistencial que de repuesta a las necesidades físicas, psicológicas y sociales, mediante el desarrollo de actividades de prevención, promoción, curación y rehabilitación desde la consulta de Atención Primaria

63/136. FRACTURAS EN ADOLESCENTES CONTROLADOS EN ATENCIÓN PRIMARIA Y/O CIRUGÍA ORTOPÉDICA Y TRAUMATOLOGÍA

Autores:

(1) Sierra Martínez, I.; (2) Sierra Martínez, L.; (3) Martínez Fuerte, R.

Centro de Trabajo:

(1) Traumatólogo. Hospital Medina del Campo. Valladolid; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Gamazo. Valladolid; (3) Médico de Atención Primaria. Centro de Salud Pilarica. Valladolid.

Resumen:

Objetivos

Conocer la prevalencia de Fracturas en jóvenes entre 15 y 19 años de nuestra Zona Básica de Salud, con el fin de promover pautas saludables desde la Consulta de Atención Primaria(AP) y/o Especialista de Cirugía Ortopédica y Traumatológica(COT).

Metodología

Los autores realizaron estudio observacional transversal descriptivo de los pacientes con diagnóstico de fractura que estaban incluidos en el Servicio Atención y Educación al joven de la Cartera de Servicios de Atención Primaria de Sacyl con registro en la Historia Clínica Informatizada del Centro de Salud Pilarica (Valladolid). Los datos se recogen en una hoja de cálculo Excel y son analizados mediante el programa SPSS 9.0 para Windows.

Resultados

1-Población diana (15-19 a):673

2-Prevalencia de Fracturas(Fx): 178 casos de Fx (26,44%, 154 varones,24 mujeres). 73 Fx Extremidad Superior (EES)(9,56%, 59 varones, 14 mujeres), 86 Fx. Extremidad Inferior (EII) (12,77%,76 varones,10 mujeres), 9 Fx.pelvis(1,33%, 9 varones), 3 Fx.Cleido-escapular (0,89%, 6 varones), 4 Fx. Cráneo(0,59%,4varones).

4-La distribución de casos es la siguiente:4.1-73Fx.EES:4FxHúmero(4varones),22Fx.Cúbito y/oRadio(18varones,4mujeres),3Fx.Codo(3varones), 18Fx. muñeca (14 varones, 4 mujeres), 26 Fx. mano(20varones,6mujeres). 4.2-86Fx.EII:3Fx. Fémur(3varones),7Fx.Tibia y/o peroné(7varones),3Fx. Rótula(3varones), 1Fx. Tobillo(1varón), 72Fx. Pie(62varones,10mujeres). 4.3-9Fx.pelvis:6Fx. Isquiopubina(6varones),3Fx.sacro(3varones).4.4-6Fx. Cleidoescapular(6varones). 4.5-4Fx.Cráneo(4Varones).

Conclusiones

Se detectan una prevalencia de Fx. de 26,44%, con una razón varón/mujer 6/1, siendo las Fx. de antebrazo y mano las más Frecuentes en EES y las del pie en la EII. en la población adolescente estudiada. Proponemos actuar sobre éstos problemas mediante un Plan de Mejora Asistencial y Promoción de pautas saludables en hábitos alimenticios y actividades físicas desde la Consulta de AP y/o COT.

63/150. CARDIOPATÍA ISQUÉMICA Y DIABETES MELLITUS TIPO 2

Autores:

(1) Sierra Martínez, L.; (2) Martínez Fuerte, R.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Gamazo. Valladolid; (2) Médico de Atención Primaria. Centro de Salud Pilarica. Valladolid.

Resumen:

Objetivos

Conocer prevalencia de Cardiopatía Isquémica que presentan los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 controlados en Atención Primaria de Salud con el fin de prestar una atención integral y continuada.

Metodología

Los autores realizaron un estudio descriptivo transversal aplicado a una selección de pacientes (n=104, 52 hombres(H) y 52 mujeres (M)) escogidos por muestreo no probabilístico consecutivo, entre los pacientes diabéticos tipo2 que acudían a nuestra consulta incluidos en el Servicio Atención a pacientes diabéticos de la Cartera de Servicios de Atención Primaria de Sacyl. Se les realiza valoración de Presencia/Ausencia de Complicaciones, evaluando la Cardiopatía Isquémica. Los datos se recogen en una hoja de cálculo Excel y son analizados mediante el programa SPSS 9.0 para Windows.

Resultados

1-Edad de los pacientes DM2: 90-95 a(1H, 0M), 85-90 a(1H,2M), 80-85 a(7H, 5M), 75-80 a(7H, 7M), 70-75 a(4H, 11M), 65-70 a(10H, 10M), 60-65 a(16H, 9M), 55-60 a(2H, 3M), 50-55 a(4H,5M).

2-Complicaciones Crónicas: 2.1- Mujeres(28,85%): Enfermedad Cardiovascular (Cardiopatía Isquémica):3,85%. 2.2-Varones (53,90%): Enfermedad Cardiovascular (Cardiopatía Isquémica):19,23%.

Conclusiones

Se concluye que el 28,85% de las mujeres diabéticas presentan complicaciones crónicas frente un 53,90% de los varones diabéticos presentando Enfermedad Cardiovascular, (Cardiopatía Isquémica) el 19,23% de los varones y el 3,85% de las mujeres. Por lo anterior se debe implantar un Plan de mejora asistencial que de repuesta a las necesidades físicas, psicológicas y sociales, mediante el desarrollo de actividades de prevención, promoción, curación y rehabilitación desde la consulta de Atención Primaria

63/151. ICTUS Y DIABETES MELLITUS TIPO 2

Autores:

(1) Sierra Martínez, L.; (2) Martínez Fuerte, R.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Gamazo. Valladolid; (2) Médico de Atención Primaria. Centro de Salud Pilarica. Valladolid.

Resumen:

Objetivos

Conocer la Complicación crónica ICTUS que presentan los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 controlados en Atención Primaria de Salud con el fin de prestar una atención integral y continuada.

Metodología

Los autores realizaron un estudio descriptivo transversal aplicado a una selección de pacientes (n=104, 52 hombres(H) y 52 mujeres (M)) escogidos por muestreo no probabilístico consecutivo, entre los pacientes diabéticos tipo2 que acudían a nuestra consulta incluidos en el Servicio Atención a pacientes diabéticos de la Cartera de Servicios de Atención Primaria de Sacyl. Se les realiza valoración de Presencia/Ausencia de Complicaciones, evaluando los Ictus presentados. Los datos se recogen en una hoja de cálculo Excel y son analizados mediante el programa SPSS 9.0 para Windows.

Resultados

1-Edad de los pacientes DM2: 90-95 a(1H, 0M), 85-90 a(1H,2M), 80-85 a(7H, 5M), 75-80 a(7H, 7M), 70-75 a(4H, 11M), 65-70 a(10H, 10M), 60-65 a(16H, 9M), 55-60 a(2H, 3M), 50-55 a(4H,5M).

2-Complicaciones Crónicas: 2.1- Mujeres (28,85%): Enfermedad Cerebrovascular:0%. 2.2-Varones (:53,90%): Enfermedad Cerebrovascular :7,69%.

Conclusiones

Se concluye que el 28,85% de las mujeres diabéticas presentan complicaciones crónicas frente un 53,90% de los varones diabéticos presentando Enfermedad Cerebrovascular, Ictus sólo en el 7,69% de los varones. . Por lo anterior se debe implantar un Plan de mejora asistencial que de repuesta a las necesidades físicas, psicológicas y

sociales, mediante el desarrollo de actividades de prevención, promoción, curación y rehabilitación desde la consulta de Atención Primaria

63/173. ANÁLISIS DE LAS SOLICITUDES DE ECOGRAFÍA ABDOMINAL SOLICITADAS EN UN CENTRO DE SALUD

Autores:

(1) Fernández Tamargo, F.; (2) Braña Coto, J.; (3) Cortes Velarde, A.; (3) Menéndez García, M.; (3) Fuentes Vigil, J.; (3) Fernández Rodríguez, P.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Langreo. Asturias; (2) Médico de Familia. Centro de Salud de la Felguera. Langreo. Asturias; (3) Médico de Familia. Área VIII del Principado de Asturias. Langreo. Asturias.

Resumen:

Objetivos

Analizar las solicitudes de ecografía abdominal, realizadas por Médicos de familia de un Centro de Salud

Metodología

Se realizó un estudio descriptivo y transversal.

Sujeto de estudio: Solicitud eco abdominal desde Atención primaria.

Periodo de estudio: Primer trimestre 2011.

Variables recogidas: Edad, sexo, motivo de petición, analítica previa, tiempo de demora, concordancia en el resultado, agudo/crónico. Número de peticiones por cada miembro del equipo

Resultados

La tasa de peticiones (n=113), en relación a la población es del 1%.

Rango de peticiones por cada médico 1-27.

Pacientes, 68 eran mujeres y 58 varones. Edad entre 20-87 años.

Todas las peticiones llevaban informe clínico. El principal motivo de solicitud era alteración pruebas de función hepática (n= 38). Sin embargo el 47% de las solicitudes no aportaban analítica.

Algo menos de la mitad (el 44%) de las peticiones se debió a un proceso agudo, siendo el tiempo de espera para la realización de la prueba entre 21- 84 días.

En el 78% de las peticiones no hubo concordancia entre la sospecha clínica y el diagnóstico ecográfico definitivo. Únicamente el 5% de los casos el resultado de la eco conllevó un cambio en la actitud terapéutica por parte del médico de familia peticionario.

Conclusiones

- Hay gran diferencia, entre los distintos médicos del equipo en cuanto a solicitud de la prueba.
- El 53% de las solicitudes no tenían analítica, prueba que consideramos de relevancia en la patología abdominal.
- Es llamativo de este estudio lo poco que aporta la ecografía abdominal en cuanto a modificación de actitud terapéutica

63/174. PREVALENCIA DE RETINOPATÍA EN PACIENTES DIABÉTICOS SAHARUIS

Autores:

(1) Fernández Tamargo, F.; (2) Braña Coto, J.; (3) Menéndez García, M.; (3) Cortés Velarde, A.; (3) Fuentes Vigil, J.; (3) Fernández Rodríguez, P.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Langreo. Asturias; (2) Médico de Familia. Centro de Salud de la Felguera. Langreo. Asturias; (3) Médico de Familia. Área VIII del Principado de Asturias. Langreo. Asturias.

Resumen:

Objetivos

Prevalencia de retinopatía en una población de diabéticos Saharuis, residentes en los campos de refugiados de Tindouf.

Metodología

Se realizó un estudio descriptivo y transversal.

Sujeto de estudio: Retinopatía en diabéticos.

Periodo de estudio: Marzo 2011.

Variables recogidas: Sexo, tratamiento, años de evolución de la diabetes, retinopatía mediante fundoscopia directa tras dilatación y HBA1C sanguínea mediante gota capilar.

Resultados

Total diabéticos estudiados 183, 118 mujeres y 65 varones. En cuanto al tratamiento 57 estaban recibiendo insulina y 126 ADOS.

La prevalencia de retinopatía era del 30,5%, leve el 23,5%, moderada el 7% y ninguna grave.

En los pacientes con insulina la prevalencia de retinopatía fue significativamente superior que en los tratados con ADOS, 43,8% frente al 25,4%.

Años de evolución, 82 pacientes llevaban menos de 5 años, prevalencia de retinopatía del 16,5%. Entre 5 y 10 años, 55 pacientes, prevalencia de retinopatía del 43,6%. Entre 10 y 15 años 21 pacientes, prevalencia del 38,1%.

Más de 15 años 13 pacientes, siendo la prevalencia del 69,3%. Se realizó HBA1C a 66 pacientes, pero al ser la media más del 11%, la excluimos como variable.

Conclusiones

La retinopatía afecta al 30,5% de este grupo de diabéticos saharuis, evolución media de enfermedad 8,9 años. La retinopatía leve fue la más prevalente.

Los tratados con insulina tienen más prevalencia de retinopatía.

A más años de evolución de la enfermedad mayor prevalencia de retinopatía y mayor grado.

63/231. INTOXICACIONES AGUDAS EN UN ÁREA DE SALUD.

Autores:

(1) González Navarro, M.; (2) Poveda Siles, S.; (3) Martínez Peláez, E.; (3) Martínez Cifuentes, C.; (3) Lorenzo Román, M.; (3) Baena Baena, C.

Centro de Trabajo:

(1) Médica de Familia. Servicio de Urgencias. Hospital Virgen del Castillo. Yecla. Murcia.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud de Jumilla. Jumilla. Murcia.; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mariano Yago. Yecla. Murcia.

Resumen:

Objetivos

Conocer la incidencia de las intoxicaciones agudas atendidas en nuestra área de salud durante los años 2009 y 2010. Describir las características de las mismas.

Metodología

Estudio descriptivo observacional y transversal. Hemos revisado el total de las consultas atendidas por intoxicaciones agudas atendidas en nuestra área de salud (consultas de medicina de familia y pediatría en atención primaria, servicios de urgencias de atención primaria y servicio de urgencias de nuestro hospital de referencia), correspondientes a los años 2009-2010 (332 historias clínicas).

Resultados

El motivo de consulta de la intoxicación fue del 2.5% aproximadamente. El rango de edad está comprendido entre los 6 meses y los 87 años de edad. La edad media fue de 34.0527 años. Las intoxicaciones en el género masculino fueron más frecuentes 58.1%. La mayoría de las consultas procedían de la población más cercana al hospital(60.2%), seguidas de la otra población del área(34%). Se observa un perfil de voluntariedad en la población mayor de 14 años. Volviendo al total de pacientes, la vía de intoxicación más frecuente fue la vía digestiva 77.4% y la respiratoria 20.5%. Si agrupamos los tóxicos por categorías, la intoxicación por drogas fue la más frecuente 31.3%, seguida de los fármacos 30.7%, gases 13.3%, fármacos y drogas en combinación 7.2% y cáusticos 7.2%.

Conclusiones

Se deben crear protocolos de prevención dirigidos a toda la población en función del tipo de tóxico, vía de intoxicación y perfil de voluntariedad en la intoxicación.

63/246. CALIDAD EN LAS INTOXICACIONES AGUDAS DE LOS PACIENTES MENORES DE 14 AÑOS.

Autores:

(1) González Navarro, M.; (2) Poveda Siles, S.; (3) Martínez Cifuentes, C.; (3) Martínez Peláez, E.; (3) Martínez García, G.; (3) Lorenzo Román, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Servicio de Urgencias Hospital Virgen del Castillo. Yecla. Área V. Murcia; (2) Médico de Familia. Centro de Salud de Jumilla. Jumilla. Área V. Murcia.; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mariano Yago. Yecla. Área V. Murcia.

Resumen:

Objetivos

Analizar la atención de las intoxicaciones agudas en la población infanto-juvenil en un área de salud. Dada la

idiosincrasia de nuestra área, la atención inicial de esta población es llevada a cabo por médicos de familia y nos planteamos la necesidad de valoración y mejora de dicha atención desarrollando protocolos terapéuticos propios priorizando sobre la patología más prevalente, ya que, como es sabido, la existencia de protocolos propios es un criterio de calidad en la atención de las intoxicaciones.

Metodología

Se han analizado 60 casos de intoxicaciones agudas de la población infanto-juvenil de nuestra área de salud, atendidas durante 2011 por médicos de familia y pediatras, adscritos al centro de salud, servicios de urgencias de los centros de salud y puerta de urgencias del hospital de referencia de nuestro área. Estudio descriptivo transversal.

Resultados

La incidencia de las intoxicaciones agudas en menores fue inferior al 1%.El 51% de los intoxicados pertenecían al género masculino. La edad media de los pacientes intoxicados fue de 5 años. La intoxicación digestiva fue la primera causa de las intoxicaciones agudas (94%) y la segunda la intoxicación respiratoria (6%). Los tóxicos más frecuentes fueron fármacos (31%), cuerpos extraños (26%) cáusticos (20%), gases (4%), fármacos y drogas en combinación (4%). El destino al alta de urgencias fue al domicilio (90%), ingreso (5%) ,no hubo ningún caso de éxitus.

Conclusiones

La realización de protocolos debe ir dirigida de forma prioritaria a las intoxicaciones con fármacos, cáusticos y cuerpos extraños.

63/249. MANEJO DE LAS INFECCIONES DE LAS VÍAS URINARIAS EN UN ÁREA DE SALUD.

Autores:

(1) González Navarro, M.; (2) Poveda Siles, S.; (3) Baena Baena, C.; (3) de Oleo Vasquez, J.; (3) Lorenzo Román, M.; (3) Martínez Peláez, E.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Hospital Virgen del Castillo. Servicio de Urgencias. Yecla. Área V. Murcia; (2) Médico de Familia. Centro de Salud de Jumilla. Jumilla. Área V. Murcia.; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mariano Yago. Yecla. Área V. Murcia.

Resumen:

Objetivos

Estudiar el perfil de las infecciones urinarias con urocultivo positivo

Metodología

Estudio descriptivo, observacional y transversal. Se seleccionó el total de las historias clínicas con urocultivo positivo de los pacientes atendidos durante 2010 en nuestro área de salud. Los criterios de exclusión fueron ser menor de 14 años y las pacientes gestantes.

Resultados

Durante el año 2010 se valoraron 122 pacientes con diagnóstico de infección de vías urinarias (ITU) y urocultivo

positivo. El 65.5% fueron mujeres. El 17% de los pacientes tenían antecedentes de cirugía relevante para ITU. El 28.7% de los pacientes tenían antecedentes de ITUS previas y el 20.5% de los pacientes tenían factores de alto riesgo para ITU (76.1% sondaje permanente, 15% alta hospitalaria en las últimas 48 horas y 9.3% pacientes institucionalizados). El 94% de las ITUS fueron adquiridas en la comunidad. Los diagnósticos más prevalentes fueron cistitis e infecciones del tracto urinario inferior (76%), pielonefritis (15.6%), prostatitis 3.3% y sepsis urinaria (5%). El 93% de los pacientes se remitió al domicilio y el 66% de los pacientes recibieron un tratamiento antibiótico adecuado según el urocultivo.

Conclusiones

En los tratamientos antibióticos de las infecciones del tracto urinario se debe tener en cuenta las características del paciente tales como género, edad, comorbilidad, cirugía relevante para ITUS y factores de ITU de alto riesgo.

63/252. ANTIBIOTERAPIA EMPÍRICA EN LAS INFECCIONES DE LAS VÍAS URINARIAS

Autores:

(1) González Navarro, M.; (2) Poveda Siles, S.; (3) de Oleo Vasquez, J.; (3) Baena Baena, C.; (3) Lorenzo Román, M.; (3) Martínez Cifuentes, C.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Servicio de Urgencias. Hospital Virgen del Castillo. Yecla. Área V. Murcia.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud de Jumilla. Jumilla. Área V. Murcia.; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mariano Yago. Yecla. Área V. Murcia.

Resumen:

Objetivos

Examinar las resistencias antibióticas en las infecciones del tracto urinario (ITU) en nuestro área de salud.

Metodología

Estudio descriptivo observacional transversal. Se han revisado el total de las historias clínicas de los pacientes con urocultivo positivo durante 2010 pertenecientes a nuestro área de salud.

Resultados

Un 65.6% correspondían a mujeres y un 34.4% a hombres. La edad media fue de 56.13 años. El germen que se aisló con mayor frecuencia fue Escherichia Coli (79.5%), seguido de Klebsiella Pneumoniae, Proteus Mirabilis, Staphylococcus Saprophyticus y Klebsiella Oxitoca (3.3% respectivamente). Los antibióticos más prescritos fueron las cefalosporinas (24.6%), las quinolonas (18.9%), los betalactámicos más un inhibidor de las betalactamasas (15.6%) y la fosfomicina (6.6%). Las mayores tasas de resistencia antibiótica fueron para: aminopenicilina, amoxicilina y ampicilina (19.7%). Solo se ha detectado un 5.7% de Gram negativos productores de betalactamasas de espectro extendido (BLEE), solo se ha detectado para Escherichia coli y Klebsiella pneumoniae. El 13% de los pa-

cientes cumplían criterios de alto riesgo de ITU (50% había recibido antibiótico en la semana previa y el otro 50% lo había recibido hacía más de una semana pero menos de cuatro semanas). El tratamiento antibiótico empírico fue adecuado en un 65.6%, inadecuado en un 15% y desconocido en un 19%.

Conclusiones

A la hora de prescribir aminopenicilina, amoxicilina y ampicilina en nuestra área se deben asociar a un inhibidor de las betalactamasas.

63/284. TALLER DE DESHABITUACIÓN TABÁQUICA, UNA ALTERNATIVA ÚTIL.

Autores:

(1) Pacheco Aldana, R.; (2) Iglesias Dorado, P.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Juan de la Cruz. Pozuelo de Alarcón. Madrid.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud San Juan de la Cruz. Pozuelo de Alarcón. Madrid.

Resumen:

Objetivos

Valorar la efectividad del taller en cuanto al abandono total del hábito o reducción del consumo. Explorar la satisfacción de los usuarios con el taller.

Metodología

Estudio observacional. Información individualizada recogida durante el taller, complementada con seguimiento telefónico.

Resultados

35 participantes incluidos (3 excluidos). Mujeres 60%. Edad media: 50 años. Seguimiento medio 11 meses. Tasa de abandono al finalizar el taller 63%. Tasa de abstinencia a los 3 meses 54%. Datos disponibles a 12 meses de 19 participantes. Tasa de abstinencia del 21%. Tiempo de abstinencia medio 4 meses. Del total de 24 participantes que siguen fumando, el 75% ha reducido su consumo de 24 a 11 cigarrillos/día de media; 22 desean dejar de fumar y 18 lo planean en los próximos 6 meses. La satisfacción media de los participantes fue de 8.8 (escala 0-10). El 86% destacó la utilidad de la intervención recibida y en el grupo de fumadores actuales (60%) se solicitaron sesiones de refuerzo.

Conclusiones

En el abandono del tabaco, la intervención grupal ha demostrado su eficacia. En el centro de salud realizamos cinco ediciones de un taller de deshabituación tabáquica (5-6 sesiones cada taller, una a la semana) entre diciembre 2010 y marzo de 2012, con las siguientes conclusiones:

1.- El taller de deshabituación tabáquica puede ser una herramienta útil para dejar de fumar, o reducir de forma importante el consumo habitual. 2.- Los participantes valoran positivamente la intervención realizada. 3.- Sería recomendable realizar intervenciones posteriores de refuerzo para mantener la abstinencia.

63/314. ANÁLISIS DE LAS PRINCIPALES CAUSAS DE DERIVACIÓN DE ATENCIÓN PRIMARIA AL SERVICIO DE NEUROLOGÍA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SANTA LUCIA - CARTAGENA.

Autores:

(1) Henríquez Adames, P.; (2) Roldán Molina, D.; (3) Belén Montero, J.; (1) Checa Soriano, A.; (1) Cordovilla Moreno, A.; (1) Gutiérrez Avilés, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Isaac Peral. Cartagena. Murcia; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Algar. Cartagena. Murcia; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Antonio. Cartagena. Murcia.

Resumen:

Objetivos

Conocer y analizar las diferentes variables de los pacientes remitidos de atención primaria al servicio de neurología del Hospital Universitario Santa Lucía.

Metodología

Estudio descriptivo transversal retrospectivo. Población 1453 pacientes mayores de 10 años remitidos de atención primaria a neurología que cubre 17 zonas de salud. Muestra 332 pacientes mediante muestreo aleatorio simple, representa 22,8% de la población total, nivel de confianza 95%, precisión 5% y probabilidad de máxima indeterminación 50%.

Resultados

Los motivos de derivación más frecuentes son demencia (21,9%), cefaleas (21,6%), trastornos del movimiento (10,8%), epilepsia y pérdida de consciencia (7,4%), enfermedades cerebrovasculares (6,7%). Del 65,3% con historia clínica, 41% mantenían concordancia diagnóstica CIAP y CIE 9, 22,5% sin concordancia diagnóstica y 1,8% sin diagnóstico definitivo. Necesitaron revisión y seguimiento 41,0%, alta en primera visita 12,3% y, revisión y posterior alta 11,4%. El sexo prevalente femenino 59,3%. Edades prevalentes > 80 años 19,8% y de 70 - 79 años 17,9%. Pruebas más solicitadas RMN 28,5%, analítica sanguínea 21% y TAC 18,5%.

Conclusiones

Las alteraciones cognitivas y las cefaleas son los motivos prevalentes de derivación de atención primaria a neurología que se incrementan con la edad. Existe un bajo porcentaje de concordancia entre el diagnóstico CIAP y CIE9, lo cual consideramos se optimizaría con el trabajo conjunto del médico de cabecera y el neurólogo.

63/323. CONTROL DE DIABETES MELLITUS TIPO 1 CUANDO COEXISTEN OTRAS PATOLOGÍAS AUTOINMUNES EN LA INFANCIA

Autores:

Castuera Esteban, M.; Martínez González, C.; García Caballero, M.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Centro Salud San Antonio. Cáceres. Cáceres.

Resumen:

Objetivos

En la literatura, los niños diabéticos tipo 1 tienen incrementado el riesgo de padecer enfermedades autoinmunes, destacando la enfermedad celíaca y tiroidea. Por ello, el objetivo principal ha sido analizar la coexistencia de las mismas y su influencia en el control de la diabetes.

Metodología

Es un estudio descriptivo transversal. Se seleccionaron los niños (n=74) con diabetes tipo 1 del área de salud. Se recogió mediante historia clínica electrónica la coexistencia o no de enfermedad celíaca, patología tiroidea, años de evolución de la diabetes y hemoglobina glicosilada (HbA1). Se analizaron los datos mediante el programa SPSS Statistics 17.0.

Resultados

Se obtuvo que un 8,1% padecían enfermedad celíaca y un 19% patología tiroidea. Las cifras de HbA1 oscilaban entre 5 y 14, siendo la media 7,29. Existe una asociación significativa entre enfermedad celíaca y patología tiroidea ($p < 0,001$) en niños diabéticos. También existe una asociación estadísticamente significativamente entre el control de HbA1 ($p < 0,001$) y enfermedad celíaca y patología tiroidea. El 50% de los que padecen enfermedad celíaca tienen una HbA1c 8. El 75,3% de los niños diabéticos no celíacos presentan una HbA1 ≤ 7. Un 75,4% de los niños sin patología tiroidea presentan una HbA1 ≤ 7. Un 21,3% de los que padecen enfermedad tiroidea tienen HbA1 ≥ 11.

Conclusiones

Es frecuente la coexistencia de patologías autoinmunes con la diabetes tipo 1 en la infancia. Dado que un déficit en el control de las mismas puede ocasionar un mal control de la diabetes, sería recomendable un screening y tratamiento de dichas patologías.

63/353. VALORACIÓN NUTRICIONAL DE LA POBLACIÓN ANCIANA DE LA ZONA BÁSICA DE SAN JUAN (PAMPLONA)?

Autores:

(1) Oscáriz Ojer, M.; (1) Drona Prados, M.; (2) Aldaz Herce, P.; (2) Garcés Dúcar, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Juan. Navarra; (2) Médico de Familia. Centro de Salud San Juan. Navarra.

Resumen:

Objetivos

• Conocer el estado de nutrición en la población > 75 años de la ZBS. San Juan por edad y sexo según puntuación del MNA, nivel de albúmina e IMC.

• Analizar si hay asociación entre MNA y nivel de albúmina.

Metodología

• Estudio descriptivo transversal

- Población estudio: > 75 años, de la ZBS. San Juan. Se han incluido 300 pacientes.
- Criterios inclusión: pacientes > 75 años con historia clínica abierta en dicha ZBS
- Criterios exclusión: pacientes institucionalizados, no ingreso en los dos últimos meses y paciente con nutrición enteral.
- Recogida de datos: entrevista clínica previo consentimiento informado, exploración física, datos analíticos de su historia clínica.

Resultados

- La media de MNA en la muestra es de 14,2 (IC 95%: 13,8-14,6)
- La media de IMC en la muestra es de 28,05 (IC 95%: 27,4-28,5)
- La media de Albúmina en la muestra es de 4,24 (IC 95%: 4,1-4,3)

Conclusiones

- La mayoría de los pacientes de nuestra ZBS presentan malnutrición según los índices de MNA.
- Los pacientes muestran un IMC de sobrepeso u obesidad grado I en su mayoría.
- Las cifras de albúmina se encuentran en su mayoría dentro de la normalidad.

63/357. ¿PARA QUÉ UTILIZAN INTERNET LOS USUARIOS DE ATENCIÓN PRIMARIA?

Autores:

Mamini, F.; Bernad Vallés, M.; Pappaterra Domínguez, L.; Corbacho Cambero, I.; Rodríguez Morosoli, M.; Hermida Burbano, T.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Juan. Salamanca.

Resumen:

Objetivos

Conocer las características sociodemográficas y los patrones de búsqueda de información sanitaria en Internet de usuarios de AP.

Metodología

Estudio descriptivo transversal de encuesta autoaplicada a usuarios CS urbanos Salamanca febrero 2012. Se describen las variables sociodemográficas y los patrones de búsqueda (intensidad, lugar, contenido, garantía). Análisis estadístico SPSS. Excluidos cuestionarios datos incompletos.

Resultados

Analizados 668 cuestionarios, mediana edad 50 años, 60% mujeres, el 41,1% tienen estudios primarios, 25,8% medios y 33,1% superiores. La frecuentación media 6consultas/año, mayoritariamente son enfermos crónicos(51.3%) y toman fármacos(57%). El 61,9% utiliza personalmente la red y en el 12% buscan por ellos. La utilización es diaria(67,1%) y semanal(21,1%), su duración oscila entre una(53,8%) y dos(31,7%) horas. Se realiza en casa(88,5%), trabajo(15%) y por móvil(5,8%). Los contenidos son lúdico(92,2%), información general(91%) y trabajo(80,8%)

seguidos de salud y enfermedad(64,1%) e información sanitaria general(61,6%), a más distancia consultan sobre fármacos(48,8%), servicios sanitarios(41,9%) y gestiones (citas, reclamaciones, etc. 40%). Se busca en páginas Web(70,9%), Foros(34%), Blogs(21,8%) y Chats(11,7%). Como garantía de calidad confían en páginas oficiales(69,7%), recomendadas por sanitarios(60,8%), conocidos(57,7%) y su experiencia(58,9%).

Conclusiones

Aunque los resultados presentados son una muestra, un acercamiento a la realidad, se confirma la utilización intensiva de Internet por usuarios de AP en la búsqueda de información tanto general como sanitaria y su previsible tendencia en aumento. Se considera justificado profundizar en la búsqueda de variables del perfil paciente ante el cuál es preciso indagar sobre patrones de búsqueda y resultados, considerando la necesidad de orientar o prescribir páginas de calidad para pacientes.

63/358. CONSIDERACIONES SOBRE LA EXPOSICIÓN AMBIENTAL AL HUMO DEL TABACO.

Autores:

Mamini, F.; Torrecilla García, M.; Plaza Martín, D.; Rodríguez Morosoli, M.; Pascual Corchero, C.; Rodríguez Fariña, V.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Juan. Salamanca.

Resumen:

Objetivos

Valorar la influencia de la exposición ambiental al humo del tabaco (EAHT) en la prevención del tabaquismo.

Metodología

Estudio descriptivo transversal multicéntrico realizado sobre 1013 padres/madres que acuden a las consultas de pediatría de 9 centros de salud. Las variables analizadas fueron: sexo, edad, condición de fumador de los progenitores y sexo, edad y motivo de consulta de los niños. Se aplicó el test de Kruskal-Wallis, chi cuadrado y t de Student..

Resultados

La edad media de los 1013 padres/madres/tutores encuestados fue de 35,4(DE 6,0). Acudieron por algún proceso patológico el 75,3%(72,5%-77,9%)(p<0,00001). Del 35,2% que se declararon fumadores sólo el 36,7%(31,7%-42%) no se planteaban el abandono del tabaco. El 19,7%(15,7%-24,3%)(p<0,00001) de los fumadores no fumaban en el domicilio y el 31,4%(26,7%-36,6%) intentaría dejar por sus hijos. De los niños que acudieron por alguna patología [44,8%(41,2%-48,3%) procesos infecciosos de vías altas] presentaban la condición de tener el padre/madre/tutor fumador el 35,6%, no fumador el 38,4% y exfumador el 26%(p>0,05). Se fumaba en el domicilio en el 44,7%(p>0,05) de los que acudieron por alguna patología.

Conclusiones

No se ha podido demostrar que la EAHT influya en el motivo de consulta de los niños que acuden a la consulta. Que cerca del 64% de los padres fumadores se planteen el abandono del tabaco y que un motivo importante para dejarlo sea la salud de sus hijos debe hacer reflexionar sobre la importancia de la consulta de pediatría en la prevención del tabaquismo.

63/377. EVALUACIÓN GERIÁTRICA EN MAYORES DE 85 AÑOS NO DOMICILIARIOS.

Autores:

(1) Pavel, A.; (2) Yuste Botey, M.; (2) Enguix i Cugat, J.; (3) Cruz Gutiérrez, M.; (2) Sánchez Ibarra, O.; (1) Moriano Palomino, L.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Trinitat Vella. Barcelona; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Trinitat Vella. Barcelona; (3) Estudiante Medicina. Universidad Autónoma de Barcelona.

Resumen:

Objetivos

Hacer una evaluación geriátrica a pacientes mayores de 85 años atendidos en el CAP de Vía Barcino.

Metodología

Estudio descriptivo transversal. Se reclutaron todos los pacientes mayores de 85 años no domiciliarios del centro y se realizaron: Barthel, Pfeiffer, Escala de Valoración Social del Anciano García et al, Up and Go, Nottingham Extended Activities of Daily Living entre 02/2011-03/2012. Recogimos: caídas en los últimos 12 meses, polifarmacia y fármacos relacionados con caídas.

Resultados

Población estudiada 130. Excluidos: 13 desplazados, 3 se negaron a participar y 16 no acudieron. N= 98. Edad media 88,12 años, 68,4% de mujeres. El 30% de los pacientes son autónomos y un 67% tienen una dependencia ligera. 68,7% no presentan deterioro cognitivo y solo un 17,7% y un 12,5% presentan un deterioro cognitivo leve y moderado respectivamente. Un solo paciente presentó deterioro cognitivo grave. Casi la mitad se encuentran en una situación de riesgo o de problemática social (40,4% y 3,2% respectivamente). Respeto a las actividades instrumentales un 61,05% han obtenido un score NEADL mayor de 33 (máxima independencia 66). 40% de los pacientes se han caído al menos una vez durante el último año, aunque 20% se han caído más de una vez. Tienen prescritos de media 8,7 fármacos por persona. Observamos relación entre polifarmacia y caídas pero sin dependencia significativa.

Conclusiones

Son pacientes con poca dependencia y sin deterioro cognitivo pero muchos se encuentran en una situación de riesgo social, son polimedicados y presentan caídas lo que les sitúa en una situación de alto riesgo de deterioro.

63/397. REVISIÓN DE CASOS DE INTOXICACIÓN AGUDA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO DEL RÍO HORTEGA. AÑO 2010

Autores:

(1) Andrade Soto, M.; (2) Melero Broman, J.; (2) Del Amo Ramos, S.; (2) Rodríguez Carbajo, M.; (1) Delgado Alonso, L.; (3) Iban Ochoa, R.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huerta del Rey. Valladolid; (2) Médico Residente 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid; (3) Médico de Familia. Adjunto Urgencias. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

Resumen:

Objetivos

Determinar la frecuencia y prevalencia de casos de intoxicaciones que acuden a urgencias en un año, en cuanto a sexo y la etiología más frecuente según edad.

Metodología

Revisión de casos en urgencias del HURH año 2010.

Resultados

- Intoxicaciones 494, menos del 1% de las urgencias.
- Menores de 40 años: 50%.
- Intoxicación etélica 49%.
- Mayores de 65 años las intoxicaciones más comunes; Co2, digitalicos y otras medicamentosas involuntarias.
- Ingresaron en Hospitalización 29 pacientes (5.8 %) de los cuales 14 ingresaron en UVI (BZD, digital, paracetamol, colchicina, antidepresivos, setas)
- Mujeres 203, Hombres 291.
- Etiologías: Etanol 243, Benzodiacepinas y otros medicamentos 119, Co2 23, Drogas 21, otros 88.

Conclusiones

Las intoxicaciones accidentales, intencionales y las sobredosis de drogas constituyen un grupo importante de enfermedades con alta morbilidad, mortalidad y costos en salud. En España se estima que entre el 0,5 y el 2% de las consultas de Urgencias son intoxicaciones, una cifra muy inferior a la que manejan otros países.

En nuestro centro aproximadamente el 0.8-1% de los ingresos a Urgencias son Intoxicaciones Agudas, de los cuales menos del 6% requieren hospitalización. La mayoría de los casos son intoxicaciones etélicas y un gran porcentaje de los casos son por medicamentos. Dentro de los casos fatales se encuentran frecuentemente las intoxicaciones por monóxido de carbono, drogas de abuso, alcoholes, antidepresivos tricíclicos, barbitúricos y analgésicos. El tipo de intoxicación por drogas de abuso ha variado mucho en los últimos años: la cocaína es actualmente la más frecuente, seguida por las drogas de diseño.

63/409. INFLUENCIA DE LA BÚSQUEDA DE INFORMACIÓN SANITARIA EN INTERNET EN LA CONSULTA DE ATENCIÓN PRIMARIA.

Autores:

Pascual, C.; Bernad Vallés, M.; Pappaterra Dominguez, L.; Corbacho Cambero, I.; Mateos Conde, J.; Santolino Pereña, I.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Juan. Salamanca.

Resumen:

Objetivos

Conocer las percepciones, influencia y garantías de seguridad de la búsqueda de información sanitaria en Internet por usuarios de AP.

Metodología

Estudio descriptivo transversal encuesta autoaplicada a usuarios de 11 CS urbanos de Salamanca en febrero 2012. Se describen las percepciones, los patrones de búsqueda en relación con la consulta, y su influencia en la relación médico-paciente. Análisis estadístico SPSS. Excluidos cuestionarios datos incompletos.

Resultados

Analizados 668 cuestionarios al 28,9% le gustaría que su médico le recomendará páginas para consulta información. Aunque el 34,1% cree que a su médico le parecería mal que buscaran información. El 61,9% utilizan Internet. La búsqueda de información se realiza antes(32,3%) y especialmente después(42,1%) de la consulta, resolviendo sus dudas (50,5%) y expectativas(45,5%). El 82,5% no la compartió con su médico y no coincidían en el 50,2%. Generó más dudas(33,3%) y mayor preocupación(22,7%). Conocen páginas especializadas en salud como el Portal Sacyl(45,3%), Fistera(21,2%), Medline(20,5%), Pubmed(9,8%). Como garantía no buscan sellos de calidad(59%), pero sí la fecha de actualización(52,4%).

Conclusiones

Esta encuesta diseñada y autoaplicada a una muestra de usuarios tiene interés por acercarnos a las percepciones que genera la utilización de las TIC en la búsqueda de contenidos sanitarios. Los numerosos pacientes informados que acuden a consulta no tienen la confianza suficiente para expresarlo atribuyéndole una influencia negativa en la relación clínica. Adaptarse a la relación con pacientes con acceso ilimitado a todo tipo de información "on line" precisa nuevas habilidades para detectarlo, resolver dudas, preocupaciones e informar sobre páginas oficiales y sus garantías de calidad.

63/410. PREVALENCIA DE CANCER EN C.S. ZARAMAGA

Autores:

Grajales Sáenz, M.; Txurruka Ortega, K.; Cortes Martínez, M.; Sabando Carranza, J.; Calvo Carrasco, D.; Ibarra América, J.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital de Txagorritxu. Vitoria. Alava.

Resumen:

Objetivos

Conocer la prevalencia total y específica de cáncer en nuestro centro en comparación con las referencias existentes en la bibliografía (2 y 3%).

Revisión de la documentación clínica de Atención Primaria como fuente de información para la realización de estudios epidemiológicos.

Metodología

Estudio descriptivo de corte transversal (21 de marzo de 2010) en una población urbana de nivel medio-bajo correspondiente a los cupos de 10 médicos de atención primaria del barrio de Zaramaga (Vitoria). Listado elaborado por la oficina de la Tarjeta Sanitaria del Área de salud.

Criterios de inclusión: Pacientes mayores de 14 años registrados con código de enfermedad tumoral maligna.

Exclusión: Errores en codificación y códigos repetidos.

Variables: diferentes tipo de tumor según localización.

Resultados

Se excluyeron 97 pacientes (11,7%) por errores en la codificación y 11 (1.3%) por códigos repetidos. Se contabilizaron 676 pacientes con diagnóstico de cáncer: prevalencia del 4,7% (721 tumores). 45 pacientes con 2 o más tumores (12% sincrónicos o metacrónicos). Según localización: 21.6%(146)colon;21.3%(144) próstata; 18.2% (123) mama; son con gran diferencia los más prevalentes.

Conclusiones

La prevalencia de cáncer del estudio (4,7%) son muy superiores a las en contradas en la bibliografía (2-3%).

Por su elevada prevalencia deberemos familiarizarnos con pacientes que presentes entre sus antecedentes un tumor de colon, mama o próstata y conocer todo lo necesario para su correcto seguimiento, incluyendo el despistaje, si fuera necesario, en sus descendientes. Hay profesionales que consideran que el cáncer se convertirá en una enfermedad crónica. En Atención Primaria debemos mejorar en el registro y codificación.

63/418. ANÁLISIS DEL USO INTERNET POR LOS USUARIOS DE AP CON ESTUDIOS SUPERIORES EN LA BÚSQUEDA DE INFORMACIÓN SANITARIA

Autores:

Pascual Corchero, C.; De la Nava Calvo, Y.; Bernad Vallés, M.; Mamini, F.; San José Pardo, M.; Mateos Conde, J.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Juan. Salamanca.

Resumen:

Objetivos

Analizar el perfil de uso de internet/información sanitaria por los usuarios de AP con nivel de estudios superiores y su influencia cuando consultan al médico

Metodología

Estudio descriptivo, transversal, encuesta autoaplicada, anónima y voluntaria de 20 preguntas a usuarios con nivel de Estudios Superiores en Febrero 2012 de 11 C.S. urbanos (Salamanca). Variables: edad, sexo, nivel de estudios, profesión, enfermedades, tratamiento, frecuencia, patrón de utilización de internet, conocimiento y uso de páginas de información sanitaria e influencia de dicha información cuando consultan.

Resultados

219 usuarios, edad media 39,9 años, mujeres 62,1%. Profesiones: Servicios/comercio(28,93%), Funcionarios(22,30%) y Estudiantes(20,81%). Consultan entre 1-6 veces/año(69,52%). Padecen alguna enfermedad(34,86%): HTA(22,66%), Psiquiátricas (21,33%), DM(14,64%). Toman medicamentos(39,35%). Utilizan internet a diario(83,75%), entre 1-3 horas(71,67%). Consultan por trabajo(66,50%), lúdico(61,37%), información general(58,11%), información sanitaria(14,06%) y solicitar cita sanitaria(10,05%). Les gustaría que su médico le recomendara páginas de consulta(34,70%). Ocasionalmente buscan información sobre salud, enfermedad, tratamientos y servicios sanitarios. Nunca buscan información antes de acudir a consulta(62,69%) ni después(51,29%). La información la obtienen de páginas web(85,56%), foros(40,23%) y blogs(24,12%). Conocen Wikipedia(92,26%), Portal SACYL(52,71%). Confían en páginas pertenecientes a Organismos Oficiales(76,19%), recomendadas por sanitarios(70,73%). No compartieron la información con su médico(78,12%), ni generó mayor preocupación(70,25%).

Conclusiones

El perfil de usuario AP con estudios superiores es mujer, 26-45 años, trabaja en servicios/comercio/funcionaria. Poco frecuentadora, 1/3 padecen enfermedad; 40% consume medicamentos. Utilizan internet diariamente, 1-3 horas, con fines laborales/lúdicos. Escasa búsqueda de información sanitaria (ni antes/ni después de la consulta), principalmente en páginas web. Confían en páginas oficiales y recomendadas por sanitarios. No comparten dicha información con su médico.

63/457. HOMBRES, MUJERES E INTERNET EN LA CONSULTA.

Autores:

(1) Rodríguez Fariña, V.; (1) Corbacho Cambero, I.; (2) Bernad Valles, M.; (1) De La Nava Calvo, Y.; (1) González Román, J.; (1) Quirico Rodríguez, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Juan. Salamanca.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud San Juan. Salamanca.

Resumen:

Objetivos

Analizar si existen diferencias por sexo en la búsqueda de información sanitaria en internet por usuarios de AP.

Metodología

Estudio descriptivo transversal, encuesta autoaplicada en 11

C.S. urbanos de Salamanca Febrero-2012. Excluidos cuestionarios incompletos. Variables: sexo, edad, nivel estudios, número consultas, profesión, enfermedades, tratamientos, uso internet (cuánto, quiénes, dónde, finalidad), relación médico-internet-paciente (comparación influencia y valoración de la información). Análisis estadístico con el programa SPSS comparando hombres y mujeres encuestados.

Resultados

Mujeres 399(665 encuestas). Edad media 42-56 años. Predominan estudios primarios(41%) en ambos sexos. la frecuentación anual es 1-7 consultas. En varones destacan los jubilados(31.8%) y el sector servicios(24.9%), en mujeres servicios(25.8%) y amas de casa(25%). Los hombres(56.4%) reconocen más enfermedades y las mujeres realizan más tratamientos(48.9%). Las mujeres usan más internet(39.9%) que hombres(36.2%), precisando ayuda en 12.7% frente a 10.1%. En ambos el patrón de uso intensivo es: diario(67.5%), una hora o menos(53.5%), en casa(88%), con fines lúdicos(56%), laborales(58%) y escaso contenido sanitario(8.5%). No buscan información antes(67%) ni después de la consulta(58%), buscan la información médica en webs(77%) y la más visitada es Portal SACYL(55%). Como criterio de confianza buscan que pertenezca a organismo oficial(68%), fecha de actualización(51.5%), recomendada por conocidos(57%), por personal sanitario(58%) y experiencia previa(57%). A ambos les resulta indiferente que se les recomienden páginas de consulta(30.5%) ya que la mayoría no obtuvo satisfacción con el resultado(55%) y no lo compartió con su médico(83%).

Conclusiones

Aunque no encontramos diferencias significativas entre ambos sexos, cabe destacar la participación mayor de las mujeres en la encuesta, confirmándose el mayor uso de internet, personalmente o con ayuda, acompañado en ambos sexos del importante conocimiento del Portal SACYL.

63/515. VOLVIENDO A CLASE AÑOS DESPUÉS ¿QUÉ SÉ DE LA DIABETES MELLITUS?

Autores:

(1) Blanco Torrecilla, C.; (1) Diamanti, M.; (2) Gargallo Bernad, C.; (2) Ordiz Suárez, H.; (3) Javierre Loris, M.; (3) Garcés San José, C.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Almozara. Zaragoza; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Torrero-La Paz. Zaragoza; (3) Médico de Familia. Urgencias Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

Resumen:

Objetivos

La diabetes mellitus es una patología muy frecuente en Atención Primaria siendo responsable de importante comorbilidad en pacientes de larga evolución. El objetivo es detectar el grado de conocimiento de la enfermedad y programar talleres de educación diabetológica, evaluando posteriormente su impacto en el control de la patología

Metodología

La intervención educativa se diseñó con un test previo

sobre conocimientos de la enfermedad seguida de dos sesiones teórico-prácticas, realizando de nuevo un test al finalizar para evaluar el impacto formativo del taller. Para ello se realizó un muestreo aleatorio simple seleccionando 31 pacientes (2.21% diabéticos del centro) con una media de edad de 64.8 años evaluándose entre otros aspectos el reconocimiento de síntomas de hipoglucemia, el empleo de insulina y las medidas higiénico-dietéticas.

Resultados

Se obtuvo una mejoría global tras la finalización del taller del 18.63% y del reconocimiento de los síntomas de hipoglucemia y cómo actuar ante ella del 48.8%

Conclusiones

La realización de intervenciones educativas en pacientes diabéticos les ayuda a conocer su patología, facilitando la adhesión terapéutica, haciendo al paciente protagonista del seguimiento y control de su enfermedad y finalmente, disminuyendo la aparición de complicaciones a medio-largo plazo

La intervención del médico de familia es fundamental en la educación sanitaria de los pacientes. Los centros de Atención Primaria son el lugar idóneo para realizar talleres de forma amena y comprensible con pacientes, mejorando así el conocimiento de su enfermedad, enfatizando aquellos signos y síntomas de alarma que puedan ocasionar necesidad de atención urgente o requerir derivación a otro nivel asistencial.

63/557. GLAUCOMA: FÁRMACOS QUE LO CAUSAN Y/O EXACERBAN.

Autores:

(1) Rieger Reyes, C.; (2) Rubio Galán, F.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre Ramona. Zaragoza; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Torre Ramona. Zaragoza.

Resumen:

Objetivos

El glaucoma es la primera causa mundial de ceguera irreversible. Determinados fármacos pueden desencadenar o exacerbar el glaucoma; de ahí la importancia del conocimiento de estos fármacos.

Metodología

Se efectúa una revisión bibliográfica de la evidencia científica acerca del glaucoma y su relación etiopatogénica con los distintos principios activos de uso en la práctica diaria.

Resultados

Se analizan las características de los dos tipos de glaucoma más frecuentes en nuestro medio, relacionándolos con los tratamientos farmacológicos de uso habitual que pueden causarlos o exacerbarlos.

Fármacos implicados en el glaucoma de ángulo abierto: Corticoides (sistémicos, tópicos, inhalados). Taxanos.

Fármacos implicados en el glaucoma de ángulo cerrado: Antidepresivos. Benzodiazepinas. Antipsicóticos. Medica-

ciones atropínicas. Descongestionantes nasales adrenérgicos. Antihistamínicos H1 y H2. Agonistas adrenérgicos beta-2. Otros (antiepilépticos, antianginosos, antihipertensivos).

Conclusiones

El adecuado conocimiento de estos grupos farmacológicos y su correcta prescripción en pacientes con riesgo de padecer glaucoma, o de exacerbación en caso de presentarlo de base, permitirá al médico generalista una optimización de la relación riesgo/beneficio en el manejo terapéutico de la comorbilidad en el paciente glaucomatoso.

63/559. ¿ES LA CIRUGÍA DEL N. SIMPÁTICO TORÁCICO UNA OPCIÓN TERAPÉUTICA EFECTIVA PARA LOS PACIENTES CON HIPERHIDROSIS PALMAR/AXILAR?

Autores:

(1) Rieger Reyes, C.; (2) García Tirado, F.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre Ramona U.D.M.F y C. Sector II. Zaragoza; (2) Médico Especialista en Cirugía Torácica. Zaragoza.

Resumen:

Objetivos

La hiperhidrosis palmar/axilar puede suponer una afectación severa para quienes la sufren, incluso incapacitante. La simpatectomía torácica (ST) puede ser una alternativa altamente efectiva, especialmente con el desarrollo de la cirugía videotoracoscópica.

Metodología

Estudio analítico retrospectivo de una serie de pacientes (p.) con hiperhidrosis palmar/axilar tratados mediante ST.

Resultados

Entre 2006 y 2012 han sido intervenidos 33 p. (15 hombres (45,5%); 18 mujeres (54,5%)), efectuándose 66 procedimientos; edad media: 26,2 años (17-53); revisados a 1 y 6 meses de la ST.

La afectación fue palmar en 8 p. (24,3%), palmo-axilar en 22 (65,7%), axilar en 3 (9%). En todos ellos se efectuó abordaje bilateral simultáneo; 3 p. (9%) requirieron drenaje unilateral; 1 p. (3%) lo requirió en el postoperatorio (neumotórax). Se consiguió anhidrosis inmediata en el área deseada en 33 p. (100%). Seguimiento a 1 y 6 meses: hiperhidrosis compensadora: 19 p. (57,6%); valoración subjetiva: satisfactoria - muy satisfactoria: 32 p. (97%); poco satisfactoria: 1 p. (3%); insatisfactoria: 0.

Conclusiones

La hiperhidrosis palmar/axilar es una disfunción del sistema nervioso simpático cuyo tratamiento quirúrgico, la ST videotoracoscópica bilateral, resulta efectiva y segura, con una alta tasa de satisfacción de los pacientes en su valoración subjetiva. Por tanto, es una opción terapéutica a considerar siempre ante un paciente con hiperhidrosis palmar/axilar.

63/579. APLICABILIDAD DE LA HERRAMIENTA FRAX® EN PACIENTES TRATADOS CON ANTIRRESORTIVOS Y PARATHORMONA EN ATENCIÓN PRIMARIA

Autores:

(1) del Monte Caputi, A.; (1) Reverter Barrachina, V.; (1) Fournier Cañete, J.; (2) Montellá Jordana, N.; (1) Alzamora Sas, M.; (1) de León Gallo, R.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Área Básica de Salud 4 Riu Nord Riu Sud. Santa Coloma de Gramenet. Barcelona; (2) Médico Epidemiólogo. Unitat Docent Metropolitana Nord. Barcelona.

Resumen:

Objetivos

Determinar número de pacientes en tratamiento con antirresortivos y PTH en AP, según la National Osteoporosis Foundation. Determinar mediante FRAX la probabilidad de fractura osteoporótica mayor (FOM) y cadera (FC) ampliando variables preestablecidas. Conocer porcentaje de pacientes con densitometría ósea (DMO), comparando FRAX y otros factores de riesgo individuales. Evaluación del descanso terapéutico en pacientes tratados con alendronato.

Metodología

Estudio descriptivo transversal. 107 pacientes pertenecientes a 3 UBAs entre 40-90 años, en tratamiento con antirresortivos y/o PTH. Se agregaron a los 17 ítems de la encuesta FRAX nº caídas en último año, nº paquetes/año, nº de fracturas/tipos. Reclutamiento telefónico/ entrevista y cálculo de variables de estudio.

Resultados

Edad media 61 años (DE 8,3); IMC 29,2 (DE 5,2); 94% mujeres; Ningún varón tenía OP secundaria. Fumadores: 7,5%, consumo medio: de 26,25 paq/año. Caídas último año: 22,4%. Fracturas previas: 54,2%, siendo Colles la más frecuente (16,8%). Tratamiento: 88% bifosfonatos (61% alendronato), 6,8% PTH, 5,2% con calcitonina. Probabilidad de fractura según FRAX: FOM: 10,3%, FC: 44,1%. DMO realizada en 91% (67% en últimos 2 años). Pacientes con más de 5 años de tratamiento: 26% en fase de descanso terapéutico. 59% tienen bajo riesgo de fractura (FOM < 20% FC < 3%).

Conclusiones

Es necesario reevaluar el tratamiento (bifosfonatos) en pacientes de bajo riesgo. La fractura previa condiciona mayor probabilidad de fractura (p0.01). FRAX subestima FOM/FC en población española; falta establecer los umbrales selectivos con respecto a la población inglesa para intervención terapéutica.

63/595. AUDITORÍA DEL PROCESO DE CÁNCER DE MAMA EN ATENCIÓN PRIMARIA.

Autores:

(1) González Blanco, V.; (2) Ruiz Moruno, F.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Fuensanta. Córdoba; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Fuensanta. Córdoba.

Resumen:

Objetivos

Analizar el proceso de cáncer de mama en un centro de salud y distrito sanitario.

Metodología

-Diseño: Estudio observacional descriptivo.

-Población: Pacientes incluidos en proceso de cáncer de mama, derivados a Unidad de mama para estudio durante 2011.

-Fuente: Diábaco, Historia Clínica (Diraya).

-Variables: Indicadores de proceso: motivos de derivación, diagnóstico de cáncer de mama, derivación mediante documento específico.

-Análisis estadístico: Análisis de datos mediante programa SPSS versión 17.

-Aspectos ético legales: Aprobación por Comité de Ética e Investigación del HURS. Confidencialidad de datos según Ley Orgánica de Protección de Datos de carácter Personal. Resultados

Centro de salud (CS): 283 derivaciones, con detección de carcinoma del 2,82%. Motivos de derivación: nódulo, alto riesgo y mastalgia, representando 40%,16%y13% respectivamente. Motivos menos frecuentes: antecedentes personales de cáncer de mama, secreción o retracción. El 62.5% de los casos diagnosticados de cáncer se derivaron por nódulo y el 37.5% tras detectar lesión sospechosa en otra prueba.

Distrito sanitario: 2791 mujeres estudiadas, con porcentaje de detección del 2.93%. Motivos de derivación más frecuentes: nódulo mamario (38%), alto riesgo (14%). El 64.6% de los casos detectados, derivados por nódulo; el 18.3% por lesión sospechosa y, el resto, por otros motivos. El 100% de pacientes se derivaron mediante documento específico.

Conclusiones

No se observan diferencias significativas en porcentajes por motivos de derivación ni en tasas de detección de cáncer entre el CS y distrito sanitario.

Se observa alto porcentaje de derivación por mastalgia, con muy baja tasa de detección, se propone excluir este motivo.

63/631. ADECUACIÓN DEL USO DEL TEST DEL ALIENTO PARA HELICOBACTER PYLORI EN UN CENTRO DE ATENCIÓN PRIMARIA. ¿ESTÁ CORRECTAMENTE INDICADO?

Autores:

(1) González García, E.; (1) Cuadrench Solorzano, M.; (2) Ginesta Gil, J.; (2) González Cabré, M.; (3) Pujolriu Marti, T.; (2) Tobias Ferrer, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Bages. Manresa. Barcelona; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Bages. Manresa. Barcelona; (3) Enfermera. Centro de Atención Primaria Bages. Manresa. Barcelona.

Resumen:

Objetivos

Evaluar la correcta indicación del test del aliento para

Helicobacter pylori según los criterios de las principales guías clínicas.

Metodología

Estudio descriptivo, observacional, transversal, basado en la práctica clínica en un Centro de Atención Primaria, del total de pacientes sometidos al test del aliento entre 1/2009 y 4/2011 (n=118). Excluimos 17 pacientes con infección previa por *Helicobacter pylori*. Mediciones principales: Variables demográficas, tipo de dispepsia (investigada o no investigada), resultado del test y tratamiento erradicador. Variable principal: porcentaje de indicación correcta del test según las recomendaciones de la II Conferencia Española de Consenso y del III Consenso Europeo de Maastricht.

Resultados

Estudiamos 101 pacientes (56 mujeres), de entre 15 a 86 años. 85 presentaban dispepsia no investigada y en 16 se había realizado una endoscopia previamente (7 con dispepsia funcional, 5 con ERGE, 3 con úlcera péptica y 1 con gastritis atrófica). Según el criterio de evaluación, el test fue correctamente indicado en 60 casos (59%, IC 95% 49-69). El test fue positivo en 59 pacientes (58%) y se comprobó la erradicación en 30 (51% de los tratados).

Conclusiones

La aplicación del test del aliento fue estrictamente idónea en el 59% de los casos, al incluir pacientes con indicación controvertida o con dispepsia no investigada y edad superior a 55 años. La comprobación de la erradicación no se realizó de forma sistemática. Un mayor consenso y implementación de las recomendaciones debe permitir mejorar la calidad asistencial de la dispepsia asociada a la infección por *Helicobacter pylori*.

63/651. PROGRAMA DE DESHABITUACIÓN TABÁQUICA DEL CENTRO DE SALUD PLAZA DEL EJÉRCITO

Autores:

Guadilla Gómez, S.; Castellanos Fernández, M.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plaza del Ejército. Valladolid.

Resumen:

Objetivos

Ofrecer a los pacientes fumadores una consulta específica de deshabituación tabáquica y comprobar el porcentaje de abandono del hábito tabáquico con ayuda médica.

Metodología

Estudio longitudinal y prospectivo realizado en Atención Primaria. Se incluyeron los pacientes que acudieron "de motu proprio" a dicha consulta (88) Abandonaron el estudio 26 pacientes (29,54%)

En todos se realizó: Historia Clínica, Fase de Prochaska y DiClemente, Fagerström abreviado, Cooximetría, Índice de tabaquismo.

Las variables analizadas fueron: edad, sexo, índice paquetes/año, tiempo de evolución, intentos previos, Cooximetría, tratamientos (terapia sustitutiva nicotínica,

vareniclina, bupropión), síndrome de abstinencia, abstinencia total o reducción.

Las visitas programadas se fijaron a los 7 y 15 días y al 1, 2,3 y 6 meses.

Resultados

Estudio realizado durante un periodo de 8 meses (octubre a mayo 2012), 28 varones (45,16%) y 34 mujeres (54,84%), con edad media de 48.03 años (48,28 en varones y 48,70 en mujeres) El 71% de los pacientes estudiados habían tenido intentos previos de abandono.

El índice paquetes/año medio fue de 27.6, con un grado de dependencia nicotínica media de 5,79 puntos en el Test de Fagerstrom, siendo la concentración media de CO de 20 partes por millón en aire espirado.

En cuanto a la Fase Prochaska y DiClemente, el 41.9% estaban en fase de Precontemplación, 35.5% en Contemplación y el 22.6% en Preparación.

Conclusiones

La abstinencia total conseguida con ayuda médica fue del 27,4% de los cuales el 17.77% con vareniclina y 64.3% estaban en fase de Preparación. El 59.7% de los pacientes consiguió reducir el consumo.

63/663. VALORACIÓN DE LOS CRITERIOS DE IDENTIFICACIÓN DE MEDICACIÓN EN POBLACIÓN ANCIANA EN LA ZONA BÁSICA DE SAN JUAN

Autores:

(1) Aldaz Herce, P.; (2) Tainta Laspalas, M.; (2) De Julián Funcia, A.; (2) Oscariz Ojer, M.; (2) Drona Prados, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud San Juan. Pamplona. Navarra; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Juan. Pamplona. Navarra.

Resumen:

Objetivos

• Identificar los criterios de la población anciana para conocer sus fármacos.

Metodología

• Estudio analítico descriptivo transversal en Z.B. SAN JUAN. Muestreo aleatorio consecutivo durante un mes en cinco consultas.

• Criterios de Inclusión: Pacientes con residencia estable en la zona. Mayores de 75 años. Prescripción crónica de al menos un fármaco desde hace un año. Capacidad verbal adecuada.

• Criterios de Exclusión: Facultades mentales mermadas. Suministración de fármacos por terceras personas o por farmacia. Déficits visuales severos.

• Análisis de variables cuantitativas con la t de Student y variables cualitativas por Chi-Cuadrado.

Resultados

Se realizaron 166 encuestas.

• La media de edad fue 80,3 años (IC 95% 79,5-81,1). El 66,3% eran mujeres y el 33,7% varones. El 78,9% tenían

estudios primarios, el 13,9% secundarios y el 6,6% superiores.

•La media de fármacos consumidos diariamente es 5,6 (IC 95% 5,1-6)

•El 8,4 % (IC 95% 3,9-12,9) conoce el principio activo de los fármacos.

•El criterio básico para reconocer la medicación es el nombre comercial en el 48,8% (IC 95% 40,8-56,7).

Conclusiones

•La mayoría no conoce su medicación por principio activo.

La nueva normativa en materia de prescripción crea confusión en los ancianos.

•Un consenso en isoapariciencia mejoraría el conocimiento y el cumplimiento de la medicación.

•Se precisan intervenciones educativas para mejorar el uso de la medicación.

63/736. ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LA ASISTENCIA EN UN CENTRO DE URGENCIAS EXTRAHOSPITALARIAS RELACIONADO CON DEPORTES DE MONTAÑA.

Autores:

(1) Morales Rincón, S.; (1) Guiote Torres, A.; (2) Ortíz Comino, R.; (3) García García, M.; (1) Vasco Roa, T.; (1) Fernández Isla, L.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud La Caleta. Granada; (2) Médico Residente de Neumología. Hospital Virgen de las Nieves. Centro de Salud La Caleta. Granada; (3) Enfermera. Dispositivo de Cuidados Críticos y de Urgencias Granada.

Resumen:

Objetivos

- Objetivos: Realizar una descripción básica de la actividad asistencial en un consultorio relacionado con actividades deportivas, obtener datos para futuros estudios.

Metodología

- Metodología: Estudio descriptivo retrospectivo de los datos de actividad asistencial de 6 días en un centro de urgencias relacionado con actividad deportiva. Variables: Género, Patología(médicas, intoxicaciones, esguinces, fracturas, contusiones, fallecimientos, traumatismos craneoencefálicos(TCE), otros). Pruebas complementarias. Tratamiento(consejo/oral, parenteral, vendaje, férula, collarín, curas). Derivación(domicilio, médico de familia, hospital, pediatra, mutua). Descripción de frecuencias de las variables y datos demográficos.

Resultados

- Resultados: n=454, 273 Masculinos, 181 Femeninos, edad media 30,2%, en 3,52% error de datación; patologías: 19,8% relacionados con Medicina Interna, 0% intoxicaciones, 20,3% esguinces, 13% fracturas, 29,3% contusiones, 0% fallecidos, 0% TCE, 14,9% otros, 1,5% no específica, 1 alta laboral, 1,9% no acuden. Al 31,2% se realizaron radiografías y al 2,4% otras pruebas complementarias. Al 74,6% se pautó tratamiento oral o se dio consejo médico, 8,6% pa-

renteral, 26,2% vendaje, 12,3% férula, 0,9% collarín, 6,8% curas. El 34,4% fue derivado a domicilio, 45,4% a médico de familia, 13% hospital, 0,7% pediatría, 0,4% mutuas, 5,3% no se especifica.

Conclusiones

- Conclusiones: es objetivable un claro predominio de patología traumatológica, no siendo despreciable el porcentaje asociado a otros procesos, justificándose el uso de Radiología en este servicio de urgencias extrahospitalarias. En la mayoría de pacientes se aplicó tratamiento oral o consejo médico, precisándose así mismo material propio de patología traumática. El 80% de los pacientes son derivados a domicilio o a su médico de familia, frente al 13% que se trasladó a hospital.

63/739. ADHERENCIA TERAPÉUTICA EN PACIENTES CON DIABÉTICOS TIPO2 E HIPERTENSIÓN ARTERIAL CONTROLADOS EN ATENCIÓN PRIMARIA.

Autores:

(1) Sierra Martínez, L.; (2) Martínez Fuerte, R.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Gamazo. Valladolid; (2) Médico de Atención Primaria de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Pilarica. Valladolid.

Resumen:

Objetivos

Conocer La adherencia terapéutica(AT)de los pacientes diabéticos tipo 2(DM2) e hipertensos controlados en nuestra zona básica de salud, con el fin de promover intervenciones desde la Consulta de Atención Primaria(AP) para mejorarlo.

Metodología

Los autores realizaron un estudio descriptivo transversal aplicado a una selección de pacientes (n=104,52hombres(H),52mujeres(M) escogidos por muestreo no probabilístico consecutivo, entre los pacientes DM2 que acudían a nuestra consulta incluidos en el Servicio Atención a pacientesDM2 de la Cartera de Servicios de AP de Sacyl. Contestaron a una encuesta sobre tratamiento para control de diabetes y otras enfermedades, entre ellas la Hipertensión Arterial(HTA),también incluía el test de Morisky-Green-Levine para evaluar la AT, 1-¿Se olvida alguna vez de tomar medicamentos?,Si/No.2-¿Toma los medicamentos a las horas indicadas?,Si/No.3-Cuando se encuentra bien,¿deja alguna vez de tomarlos?,No/Si.4-Si alguna vez le sientan mal¿deja de tomar la medicación? No/Si.Los datos se recogen en una hoja de cálculo Excel y son analizados en SPSS 9.0Windows.

Resultados

1-Prevalencia:total,104DM2(52H,52M),59pacientes conDM2eHTA(33H,26M)=63,46%de hombres,50%de mujeres; Prevalencia80-95años:16DM2(9H,7M),11HTA(5H,6M)=68,75%(DM2eHTA);70-79años:29DM2(11H,18M),21HTA(10H,11M)=72,41%(DM2eHTA);60-69años:45DM2(26H,19M),22HTA(15H,7M)=48,8%(DM2eHTA);50-59ños:14DM2(6H,8M),5HTA(3H,2M)=35,71%(DM2eHTA).

2-AT: Cumplidor si responde de forma correcta en el orden No, Si, No, No. Incumplidor Si una respuesta no es correcta: De los pacientes varones 63,46% son cumplidores y 36,54% incumplen y de las pacientes el 71,15% son cumplidoras y 28,85% incumplen.

Conclusiones

Se detecta más alta prevalencia de HTA en pacientes varones un 63,46% frente un 50% en mujeres. Siendo mayor la AT en las mujeres 71,15% frente un 63% en los varones. Ante éstos resultados se propone: Intervenciones para mejorar la AT: 1- Intervenciones simplificadoras del tratamiento. 2- Intervenciones informativas y educativas en las consultas/dinámicas de grupos 3- Intervenciones de apoyo familiar/social. 4- Intervenciones de refuerzo conductual. 5- Combinación de Intervenciones.

63/742. EDUCACIÓN PARA LA SALUD EN ATENCIÓN PRIMARIA A PACIENTES DIABÉTICOS TIPO 2 E HIPERTENSOS PARA IMPULSAR LA CALIDAD DE LA PRÁCTICA CLÍNICA.

Autores:

(1) Sierra Martínez, L.; (2) Martínez Fuerte, R.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar. Centro de Salud Gamazo. Valladolid; (2) Médico de Atención Primaria de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Pilarica. Valladolid.

Resumen:

Objetivos

Evaluar el grado de cumplimiento de los objetivos de control clínico en pacientes con Diabetes tipo 2 (DM2) e Hipertensión arterial (HTA) para impulsar la Calidad de la Práctica Clínica en Atención Primaria (AP) mediante Educación para la Salud (EpS) grupal y en la consulta.

Metodología

Los autores realizaron estudio observacional transversal descriptivo de los pacientes con diagnóstico de DM2 e HTA con registro en la Historia Clínica Informática (HCI) del Centro de Salud (CS).

Del listado de pacientes incluidos en la Cartera de Servicios de presentaban HTA y DM2, de manera aleatoria sistematizada fueron elegidos 84 pacientes, se evaluó el grado de cumplimiento del registro en la HCI: Hemoglobina Glicosilada (HbA1c), registro de Tensión Arterial Sistólica y Diastólica (TAS, TAD) y se valoró si se alcanzan objetivos de control según la Asociación Americana de Diabetes (ADA 2011): HbA1c (%) < 7, y Presión Arterial (PA) (mmHg) < 140/80.

Resultados

1- Edad: 30-40: 1,2%, 40-50: 3,76%. 50-60: 1,2%, 60-70: 32,14%. 70-80: 28,5%. 80-90: 29,7%. 90-100: 1,2%.

2- HbA1c: Estaba registrada en 79% HCI y el 30% < 7%. No presentan registro el 21% HCI.

3- PA: Registrada en 97% HCI, pero sólo en el 41% la PA (mmHg) < 140/80.

Conclusiones

El mayor porcentaje de pacientes que presentan DM2-HTA tienen 60-90 años.

Hay que mejorar en el registro de las actividades asistenciales, sobre todo HbA1c porque en el 21% HCI no está registrado. También se observa que no logramos los objetivos de control clínico para la HbA1c en el 30% de pacientes y en el caso de la HTA no lo logramos en el 59% de pacientes por lo que se establece un PLAN DE MEJORA EN LA PRACTICA CLINICA habitual que incluya actividades de EpS en Consulta de AP/grupal que conlleve alcanzar los objetivos ADA

63/763. DESHABITUACIÓN TABÁQUICA: EFICACIA DE LA TERAPIA INDIVIDUAL FRENTE A LA GRUPAL.

Autores:

(1) López Moreno, C.; (2) Fernández Muley, E.; (2) Sánchez Zambrano, M.; (3) Gómez Ortega, A.; (3) Gómez Ortega, G.; (4) Viciano Martínez, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Nueva Andalucía. Almería; (2) Enfermera. Nueva Andalucía. Almería; (3) Médico de Familia. Nueva Andalucía. Almería; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Nueva Andalucía. Almería.

Resumen:

Objetivos

Conocer la eficacia de la deshabituación tabáquica. Comparar que intervención es más eficaz. Conocer los factores relacionados con el logro de la deshabituación.

Metodología

Ensayo clínico aleatorio controlado realizado a 116 fumadores que accedieron al programa de deshabituación tabáquica, periodo Enero 2010- Diciembre 2011; teniendo en cuenta dependencia y motivación a la terapia individual o grupal, de la Unidad de Gestión Clínica Nueva Andalucía (Almería), excluyendo a fumadores con trastornos psiquiátricos graves, menores de 18 años y adictos a tóxicos.

Resultados

Del total de pacientes analizados, 51 (43,9%) dejaron de fumar, 26 (22,4%) disminuyeron el consumo, continuaron fumando 39 (33,6%). En la terapia individual 25 (42,4%) han dejado de fumar, 15 (25,4%) han disminuido el consumo y 19 (32,2%) han recaído o continuaban fumando. En la terapia grupal 26 (45,6%) dejaron de fumar, 11 (19,3%) han disminuido el consumo y 20 continúan fumando (35,1%). Odds Ratio: sexo: hombre 0,94, mujer 1, tipo de terapia: 0,877 (p > 0,05). El número de sesiones: 0,482, intentos previos último año 0,904, Rischmond: baja 18,33, moderada 2,303, alta 1, Fagerstrom: baja 0,049, moderada 0,287, alta 1, apoyo familiar: 0,265 (p < 0,05).

Conclusiones

El porcentaje de pacientes que han dejado de fumar es similar a otros estudios. Aunque la intervención grupal tiene mayor efectividad que la individual, no hay diferencias significativas. Las variables relacionadas con el éxito de la terapia son apoyo familiar, número sesiones, intentos realizados en el último año, dependencia y motivación.

63/766. CARACTERÍSTICAS CLÍNICOANALÍTICAS Y COMPLICACIONES EN ADOLESCENTES Y ADULTOS CON MONONUCLEOSIS INFECCIOSA (MI).

Autores:

(1) López Moreno, C.; (2) López García, P.; (3) Rivera Moya, A.; (4) Perea Rodríguez, A.; (5) Perea Rodríguez, C.; (6) Rico López, C.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 3º de Medicina Familiar y Comunitaria. Nueva Andalucía. Almería; (2) Médico Residente de 3º de Medicina Familiar y Comunitaria. La Cañada. Almería; (3) Médico Residente de 3º de Medicina Familiar y Comunitaria. Plaza Toros. Almería; (4) Médico Residente 3º de Medicina Familiar y Comunitaria. Roquetas Sur. Almería; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Roquetas Sur. Almería; (6) Médico Residente 3º de Medicina Familiar y Comunitaria. Abla. Almería.

Resumen:

Objetivos

Identificar pacientes diagnosticados de MI que precisan ser atendidos a nivel hospitalario, observando sus características clínico-analíticas y complicaciones.

Metodología

Estudio descriptivo transversal de 57 pacientes diagnosticados de MI causada por Virus Epstein-Barr (VEB) con prueba de Paul-Bunnell positiva y complicaciones, que han sido ingresados en Medicina Interna del Hospital Torrecárdenas (Almería) durante el período enero 2004 hasta noviembre 2011.

Resultados

Edad media de los pacientes $22,68 \pm 8,26$ años. Sexo: mujer 31,57%, hombre 68,43%. Formas de presentación: tríada clásica (fiebre, faringitis, adenopatías) 36 pacientes, fiebre 8, fiebre y faringitis 7, adenopatías y faringitis 3, adenopatías y fiebre 2, adenopatías 1. Además presentaron exantema por betalactámicos 15, esplenomegalia 29, hepatomegalia 33 y ictericia 6 náuseas y/o vómitos 6. Complicaciones: hepatitis por VEB 70,2%, obstrucción vías altas 40,4%, sobreinfección bacteriana 14%, trombocitopenia 8,8%, neumonía con derrame pleural 5,3%, anemia hemolítica 3,5%, meningitis linfocitaria aguda 1,8%, miocarditis 1,8%. Duración estancia hospitalaria media $7,12 \pm 2,9$ días.

Conclusiones

Es una enfermedad de adultos jóvenes. Con la edad la MI adquiere mayor gravedad. Existe predisposición por el sexo masculino a diferencia de otros estudios. La MI tiene muchas formas de presentación. Las complicaciones que se han descrito en nuestro estudio han sido de buen pronóstico y en un porcentaje muy similar al descrito en otros artículos excepto la hepatitis por VEB que ha sido la complicación más frecuente (70%), con alteración de la función hepática y hepatomegalia en el 59,7% casos.

63/784. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LAS MENINGITIS VÍRICAS Y BACTERIANAS DEL ADULTO EN NUESTRO HOSPITAL.

Autores:

(1) López García, P.; (2) López Moreno, C.; (3) Rivera Moya, A.; (4) Perea Rodríguez, A.; (5) Perea Rodríguez, C.; (6) Rico López, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud La Cañada. Almería; (2) Médico de Familia. Centro de Salud. Nueva Andalucía. Almería; (3) Médico de Familia. Centro de Salud. Plaza de Toros. Almería; (4) Médico de Familia. Centro de Salud. Roquetas Sur. Almería; (5) Médico de Familia. Centro de Salud. Abla. Almería.

Resumen:

Objetivos

Seleccionar a los pacientes diagnosticados de Meningitis Aguda en nuestro medio e identificar sus características clínicas y epidemiológicas así como analizar las diferencias existentes entre la meningitis de etiología vírica y bacteriana.

Metodología

Estudio descriptivo transversal de 61 pacientes adultos con diagnóstico de meningitis aguda que han ingresado en los servicios hospitalarios de las especialidades de Medicina Interna y Neurología del Hospital de Torrecárdenas durante el período de tiempo comprendido entre los años 2006 y 2011.

Resultados

Se identificaron 61 pacientes; 38 presentaban meningitis viral (MV) y 23 meningitis bacteriana (MB).

Hubo predominio de sexo masculino en todos los tipos de meningitis

La duración media hospitalaria en los pacientes con MV fue de la mitad respecto a la MB.

Destaca el carácter estacional de la meningitis vírica registrándose una mayor proporción de casos (44.7%) durante los meses cálidos

La gravedad de la evolución clínica, viene determinada por el agente etiológico.

La clínica de cefalea que apareció en todos los casos.

Se confirmó el diagnóstico etiológico en 18 de pacientes, 6 correspondieron a MV y 12 a MB.

Conclusiones

La clínica de presentación es muy inespecífica pudiendo simular otras patologías.

Dada la poca especificidad y sensibilidad de la comparación de los parámetros clínicos, la técnica de punción lumbar evitando su demora.

Las comparaciones de las características del LCR concuerdan con los datos descritos en la literatura, si destacar, que en nuestro medio, niveles superiores a 500 leucocitos/mm³ en LCR, glucorraquia menor a 30 g/dL, y más de 60% de PMN en LCR pensamos en etiología casi exclusivamente bacteriana.

63/855. VALORACIÓN DE INTENTOS AUTOLÍTICOS DE UN ÁREA DE SALUD.

Autores:

(1) Vidal Gomara, A.; (2) Linares Morales, D.; (3) Visiedo Sánchez, S.; (4) Ruiz Martínez, D.; (5) Condón Abanto, A.; (6) García Noaín, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina de Familia. Hospital Clínico Universitario. Centro de Salud Valdefierro. Zaragoza; (2) Médico Residente de Medicina de Familia. Hospital Clínico Universitario. Centro de Salud Miralbuena. Zaragoza; (3) Médico Residente de Medicina de Familia. Hospital Clínico Universitario. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; (4) Médico Residente de Medicina de Familia. Hospital Clínico Universitario. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; (5) Médico Residente de Medicina de Familia. Hospital Clínico Universitario. Centro de Salud Delicias Norte. Zaragoza; (6) Médico Internista. Hospital Clínico Universitario. Zaragoza.

Resumen:

Objetivos

Introducción: En los últimos años el número de intentos autolíticos (IA) en las áreas de salud españolas, presentan una tendencia al alza, y se ha constituido como un problema no sólo médico sino también social.

Objetivo: Conocer las características de los IA de nuestra área de salud, prioridad, identificar factores de riesgo

Metodología

Estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes con IA asistidos en nuestra área en el año 2011. Se seleccionó una muestra de 226 pacientes de 3527 urgencias psiquiátricas. Se recogen variables epidemiológicas, método utilizado, antecedentes psiquiátricos y destino del paciente. Los datos se extraen del programa informático PCH y se analizan mediante el programa estadístico SPSS.

Resultados

Del total (3527) , 6´4 % (226) consultó por IA ; 35% varones, 65% mujeres. Media de edad 38,78%. Métodos utilizados: no medicamentosos (defenestración , cortes) 10,8% ; medicamentosos 62,3% ; etílica 6,7 % y etílica más medicación 20,2%. Antecedentes psiquiátricos: sin interés 24,7% ; ansiedad 5,4% ; depresión 43,5% ; TLP 9,4% ; otros TP 9,9 % ; esquizofrenia 3,6% y TCA 3,6%. El 30 % alta a domicilio, el 20,3 % ingreso hospitalario y el 49,7% observación.

Conclusiones

Problema de salud más consultado por mujeres , siendo el método más utilizado la intoxicación medicamentosa. Claro factor de riesgo el antecedente depresivo, no olvidándonos del auge en los trastornos de personalidad. El destino del paciente nos deja abierto un arduo debate sobre la verdadera intencionalidad del acto.

63/940. INFLUENCIA DE LA SITUACIÓN REPRODUCTIVA SOBRE LA OBESIDAD EN MUJERES DE UN ÁREA URBANA

Autores:

(1) Asensio Nieto, M.; (1) Casado García, E.; (1) Muñoz Hernández, I.; (2) Moreno Ancillo, A.; (3) Díaz Santaella, S.; (4) Irtuesta Reina, R.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Estación. Talavera de la Reina. Toledo; (2) Facultativo Especialista de Área. Alergia. Hospital Nuestra Señora del Prado. Talavera de la Reina. Toledo; (3) Facultativo Especialista de Área. Análisis Clínicos. Hospital Virgen de la Salud. Toledo; (4) Facultativo Especialista de Área Medicina Preventiva. Técnico de Salud Gerencia de Atención Primaria de Talavera de la Reina. Toledo.

Resumen:

Objetivos

Evaluar la relación entre obesidad y situación reproductiva

Metodología
Estudio observacional transversal de prevalencia de una muestra aleatoria de 145 mujeres de Talavera de la Reina (Abril 2010-Junio 2011) de 35 a 64 años, sin enfermedad sistémica grave o cáncer; no excluidas las diabéticas, hipertensas o dislipémicas. Analizamos variables cuantitativas: perímetro de cintura (PC) e índice de masa corporal (IMC). Usamos el programa estadístico SPSS (versión 15.0) y Epidat.

Resultados
Clasificamos las mujeres en tres grupos: A, 52 con ciclos regulares; B, 43 perimenopáusicas; C, 50 menopáusicas. Del grupo A, 22 tenían IMC normal, 14 sobrepeso y 16 obesas. Del grupo B: 14 tenían IMC normal, 18 sobrepeso y 11 obesas. Del grupo C: 8 tenían IMC normal, 19 sobrepeso y 23 obesas. ($p=0,104$). De las 145 mujeres, 116(80%) tenían Obesidad Central (OC) dado por $PC > 80$ cm, y 29(20%) PC normal. De las 52 del grupo A, 35 (67,3%) tenían OC, de las 43 del grupo B, 35 (81,4%) tenían OC y del grupo C 46(92%) tenían. ($p < 0,01$). Existe asociación positiva entre situación reproductiva y PC e IMC. $r > 0$ ($p < 0,05$).

Conclusiones

Las menopáusicas presentan mayor prevalencia de OC que las otras situaciones reproductivas. Los cambios de situación reproductiva no mostraron significación estadística según IMC. Cuando comparamos la situación reproductiva con ambos indicadores de obesidad (PC e IMC) encontramos asociación directa entre menopausia y sobrepeso/obesidad. Nuestro trabajo se correlaciona con estudios previos donde la menopausia es la etapa de mayor prevalencia de obesidad.

63/946. EVALUACIÓN DE LA CALIDAD DEL PROCESO EPOC EN UN CENTRO DE SALUD

Autores:

(1) Fernández-Figares Montes, C.; (2) Vega Jiménez, M.; (3) López Ríos, C.; (4) Muñoz Galán, D.; (4) Bujalance Zafra, M.; (4) Domínguez Santaella, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Victoria. Málaga.; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Victoria. Málaga; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Victoria. Málaga; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Victoria. Málaga.

Resumen:

Objetivos

Describir la calidad del Proceso Asistencial EPOC (PAI-EPOC) en nuestro Centro de Salud (CS). Identificar áreas de mejora.

Metodología

Diseño: Estudio descriptivo transversal, auditoria interna. Ámbito: CS urbano. Población: pacientes incluidos en PAI-EPOC. Criterios de selección: muestreo aleatorio sistemático. Tamaño muestral: 10% pacientes incluidos. Variables: 6 de los 28 indicadores cualitativos del proceso: 4 de proceso y 2 de resultados. Métodos de evaluación: cumplimiento del criterio en historia clínica digital. Análisis estadístico. Descriptivo.

Resultados

Población diana: 1084. Pacientes incluidos en PAI EPOC 463. Muestra: 46.

Cumplimiento de indicadores cualitativos seleccionados: Captación 42,7%; Diagnóstico espirométrico correcto 56.5%, Registro tabaco 56.5% , Registro de Espirometría anual 60.8%, Espirometría bianual 73.9%, Clasificación de la Gravedad de la EPOC 52.1%, Vacunación antigripal anual 45.6%, Reagudizaciones 34.7% e Ingresos hospitalarios 4.3%.

Conclusiones

La baja captación y el porcentaje de pacientes con diagnóstico correcto demuestra el infradiagnóstico que existe de esta enfermedad y la dificultad para diagnosticarla lo que concurda con la bibliografía consultada. Es preciso aumentar el esfuerzo para aumentar la captación, el diagnóstico y la cobertura con la vacuna antigripal del paciente EPOC.

63/952. MEDICIÓN DEL ÍNDICE FEV1/FEV6 COMO HERRAMIENTA DE CRIBADO DE LA EPOC EN LA CONSULTA DE ATENCIÓN PRIMARIA

Autores:

(1) Vega Jiménez, M.; (1) Fernández-Fígares Montes, C.; (1) Ubiña Carbonero, A.; (2) Morales Naranjo, J.; (2) Bujalance Zafra, M.; (2) Domínguez Santaella, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Victoria. Málaga; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Victoria. Málaga.

Resumen:

Objetivos

Evaluar la utilidad del medidor FEV1/FEV6 (medidor portátil Vitalograph-COPD-6) en la consulta de atención pri-

maria como herramienta de despistaje de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC).

Metodología

Estudio de intervención diagnóstica en pacientes fumadores mayores de 40 años. Reclutamiento de pacientes de mayor riesgo a través de un cuestionario de 4 preguntas. Medición del FEV1/FEV6 en estos pacientes y solicitud de espirometría en caso de obtener un valor inferior o igual a 0.75. Diagnóstico de EPOC en caso de obtener un patrón obstructivo no reversible en la espirometría. Inclusión en el Proceso asistencial EPOC a los pacientes diagnosticados.

Resultados

Se reclutaron 60 pacientes con cuestionario positivo, obteniendo un valor de FEV1/FEV6 menor o igual a 0.75 en 16 (26,6%), de estos se realizó la espirometría Forzada en 11 casos, obteniendo una espirometría diagnóstica en 6 de ellos. Sujetos perdidos = 5 . Se incluyó en el Proceso EPOC un total de 6 de los 60 pacientes inicialmente participantes (10%). Se realizaron 11 espirometrías con una rentabilidad diagnóstica del 54,5 %.

Conclusiones

El uso del medidor del FEV1/FEV6 en la consulta de atención primaria permite seleccionar los pacientes de mayor riesgo de padecer EPOC e indicar la espirometría con mayor precisión diagnóstica. La incorporación de esta herramienta puede mejorar la rentabilidad diagnóstica de las espirometrías y aumentar la captación de los pacientes con EPOC. Se propone ampliar el estudio y realizar la espirometría en acto único si el medidor es positivo para evitar pérdidas

63/968. EFECTIVIDAD DE LA TERAPIA GRUPAL DE AYUDA AL ABANDONO DEL HÁBITO TABÁQUICO.

Autores:

(1) Fernández-Fígares Montes, C.; (1) Vega Jiménez, M.; (2) Fernández Vázquez, M.; (2) Román Cereto, M.; (3) Fernández Vargas, A.; (3) Ángel Maqueda, R.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Victoria. Málaga; (2) Enfermera. Centro de Salud Victoria. Málaga; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Victoria. Málaga.

Resumen:

Objetivos

Analizar la utilidad de la Terapia grupal multicomponente para el abandono del hábito tabáquico.

Metodología

Estudio descriptivo observacional. Emplazamiento: Centro de salud urbano. Población de 23000 habitantes. Descripción del perfil de los pacientes atendidos en la Terapia grupal: perfil demográfico, perfil de consumo inicial y final. Se mide el impacto del programa sobre tres variables resultado: Consumo final, cooximetría final y Abandono hábito tabáquico. Estadística Descriptiva.

Resultados

Se incluyeron 83 pacientes fumadores en los 6 grupos orga-

nizados durante el periodo estudiado (desde 2010 a 2012). El perfil del paciente: mujer (53%), de 52 años. El perfil de consumo es: edad de inicio: 17 años; años fumando: 32; número de periodos sin fumar: 1,1, total años sin fumar: < 1, cigarrillos inicial; 19,56, coximetría inicial: 15,56 Escalas de Valoración: Fagerstrom 5.3, tiempo hasta 1er cigarrillo: 1,96 minutos; Richmond 6.4, Schwarzer inicial 12.2. Variables resultados: se objetiva una mejora en las tres variables contempladas: disminución de consumo diario (de 21.81 a 4.86), disminución de coximetría (15.2 a 7.74) y tasa de abandono de hábito tabáquico en el 47.5% de los que completaron las sesiones (71%).

Conclusiones

El programa de intervención grupal es una herramienta útil en la ayuda al abandono del hábito tabáquico. Queda pendiente conocer la tasa de abandono a los 6- 12 meses tras la terapia.

63/972. DIABETES TIPO 2. POLIMEDICACIÓN EN ATENCIÓN PRIMARIA.

Autores:

(1) Cortés Martínez, M.; (1) Dos Santos Alencar, M.; (1) Gragales Sáenz, M.; (1) Sabando Carranza, J.; (1) Ibarra Amarica, J.; (2) Calvo Carrasco, D.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Zaramaga. Vitoria-Gasteiz. Álava; (2) Enfermera. Centro de Salud Zaramaga. Vitoria-Gasteiz. Álava.

Resumen:

Objetivos

Estudio de las prescripciones en DM 2, así como la complejidad de su régimen terapéutico.

Actualización en el conocimiento de las alertas medicamentosas y mejorar el conocimiento de fármacos de uso común.

Valorar polimedicación en pacientes con más de 10 fármacos/día.

Metodología

Estudio observacional transversal con 136 pacientes DM 2 de un cupo de atención primaria que acudieron al centro durante el año 2011. Se recogieron todos los medicamentos que tenían pautados como crónicos, exceptuando los analgésicos.

Se realiza un estudio de las alertas medicamentosas de los últimos años y se recogen las interacciones y efectos secundarios frecuentes entre los fármacos de uso común. Evaluación de pacientes con riesgo elevado de polimedicación, mediante sesiones clínicas.

Resultados

Los pacientes presentaron un promedio de 5,48 medicamentos/día. Destacando que el 60,3% tomaban 5 o más y el 10,3% 10 o más medicamentos. Los más usados fueron los antihipertensivos, 76%, con una media de 2,2 med/persona. El 25,7% tomaban estatinas, el 31,6% antiagregantes, sintrom o ambos, el 45,6% un protector gástrico y el 12,5% insulina. Resaltar el uso de psicofármacos; el 21,3 % con una media por persona de 1,7 fármacos.

Conclusiones

En los pacientes diabéticos la cantidad y cronicidad de medicamentos es elevada, con un importante riesgo de polimedicación. Las prescripciones deben valorarse en función del resto de tratamientos del paciente y de su situación general en un proceso en continua revisión.

63/973. ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LA POBLACIÓN CON DIABETES TIPO 2 DE UN CUPO DE ATENCIÓN PRIMARIA

Autores:

(1) Dos Santos Alencar, M.; (1) Cortés Martínez, M.; (1) Gragales Saenz, M.; (1) Sabando Carranza, J.; (1) Ibarra Amarica, J.; (2) Calvo Carrasco, D.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Zaramaga. Vitoria-Gasteiz. Álava; (2) Enfermera. Médico de Familia. Centro de Salud Zaramaga. Vitoria-Gasteiz. Álava.

Resumen:

Objetivos

La DM2 es una de las enfermedades crónicas con más prevalencia, siendo uno de los problemas más graves de nuestro tiempo. Según los criterios diagnósticos de la ADA, entre un 4 y un 14% de la población española presenta DM2. Conocer las características antropométricas, prevalencia de factores de riesgo, comorbilidad y lesión de órganos diana de nuestra población.

Metodología

Estudio observacional transversal con 136 pacientes DM 2 en el año 2011. Se recogieron los parámetros antropométricos, tiempo de evolución, factores de riesgo, afectación de órganos diana y comorbilidad.

Resultados

El 53% eran varones y el 47% mujeres, con una edad media de 68,7 años. La coexistencia con otros factores de riesgo fue elevada; hipertensión arterial (72,7%), dislipemia (57,4%), sobrepeso (83,8%) y alteración del perímetro abdominal (61%), destacando una mayor incidencia en mujeres en los cuatro apartados. Las prevalencias de fumadores/exfumadores (54%) y consumidores de alcohol (46,6%) en varones y nulas en mujeres.

La prevalencia de complicaciones macrovasculares (24,3%) fue superior en varones y las microvasculares (22%), por el contrario, en mujeres. No existieron diferencias en el grupo de obesidad abdominal salvo el aumento de hipertransaminasemia/hepatopatía y obesidad/sobrepeso.

La comorbilidad mostró importantes prevalencias de FA, hipertransaminasemia/hepatopatía y cáncer. El 4,4% tenía episodio de úlcera cutánea.

Fallecieron el 5,8%, destacando que el 50% pertenecían al grupo de úlceras cutáneas.

Conclusiones

La prevalencia de hipertensión, dislipemia, obesidad y complicaciones microvasculares son más frecuentes en mujeres y las complicaciones macrovasculares en varones.

La úlcera cutánea parece estar asociada con un riesgo elevado de fallecimiento.

63/1024. FACTORES DE RIESGO Y DENSITOMETRÍA ÓSEA DE LOS PACIENTES CON TRATAMIENTO PARA LA OSTEOPOROSIS EN UN CENTRO DE ATENCIÓN PRIMARIA

Autores:

(1) Velazco Ramón, H.; (1) Llorca Defior, M.; (2) Palacios Delgado, R.; (3) García Guerrero, M.; (3) Armenteros Rodríguez, R.; (2) Huertas Lucas, F.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Antón. Cartagena. Murcia; (2) Médico de Familia. Centro de Salud San Antón. Cartagena. Murcia; (3) Médico de Familia. Centro de Salud San Antón. Cartagena. Murcia.

Resumen:

Objetivos

Identificar los factores de riesgo de los pacientes con tratamiento para osteoporosis. Describir la densitometría ósea y determinar la indicación del tratamiento.

Metodología

Estudio descriptivo transversal realizado en una zona básica de salud de Atención Primaria durante 3 años (01/10/2008-30/09/2011). Población: 213 pacientes con tratamiento para osteoporosis. Variables: edad, sexo, factores de riesgo, densitometría ósea, tratamiento farmacológico, médico que inicia tratamiento. Determinamos la indicación de tratamiento basándonos en las recomendaciones de las principales guías clínicas.

Resultados

La mayoría de pacientes eran mujeres (98,1%), con edad media de 63,15. El 23,5% tenía antecedentes personales de fractura. En el 44,6% de historias clínicas no se registraron factores de riesgo. El 39,9% tenía densitometría DXA y el 3,3% de calcáneo, teniendo como resultados el 23,3% de la población con osteoporosis y el 23% con osteopenia. Se prescribieron calcio con vitamina D y bifosfonatos en el 83,1% y 63,4%, respectivamente. Sólo el 51,6% cumplía criterios para iniciar tratamiento. El 62% de los tratamientos se inician en Atención Primaria, de ellos el 64,4% no cumplía criterios para tratarse; y el 22,1% en Ginecología, siendo el 74,5% de éstos quienes no cumplían criterios.

Conclusiones

No existe un adecuado registro de los factores de riesgo para osteoporosis ni de densitometrías óseas, por lo que debemos mejorar la calidad de las historias clínicas. Los fármacos más prescritos son calcio con vitamina D y bifosfonatos. En más de la mitad de casos, el tratamiento se inicia en Atención Primaria con un altísimo porcentaje de los tratamientos prescritos que no están correctamente indicados.

63/1054. IMPACTO Y FACTORES CONDICIONANTES DE LA ACTUACIÓN POR PEDIATRAS Y ENFERMERAS DE PEDIATRÍA EN LA ATENCIÓN A LA SALUD BUCODENTAL EN LA PROVINCIA DE PONTEVEDRA

Autores:

(1) Justicia Grande, R.; (1) Fernández López, E.; (2) Del Villar Guerra, Y.; (3) Rodríguez-Ozores Sánchez, R.; (3) Lagarón Sanjurjo, C.; (4) Valls Durán, T.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bolivia. Vigo. Pontevedra; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Pintor Colmeiro. Vigo. Pontevedra; (3) Odontólogo. Unidad de Salud Bucodental Valmiñor. Gondomar. Vigo; (4) Pediatra. Centro de Salud Valmiñor. Gondomar. Pontevedra.

Resumen:

Objetivos

-GENERAL: Analizar condicionantes de captación de las Unidades de Salud Bucodental(USBD)de la provincia de Pontevedra.

-ESPECÍFICOS:

1. Valorar conocimiento, actitudes e información facilitada por los pediatras que refieren a la USBD.

2. Valorar lo anterior en enfermeras de pediatría que refieren a la USBD.

3. Analizar edad y sexo de población infantil captada.

4. Analizar factores demográficos y del centro de salud que refiere a la USBD.

Metodología

-DISEÑO. Estudio descriptivo observacional por encuesta para cuantificar factores condicionantes de la utilización de USBD.

-TAMAÑO MUESTRA:Pediatras y enfermeras de pediatría de la provincia de Pontevedra.

-LUGAR Y MARCO DE ATENCIÓN SANITARIA. Participan 95 UAP de Vigo y Pontevedra, 114 pediatras y nº similar de enfermeras que refieren a 23 USBD.

-SUJETOS. Pediatras y enfermeras que refieren pacientes a USBD.

-CRITERIOS INCLUSIÓN: Pediatras y enfermeras del SERGAS titulares o interinos.

-CRITERIOS EXCLUSIÓN: Negación a participar, profesional con contrato de sustitución.

-ANÁLISIS:

1. Estadística descriptiva de variables de la encuesta.

2. Análisis de variabilidad geográfica.

3. Regresión multivariante de las variables independientes y dependiente.

Resultados

Pretendemos analizar variables asociadas al uso de servicios de salud bucodental en el último año por la población infantil en la provincia de Pontevedra, y el papel de los pediatras al remitir pacientes a revisiones preventivas en USBD; además, identificar a través de la encuesta el cumplimiento de recomendaciones e influencia de distintas variables en el uso de este servicio.

Conclusiones

Proyecto de investigación en curso que fue evaluado por

Comisión de Evaluación de Proyectos de la Xerencia de Atención Primaria de Vigo. Se obtendrán resultados definitivos al final del presente año.

63/1083. INTENTOS AUTOLÍTICOS EN PACIENTES CON TLP

Autores:

(1) Linares Morales, D.; (1) Vidal Gomara, A.; (1) Ruiz Martínez, D.; (1) Visedo Sánchez, S.; (1) Condón Abanto, A.; (2) García Noaín, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miralbueno. Zaragoza; (2) Médico Internista. Centro de Salud Miralbueno. Zaragoza.

Resumen:

Objetivos

La proporción de los diagnósticos previos en los pacientes atendidos en urgencias por intencionalidad autolítica no ha sufrido grandes variaciones, aunque es interesante señalar el descenso en el porcentaje de patología psicótica atendida por conductas autolíticas y el aumento en el Trastorno Límite de Personalidad

Conocer las características de los IA en aquellos pacientes con antecedentes de TLP.

Metodología

Estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes con IA diagnosticados de TLP previamente en el año 2011.

Se seleccionó una muestra de 226 pacientes de 3527 urgencias psiquiátricas.

Se recogen variables epidemiológicas, método utilizado, antecedentes psiquiátricos y destino del paciente.

Los datos se extraen del programa informático PCH y se analizan mediante el programa estadístico SPSS

Resultados

Del total (226) de IA, el 9.5% (21) presentaba TLP. 33.3% varones, 66.7% mujeres. Edad media 32.28%. Tipo de gesto autolítico medicamentoso 66.7%, Alcohólico 14.3%, alcohol y medicamentoso 9.5%, otros 9.5%. El 23.8% alta a domicilio, 42.9% ingreso hospitalario, 33.3% observación

Conclusiones

aunque no supone el antecedente más frecuente, el TLP supone un antecedente en alza, teniendo en cuenta que durante el análisis de los IA un 9,9% de otros TP quedó sin precisarse el diagnóstico certero, haciéndonos pensar en un posible mayor porcentaje de TLP entre los IA, siendo el método más utilizado la intoxicación medicamentosa y de más predominancia en mujeres, con destino mayoritario en Ingreso hospitalario.

63/1093. ¿CÓMO SE MODIFICA LA AUTOEFICACIA TRAS LA TERAPIA GRUPAL?

Autores:

(1) Vega Jiménez, M.; (1) Fernández-Figares Montes, C.; (2) Ángel Maqueda, R.; (3) Infantes Ramos, R.; (1) Sánchez Linares, L.; (1) Vílchez Jaime, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Victoria. Málaga; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Victoria. Málaga; (3) Médico Adjunto de Urgencias. Hospital Regional Carlos Haya. Málaga.

Resumen:

Objetivos

Analizar el impacto que la terapia grupal produce en la Escala de Autoeficacia de Schwarzer. Examinar la relación entre el nivel de autoeficacia y el abandono del hábito tabáquico.

Metodología

Estudio descriptivo transversal. Ámbito: Atención Primaria (C.S. Victoria). Espacio temporal: desde 2010 a 2012. Población: Pacientes incluidos en terapia grupal multicomponente para el abandono del hábito tabáquico. Variables: sociodemográficas, perfil de consumo y escalas de evaluación (Fagerström, Richmond y Schwarzer). Recogida de datos: revisión de las historias clínicas del fumador.

Resultados

Se incluyeron 83 pacientes fumadores (media de edad 52 años; 53% de mujeres). La escala de autoeficacia al inicio de la terapia obtuvo una puntuación media de: 12,2 puntos (autoeficacia media); al final de la terapia: 22,2 puntos (autoeficacia alta). Se han encontrado correlaciones significativas entre la variable autoeficacia y la conducta de fumar (consumo de cigarrillos y el cese tabáquico). La media de cigarrillos al inicio era: 19,56(± 9); al final de la terapia: 5 cigarrillos (± 6). La tasa de abandono de hábito tabáquico fue del 47.5% de los que completaron las sesiones (71%).

Conclusiones

El programa de intervención grupal aumenta el nivel de autoeficacia; lo cual influye en la conducta de fumar. Se puede sugerir que se enfatice más en el fortalecimiento de la autoeficacia a la hora de diseñar programas de salud de prevención y de intervención.

63/1095. EVALUACIÓN DE LA CALIDAD DEL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO EN EL EPOC ESTABLE.

Autores:

(1) Vega Jiménez, M.; (1) Fernández-Figares Montes, C.; (1) Quesada Fernández, M.; (1) Sánchez Linares, L.; (2) Bujalance Zafra, M.; (2) Domínguez Santaella, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Victoria. Málaga; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Victoria. Málaga.

Resumen:

Objetivos

Evaluar la calidad del tratamiento farmacológico en la EPOC estable según los indicadores de calidad del tratamiento farmacológico propuestos por la SEPAR (2009).

Metodología

Diseño: Descriptivo transversal, auditoría interna. Ámbito: Centro de salud urbano. Población: pacientes in-

cluidos en Proceso Asistencial Integral EPOC (PAI-EPOC). Criterios de selección: muestreo aleatorio sistemático. Tamaño muestral: 10% pacientes incluidos. Variables: Demográficas (sexo y edad), gravedad según GOLD, síntomas, nº exacerbaciones, tratamiento farmacológico registrado. Métodos de evaluación: Cálculo de los indicadores de adecuación terapéutica propuestos por SEPAR. Análisis estadístico. Descriptivo. Cálculo de indicadores. Análisis de contingencia.

Resultados

Pacientes en PAI EPOC 463. Muestra: 46. Valor de los indicadores: \”Broncodilatadores de acción corta (BDAC)\” 28,2%, \”Combinación Broncodilatadores de acción larga (BDAL) y Corticoide inhalado (ABAP-CSI)\” 40%, \”Broncodilatadores de acción corta (BDAL)\” 28,2%, \”Triple combinación\” 28,5%. No es posible evaluar los indicadores \”Oxigenoterapia crónica domiciliaria\” (OCD), \”Teofilinas\” y \”Corticoterapia oral\” (CSO) por falta de información registrada.

Conclusiones

El indicador BDAL presenta un valor aceptable, según los estándares SEPAR que considera aceptables valores entre 60% y 120%. Los indicadores BDAC, ABAP-CSI y \”triple combinación\” tienen un valor insuficiente, indicativo del infratratamiento de la EPOC. Falta información para una valoración adecuada de los indicadores \”Oxigenoterapia crónica domiciliaria\”, \”Teofilinas\” y \”Corticoterapia oral\”. Es preciso mejorar el registro de la información necesaria como la gravedad, el nivel de síntomas y el número de exacerbaciones para evaluar correctamente los indicadores de calidad propuestos por la SEPAR

63/1099. IMPORTANCIA Y NECESIDAD DE LAS PRUEBAS DE IMAGEN EN LA LABOR DIARIA DE LA MEDICINA DE FAMILIA

Autores:

(1) Laperal Martín, J.; (2) Gimeno Díaz, F.; (3) Martín García, I.; (4) Hernández Garrote, M.; (5) Ledesma Santiago, L.; (6) Blanco Hernández, R.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Virgen de la Concha. Zamora; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Puerta Nueva. Zamora; (3) Adjunto Radiología Hospital Virgen de la Concha. Zamora; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Virgen de la Concha. Zamora; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Puerta Nueva. Zamora; (6) Médico Residente Radiología Hospital Virgen de la Concha. Zamora.

Resumen:

Objetivos

una buena anamnesis y exploración física nos va a permitir establecer correctamente la mayoría de diagnósticos de nuestra labor diaria en determinadas ocasiones va a ser necesario la realización de pruebas de imagen complementarias para hacer un correcto diagnóstico diferencial el desarrollo de la tecnología radiológica la

aparición de nuevos dispositivos la mayor formación de los profesionales de la medicina de familia facilita la interpretación correcta de las imágenes obtenidas en las diferentes exploraciones

Metodología

Se describe varios casos clínicos del ámbito de la medicina de familia con una breve nota sobre el motivo de consulta los datos clínicos relevantes y la prueba de imagen necesaria para el diagnóstico de la patología con el soporte gráfico indicativo de la misma

Resultados

traumatismo abdominal TAC abdominal
Infarto cerebral TAC craneal
Neumonía Rx tórax
TVP de MMII Eco doppler
Torsión testicular Eco doppler testicular
Hemorragia craneal Tac craneal
TEP Angio Tac torácico
Diseccción aneurisma de aorta Angio Tac

Conclusiones

el acceso a nuevos dispositivos de imagen la correcta selección de los casos así como la interpretación adecuada de las imágenes obtenidas cada día cobra mayor importancia en la labor profesional médica cotidiana

63/1118. POBLACIÓN ANTICOAGULADA EN UN CENTRO DE SALUD URBANO: CARACTERÍSTICAS.

Autores:

(1) Cantillo Gutiérrez, A.; (2) Gragera García, Y.; (3) Cayetano Cordero, R.; (4) Vagace Valero, J.; (2) Rangel Tarifa, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Roque. Badajoz.; (2) Licenciada en Medicina y Cirugía. Medicina Familiar y Comunitaria. Badajoz.; (3) Licenciada en Medicina y Cirugía. Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Badajoz.; (4) Licenciado en Medicina Familiar y Cirugía. Hematología. Badajoz.

Resumen:

Objetivos

Analizar características sociodemográficas y clínicas de pacientes anticoagulados en nuestra Zona Básica de Salud en un periodo de 12 meses

Metodología

Ámbito de estudio: Centro de salud urbano (18700 habitantes) de nuestra Zona Básica de Salud durante un periodo de 12 meses (abril 2010 a abril 2011).

Sujetos: 102 pacientes anticoagulados (>14 años) encuestados de todos los cupos de nuestro centro de salud.

Material y métodos: Realizamos una encuesta de preguntas cortas a pacientes anticoagulados que acudieron a consulta para control de INR.

Mediciones/intervenciones: Variables estudiadas: edad, sexo, nivel de estudios, número controles, número de meses con anticoagulantes, porcentaje de controles en rango y episodios tromboticos y/o hemorrágicos.

Análisis: Estudio descriptivo mediante porcentajes y frecuencias.

Resultados

Del total de pacientes encuestados (52,9% fueron hombres, edad media 69,5 años. El 30,4% no tenían estudios, 58,9% realizaron estudios primarios y 9,8% estudios secundarios. Casi el 60% de pacientes se controlaban en atención primaria (AP), con una media de 15,4 controles en nuestro periodo de estudio. Tiempo medio desde el inicio de la anticoagulación hasta final del estudio fue 75,2 meses. Hubo 8 episodios trombóticos(ET) y 136 episodios hemorrágicos(EH) en 49 pacientes, 8 precisaron atención hospitalaria, con una media de 2,8 episodios/paciente. Del total de controles un 55,4% estaban en rango terapéutico.

Conclusiones

Encontramos un porcentaje importante de pacientes controlados por AP, desde la adquisición de esta nueva competencia. Nivel de estudios de los pacientes anticoagulados: básico, con edad media elevada.

Objetivamos un número elevado de EH leves y un porcentaje pequeño de ET, que sin embargo son de gravedad.

63/1129. ¿PROBLEMAS DE COMUNICACIÓN?

Autores:

Mendoza Barrios, E.; Domínguez Franco, D.; Gutiérrez Pascual, P.; Ochoa Prieto, J.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Joaquín Elizalde. Logroño.

Resumen:

Objetivos

Identificar riesgos con pacientes que no hablan Castellano. Dar ejemplo de aprovechar herramientas ante éstos casos.

Metodología

Varón 27 años, Pakistani, residente hace 2 años, no habla Castellano, aporta informe con: diagnóstico cefalea tensional en tratamiento con paracetamol. Vuelve de Urgencias por cefalea frontal de 1 semana de evolución, síntomas catarrales sin adicional. Anamnesis imposible por incompreensión del idioma

A los 15 días acude con traductor, comenta persistencia de cefalea, aumento de intensidad, náuseas, vómitos que aumentan con cambios posturales. Desde hace 1 año presenta clínica similar y pérdida de peso mayor de 10 Kg.

Exploración: hipoestesia en hemicuerpo izquierdo, Babinski izquierdo, derivándose a urgencias.

En hospitalización: Analítica (normal), TAC cerebral: tumoración intramedular cervical con sospecha de ependinoma, TAC abdominal y torácico sin hallazgos, realizándose resección del tumor.

Resultados

Anatomía patológica: pilocítico

Conclusiones

La inmigración es una realidad conocida, estableciendo un gran cambio en los tipos de pacientes que llegan a

nuestra consulta, con datos como en 2002 que hablan de un 3,4% del total de la población española(1), evidenciándose gran dificultad para interpretar sus necesidades, necesitando4 de ayudas externas para abordarlos adecuadamente perdiéndose confidencialidad.

Aun no podemos determinar con exactitud su estado de salud (2) y es por esta razón que es necesario crear estrategias para mejorar la atención, requiriendo el manejo interdisciplinar del Médico de familia, la enfermera y la trabajadora social (3-4)

63/1165. POLIMEDICACIÓN EN EL ANCIANO

Autores:

(1) Aguirre Martínez, S.; (2) Tejera Puente, H.; (2) Salvador Gómez, A.; (2) López García, P.; (2) Cañadas López, P.; (2) López Morera, D.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud La Cañada. Almería; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Cañada. Almería.

Resumen:

Objetivos

- Determinar la prevalencia de polimedicación en el anciano.

- Establecer los grupos farmacológicos que más frecuentemente son prescritos a este grupo poblacional, incluyendo fármacos VINES (valor intrínseco no elevado)

Metodología

Estudio descriptivo transversal sobre una muestra de mayores de 65 años de un Centro de Salud Urbano. Variables: Edad, sexo, domicilio, pluripatología o no, Incapacidad Física y Psíquica (según escala Cruz Roja), número de fármacos, grupos farmacológicos.

Resultados

La edad media de la muestra fue de 80,10 años. El 57,3% fueron mujeres y el 61% vivían en su domicilio frente al 39% que estaban institucionalizados. El 48,8% de los pacientes eran considerados como pluripatológicos. La media de incapacidad física de la muestra fue de 2,3 y de incapacidad psíquica de 1,82. El 47% de los ancianos presentaban incapacidad física que les condicionaba dependencia para actividades de la vida diaria y el 36% una incapacidad psíquica moderada-severa.

El promedio de fármacos consumidos era de 6,48. El 82,9% de los pacientes tomaban cuatro o más fármacos. Los grupos farmacológicos más prescritos fueron inhibidores de bomba de protones, antihipertensivos y analgésicos e hipolipemiantes. Un 18,4% de prescripciones entraban dentro de los fármacos considerados VINES.

Conclusiones

-Elevada prevalencia de polimedicación en el anciano.

-Los fármacos más prescritos fueron los inhibidores de bomba de protones, antihipertensivos y analgésicos e hipolipemiantes.

-Se encontró un elevado porcentaje de prescripción de VINES

63/1167. PERFIL DEL PACIENTE EN SITUACIÓN DE INCAPACIDAD TEMPORAL

Autores:

(1) Álvarez Piña, E.; (1) Romero Matas, R.; (1) Borraz Espejo, B.; (2) Vargas Cañete, M.; (2) Rodríguez Moreno, S.; (3) Jurado Asenjo, J.

Centro de Trabajo:

(1) Residente. Salud Colonia de Santa Inés. Teatino. Málaga; (2) Médico de Familia. Salud Colonia de Santa Inés. Teatino. Málaga; (3) Médico de Familia. Salud Colonia de Santa Inés. Teatino. Málaga.

Resumen:

Objetivos

Determinar el perfil del paciente que se encuentra en IT en un centro de salud y en un momento determinado.

Determinar las causas más frecuentes de IT.

Metodología

DISEÑO:

Estudio descriptivo transversal.

EMPLAZAMIENTO:

Centro de Salud de un distrito sanitario urbano

MATERIAL Y METODO:

Población de estudio: todos los pacientes de un centro de salud que se encuentran en situación de IT el día 25 de febrero de 2011.

Criterios de Selección: pacientes pertenecientes al centro de salud correspondiente en situación de incapacidad temporal en la fecha descrita.

Tamaño Muestral: 89 pacientes.

Variables:

-Edad

-Sexo

-Duración de la IT (medida en meses)

-Causa de incapacidad.

Análisis Estadístico: se empleó medidas de centralización: la media, para el análisis de la edad, sexo y tiempo de incapacidad.

Resultados

-Distribución de la población: Hombres 39.4 %, Mujeres 60.6%

-La edad media de la población fue de 45 años (Hombres: 47 años / Mujeres: 43 años)

-El tiempo medio estimado de Incapacidad temporal fue de 3.5 meses (Hombres: 3.5 meses / Mujeres 3.2 meses)

-Las causas más frecuentes fueron:

-Traumatológicas: 30.3%

-Trastornos de ansiedad: 15.7%

-Gestación/amenaza de aborto/Maternidad: 16.84 %

-Cirugía: 8.98%

-Cardiovasculares: 6.7%

-Urológicas/Ginecológicas: 4.49%

-Neoplasias: 4.49%

-Accidentes de tráfico: 3.37%

-Infecciosas: 3.37%

-Digestivas: 2.24%

-Otorrinolaringológicas: 1.12%

-Oftalmológicas: 1.12%

-Drogodependencia: 1.12%

Conclusiones

Se observa que el perfil del paciente que solicita la incapacidad temporal, es predominantemente, una mujer de edad media, con una duración media de la incapacidad temporal de 3.5 meses.

Entre las causas más frecuentes, encontramos las traumatológicas, los trastornos de ansiedad y la gestación/maternidad.

63/1226. ¿INFLUYEN LOS AJUSTES RECIENTES EN EL CLIMA EMOCIONAL DE NUESTROS PROFESIONALES?

Autores:

(1) López Barroso, M.; (1) Molina García, P.; (2) Vargas - Machuca Benítez, A.; (2) Rodríguez González, M.; (2) Hazañas Ruiz, S.; (1) González Jiménez, P.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad de Gestión Clínica Tiro Pichón. Málaga.; (2) Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica Tiro Pichón. Málaga.

Resumen:

Objetivos

Conocer el clima emocional, la calidad de la comunicación y la valoración de los profesionales, en nuestra UGC, en una etapa de crisis económica que ha traído recortes en la asignación de personal, de plantilla, y sustitutos, material y salarios.

Metodología

Estudio descriptivo transversal a realizar en Junio de 2012. Se pasó una encuesta de clima emocional, validada autorrellenable con escala de tipo Liekert a todos los profesionales en activo de la UGC Tiro Pichón, con 10 ítems y un cuestionario que incluye variables sociodemográficas.

Resultados

de un total de 46 profesionales, 36 son mujeres y 10 hombres con edades comprendidas entre 24 y 64 años, media 48 años. 70% están casados y conviven en su domicilio con 3 o 4 personas (65%). El 43% creen que su opinión se considera en el equipo y casi nunca sufren problemas de tensión. El 25 % pueden comentar sus problemas con sus compañeros y el 70% refiere que tienen buenos compañeros. Aproximadamente el 50% creen que trabajamos respetando iniciativas, es útil esforzarse y se sienten responsable del éxito del equipo. El 85% considera que recibe del equipo tanto como da. El 76% siente confianza en el equipo

Conclusiones

a pesar de la época de crisis que vivimos, el clima emocional del equipo se mantiene estable

CASO CLÍNICO

FORMATO ORAL

63/42. EXANTEMA EN EL EMBARAZO

Autores:

(1) Andrés Martínez-Losa, E.; (2) Marín Izaguerri, M.; (3) Lahoza Perez, C.; (4) Puertas Erauso, P.; (2) Domínguez Lenogue, S.; (5) Ruiz Felipe, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico especialista en medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Utebo. Zaragoza; (2) Médico especialista de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; (3) Médico especialista de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bombarda. Zaragoza; (4) Médico especialista de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miralbueno. Zaragoza; (5) Médico especialista de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Valdefierro. Zaragoza.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 29 años, primigesta de 40 semanas, sin complicaciones durante la gestación, acude por lesiones pruriginosas en abdomen y antebrazos desde hace 10-15 días, intensamente pruriginosas. Como antecedentes personales descata un hipotiroidismo en estudio.

Exploración y Pruebas Complementarias

Se aprecian lesiones maculo-papulosas eritematosas de 2-3mm, mal definidas, irregulares, confluentes en región central del abdomen, sobretodo distribuidas por las estrías gravídicas, respetando la región periumbilical. No hay lesiones vesiculosas. Alguna lesión aislada en la región proximal de las extremidades superiores. Analítica dentro de la normalidad.

Juicio Clínico

Erupción polimorfa del embarazo

Diagnóstico Diferencial

- Herpes gestacional: Lesiones aparecen en cualquier momento del embarazo, siendo mas frecuente su aparición en el primer trimestre, y suele presentar vesículas tensas y ampollas.
- Urticaria: Lesiones papulosas eritematosas de 1-3mm muy pruriginosas, generalizadas, con una duración menor a 24 horas.
- Erupción polimorfa del embarazo: Lesiones papulosas eritematosas de 1-3mm, localizadas principalmente en región abdominal, frecuentemente en las estrías gravídicas, que aparecen en las últimas semanas de embarazo.

Comentario Final

La mayor parte de las erupciones cutáneas en el embarazo son de carácter benigno, sin riesgo fetal y resuelven tras el embarazo. Sin embargo, es importante saber diferenciarlas ya que algunas de ellas pueden conllevar riesgo fetal, por lo que debemos que conocer sus mani-

festaciones clínicas, si precisan tratamiento específico o si es necesario derivar al especialista

Bibliografía

Fitzpatrick dermatología clínica quinta edición.

<http://www.e-dermatosis.com/pdf-zip/Derma047.pdf>

63/44. NEUMOTÓRAX POR ACUPUNTURA

Autores:

(1) Hernández Lomero, A.; (2) Muñoz Albaladejo, P.; (3) García Forcén, L.; (4) Marín Izaguerri, M.; (2) Coscollar Escartín, I.; (4) Coronas Mateos, S.

Centro de Trabajo:

(1) Médico residente de 3ª año de Medicina de Familia. Centro de Salud Miralbueno. Zaragoza; (2) Médico residente de 3ª año de Medicina de Familia. Centro de Salud Bombarda. Zaragoza; (3) Médico residente de 4ª año de Medicina de Familia. Centro de Salud Miralbueno. Zaragoza; (4) Médico residente de 3ª año de Medicina de Familia. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza.

Resumen:

Descripción del Caso

Descripción del caso: Paciente mujer de 56 años sin alergias medicamentosas, hábito tabáquico, con antecedentes médicos de asma bronquial, hernia de hiato y artrosis. Intervenido de cáncer de cérvix, tunel carpiano derecho y artroplastia de hombro. En tratamiento actual con Alprazolam, Sinvastatina, Lansoprazol, Formoterol, Budesonida nasal y Sertralina.

La paciente acude a nuestra consulta de atención primaria por presentar disnea con sensación de dificultad respiratoria y dolor torácico en hemitórax izquierdo, de comienzo brusco tras recibir una sesión de acupuntura por su patología artrósica, una hora antes. Refiere dolor intenso en región de aplicación de las agujas.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración y pruebas complementarias: Paciente consciente, orientada, receptiva, perceptiva. Presenta actitud algica. Buen estado general. Auscultación cardíaca tonos rítmicos sin soplos a 70 lpm. No roce pericárdico. Auscultación pulmonar: hipoventilación en hemitórax izquierdo, con una frecuencia de 14 respiraciones por minuto y una saturación basal de oxígeno de 99%. Tórax doloroso a palpación en región costal izquierda, no enfisema subcutáneo. Se visualizan pequeñas punciones en dicha zona.

Ante la sospecha de neumotórax se decide derivación de la paciente a urgencias de hospital para la realización de pruebas de imagen. Hemograma, bioquímica y estudio de coagulación sin alteraciones reseñables. ECG ritmo sinusal a 80 lpm, sin alteraciones en la repolarización. Radiografía de tórax: neumotórax completo izquierdo.

Ante el diagnóstico se avisa a cirugía torácica quien previa administración de anestesia local, coloca drenaje torácico 8F en 2º espacio intercostal línea media clavicular izquierda de forma satisfactoria.

Juicio Clínico

Juicio clínico: Ante un paciente con dolor torácico de características pleuríticas tras punción en hemitórax con

agujas de acupuntura y exploración física con disminución de la ventilación debemos sospechar neumotórax. El diagnóstico se confirma con radiografía simple. Nuestra paciente en 24 horas evolucionó favorablemente y se retiró drenaje torácico tras comprobar en radiología expansión pulmonar completa.

Diagnóstico Diferencial

Diagnóstico diferencial: Se debe de realizar con otras patologías que cursan con dolor torácico como son el infarto agudo de miocardio, pericarditis, perforación gástrica o reagudización asmática.

Comentario Final

Comentario final: La acupuntura es una técnica médica de origen chino y hoy en día se considera la terapia alternativa más usada. Se han descrito pocos casos de neumotórax secundarios a acupuntura y aunque es una entidad rara puede ser un grave efecto derivado de una técnica inapropiada. Los efectos secundarios más frecuentes son las infecciones y el neumotórax (1 de 5000 casos) y están asociados a un desconocimiento por parte del acupunturista acerca de la anatomía. Los pacientes con mayor riesgo de neumotórax durante la acupuntura son fumadores, sexo femenino, antecedentes de enfisema, toma de corticoides o cáncer activo.

Bibliografía

Bibliografía: 1- Su JW, Lim CH, Chua YL. Bilateral pneumothoraces as a complication of acupuncture. Singapore Med J 2007; 48(1): e32. 2- Junhua Z, Hongcai S, Xiumei G, Edzard E. Acupuncture-related adverse events: a systematic review of the Chinese literature. Journal List. Bull World Health Organ. v.88(12); Dec 1, 2010. 3- Lao L, Hamilton GR, Fu J, Berman BM. Is acupuncture safe? A systematic review of case reports. Altern Ther Health Med. 2003; 9:72-83

63/73. HIPERPLASIA PAROTIDEA POR AMITRIPTILINA

Autores:

(1) Hernández Lomero, A.; (2) García Forcén, L.; (3) Muñoz Albaladejo, P.; (4) Coronas Mateo, S.; (4) Val Escó, L.; (5) Grima Moliner, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familia. Centro de Salud Miralbueno. Zaragoza; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familia. Centro de Salud Miralbueno. Zaragoza; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familia. Centro de Salud Bombarda. Zaragoza; (4) Médico Residente de 3er año de Medicina Familia. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; (5) Adjunto Medicina Familia. Centro de Salud Miralbueno. Zaragoza.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 68 años sin alergias conocidas, con antecedentes médicos de HTA, dislipemia, obesidad, ACXFA, neoplasia prostática, atrosia degenerativa, cefalea. En tratamiento actual con lbersartan-hidroclorotiazida, Simvastatina, Glucosamina, Amlodipino y amitriptilina.

Acude a nuestra consulta por bultoma en región latero cervical derecha de unas semanas de evolución. El paciente no le dió importancia por no presentar sintomatología, no dolor, no fiebre. Antecedentes en días previos de traumatismo con lesión erosiva en lobulo de oreja derecha, con signos inflamatorios. Se pauta tratamiento con amoxicilina-clavulánico, mupirocina tópica y diclofenaco. Tras 10 días con tratamiento el paciente no presenta mejoría y la tumoración laterocervical ha aumentado de tamaño.

Exploración y Pruebas Complementarias

Paciente consciente, orientado en todas las esferas. Buen estado general. Afebril. Tumoración bilateral cervical en región de glándulas parotideas de mayor tamaño el lado izquierdo, tumefacta y homogénea, no dolorosa a palpación. Resto de glándulas aspecto y consistencia normal. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen anodino. Extremidades inferiores normales. Se realiza drenaje de la herida en oreja y se solicita analítica de sangre con estudios de inmunología y serologías, con resultados normales. Se decide realizar derivación al paciente a consulta de Hematología y a Cirugía por la masa cervical y auricular. El absceso en lobulo de oreja fue valorado por cirugía quien realizó exéresis del proceso inflamatorio. Hematología tras pruebas complementarias con ecografía sólo se objetivó hiperplasia parotidea. Desestiman realización de biopsia.

Juicio Clínico

Tras resultados de pruebas de imagen el diagnóstico de sospecha es de hiperplasia parotidea.

Diagnóstico Diferencial

Ante inflamación de glándulas parotideas se debe de realizar diagnóstico diferencial con enfermedades de etiología infecciosa (parotiditis, VIH, viriasis) enfermedades inmunes (Síndrome de Sjögren, sarcoidosis) neoplasias, linfomas, metástasis u otras enfermedades sistémicas como son la diabetes mellitus, cirrosis hepática, desnutrición, enfermedad de Cushing. Siempre hay que tener en cuenta además el sexo, edad, hábitos dietéticos y tratamientos medicamentosos asociados.

Comentario Final

Tras descartar diferentes etiologías inmunológicas, sistémicas, neoplásicas realizamos una revisión de posibles efectos secundarios a fármacos. Descubrimos que esta descrito como efecto adverso poco frecuente la hinchazón parotidea asociada a amitriptilina por lo que se decide retirar el medicamento. Tras unas semanas el paciente presentó mejoría clínica del intenso edema, con remisión total de la inflamación bilateral parotidea.

Bibliografía

Sapp JP, Eversale LR, Wysocky GP. Lesiones del tejido conjuntivo. En: Patología oral y maxilofacial contemporánea. Barcelona: Elsevier; 2005. p. 287-302.

H Viñals Iglesias a, J Ferre Jorge a. Enfermedades de las glándulas salivales. FMC. Form Med Contin Aten Prim. 2002;09:11-27.

Medina O, Arango C, Ezpeleta D. Fármacos antidepresivos en el tratamiento de la cefalea tensional. Med Clin (Barc). 2008; 130:751-5.

63/81. LO QUE ESCONDE LA DISNEA

Autores:

(1) Santaolalla Jiménez, B.; (2) Martín Casquero, T.; (2) Rosillo Castro, D.; (2) Pérez López, M.; (2) García Palacios, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Ñora. Murcia; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Vistabella. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer paraguaya de 30 años consulta al Médico de Familia por disnea progresiva de esfuerzo de una semana de evolución. Niega cuadro catarral previo y tampoco ha viajado a suramérica. Antecedentes personales: No alergia a medicamentos, no hipertensión, no diabetes mellitus, no dislipemia, no fumadora, no bebedora de alcohol, obesa, no ha tenido embarazos y niega posibilidad actual. SB: sin limitaciones funcionales. Antecedentes familiares: Madre diagnosticada de cardiomegalia. Se realizan la exploración física y pruebas posteriormente descritas, tras las cuales se decide derivar a urgencias del hospital Reina Sofía donde ingresa en el servicio de cardiología dada de alta asintomática, con diagnóstico de miocardiopatía dilatada pendiente de filiación y Tratamiento: Dieta baja en sal y ejercicio moderado a fin de perder peso, furosemida 20 mg/24h, Nebivolol 2,5 mg/24h, Eplerenona 12mg/24h, ramipril 2,5mg/24h, acenocumarol 2mg/24h. Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física y pruebas complementarias realizadas en atención primaria: Consciente y orientada, buen estado general, normohidratada, Normocoloreada, eupneica, afebril, TA:100/70. Auscultación cardiaca-pulmonar: rítmico sin soplos, murmullo vesicular conservado. Miembros inferiores: sin edemas, sin signos de trombosis venosa pulmonar, pulsos conservados y simétricos. Se solicita analítica completa (bioquímica, hemograma, hierro, ferritina, hormonas tiroideas), en la cual los resultados son normales. Electrocardiograma: ritmo sinusal, 110 lpm, eje: 0°, sin alteración de la repolarización. Radiografía de tórax: Cardiomegalia grado II junto infiltrados alveolo-intersticiales bilaterales. En el servicio de cardiología le realizan: Gasometría arterial: PH: 7,44, pCO₂:31,5, pO₂:65, SO₂:93, HCO₃:22,3. ProBNP: 750 el cual desciende durante su ingreso a 112, Dímero D: 1828. AngioTC: No se observan signos directos de tromboembolismo pulmonar. Aorta torácica normal. Infiltrado pulmonar en vidrio deslustrado fundamentalmente en pulmón derecho. Mínimo derrame pleural bilateral. Ecocardiograma: Miocardiopatía dilatada con severa depresión de fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) e insuficiencia mitral leve-moderada secundaria. Estudio con contraste Sonovue por vena periférica: no se aprecian criterios de miocardiopatía espongiiforme aunque se ven lagunas sinusoidales en la zona de inserción del músculo papilar posterior. FEVI deprimida (27%). Cateterismo: Árbol angiográfico sin lesiones significativas. Resonancia cardíacas: Ventrículo

izquierdo (VI) severamente dilatado con disfunción sistólica severa (FEVI 35 %) VI hipertraverculado a nivel apical y medial sin criterios de no compactación. Ventrículo derecho de dimensiones normales con función sistólica normal, sin criterios morfológicos de displasia arritmogénica. Sin imágenes de realce tardío que sugieran necrosis u ocupación del espacio extracelular que sugiera proceso infiltrativo inflamatorio. Serología de tripanosoma: negativa.

Juicio Clínico

Miocardiopatía dilatada familiar

Diagnóstico Diferencial

Miocardiopatía dilatada hereditaria, miocardiopatía secundaria a infecciones, enfermedades infiltrativas (hemocromatosis), inflamatorias (sarcoidosis, miocardiopatías periparto), enfermedades endocrinas (alteraciones tiroideas, acromegalia).

Comentario Final

No hay que subestimar a los pacientes por su edad o por una exploración física, aparentemente normal de 3 minutos, en la consulta de atención primaria. Hay que utilizar adecuadamente todos los recursos que están a nuestro alcance.

Bibliografía

Guía de actuación en atención primaria 3ª edición SemFYC. www.fisterrae.es.

63/114. CEFALEA DIARIA Y AMAUROSIS BILATERAL SÚBITA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Autores:

(1) Serra Buxeda, E.; (2) Ciurana Tebé, M.; (3) Veganzones Guanyabens, I.; (4) De la Cruz Herrera, M.; (5) Paredes Breihl, D.; (1) Cuadrench Solórzano, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 3er Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centre de Atenció Primària Manresa 2. SAP Bages-Berguedà-Solsonès. Manresa. Barcelona.; (2) Médico de Familia. Centre de Atenció Primària Manresa 2. SAP Bages-Berguedà-Solsonès. Manresa. Barcelona.; (3) Médico Residente de 4º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centre de Atenció Primària Manresa 2. SAP Bages-Berguedà-Solsonès. Manresa. Barcelona.; (4) Médico Residente de 3er Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centre de Atenció Primària Gorette Badia. SAP Bages-Berguedà-Solsonès. Súria. Barcelona.; (5) Médico Residente de 3er Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centre de Atenció Primària Manresa 4. SAP Bages-Berguedà-Solsonès. Manresa. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 85 años que aporta informe de alta hospitalaria por luxación de espalda y rabdomiolisis secundarias a caída en el domicilio. Durante el ingreso ha presentado amaurosis bilateral súbita siendo valorada por neurología y oftalmología, orientándose como probable origen oftalmológico. Antecedentes personales de Diabetes Mellitus, hipertensión

sión, dislipemia, faquectomía ojo izquierdo. Previo al ingreso: vivía sola, en un tercer piso sin ascensor y sin ayuda de cuidadora. No deterioro cognitivo.

Exploración y Pruebas Complementarias

Afebril, estable hemodinámicamente. Palidez mucocutánea. Normohidratada. Pupilas isocóricas y normoractivas. Ve luces a 50 cm. No cuenta dedos. Mobilidad ocular conservada. Resto de la exploración neurológica sin focalidad. No meningismo.

Fondo ojo: Ojo izquierdo pseudofáquico. Cambios típicos de DEMA. No signos de retinopatía diabética. Ojo Derecho. catarata que no permite valoración cámara posterior ni retina. TAC Craneal: Sin hallazgos significativos para la edad de la paciente. Analítica: Hb 8.5, Leucos 6.600 (N 65%, L 22%, M 10%) Plaquetas 408.000, Glucosa 131, Urea 43, Creatinina 0.87, FG >60, Na⁺ 134, K⁺ 4.7. PCR 136. VSG 120mm/1^h.

Juicio Clínico

Se trata pues de una paciente previamente independiente para las ABVD y con buen control metabólico de su patología de base, que estando ingresada por lesiones secundarias a caída accidental, presenta amaurosis bilateral súbita focalizando únicamente luz a menos de 50 cm de distancia.

En nuestra consulta la paciente refiere que durante el ingreso presentó cefalea diaria, dolor manibular y dificultad a la masticación, síntomas que comunicó al equipo médico y para los cuales se le pautó paracetamol cada 8 horas sin mejoría clínica. Durante la visita se palpa ambas arterias temporales induradas con abolición de pulsos en las mismas. Presenta claudicación mandibular. Bajo la sospecha de arteritis de células gigantes se inició corticoterapia y se solicita biopsia de la arteria temporal que fue diagnóstica.

Diagnóstico Diferencial

-Neurología: Accidente vascular cerebral. Neuritis óptica. Neoplasia. Absceso.

-Oftalmología: Desprendimiento de retina, Oclusión arterial, oclusión venosa, Hemorragia vítrea, Neuritis isquémica. Glaucoma agudo ángulo cerrado.

-Neuropatía óptica isquémica arterítica: Arteritis temporal o arteritis de células gigantes

Comentario Final

La arteritis de la temporal es una vasculitis crónica de grande y mediano vaso, con mayor prevalencia > 50 años. Se caracteriza por presentar cefalea temporoparietal, continua y pulsátil acompañada de hiperestesia en cuero cabelludo, claudicación mandibular y palpación dolorosa de arterias temporales cuyos pulsos suelen estar disminuidos o abolidos. Son frecuentes las manifestaciones oculares tales como: Amaurosis fugax, diplopía y ceguera por neuritis óptica isquémica de mal pronóstico dado que entre un 25-50 % de los pacientes no tratados podría evolucionar a amaurosis bilateral persistente en un corto plazo de tiempo, por lo que cuando la sospecha clínica es firme, el inicio precoz de la corticoterapia es mandatorio.

Bibliografía

1.-Benito Mayoral, N. Bajo Argomániz, E. Pérdida brusca de agudeza visual. AMF. 2012. 1(8). 29-36.

2- Hunder, G. Clinical manifestations of giant cell (temporal) arteritis. UpToDate Basow.DS (Ed), UpToDate, Waltham, MA, . 2010;

3- Fauci A, Braunwald E, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson JL, et al.. Harrison, Principios de Medicina Interna. Mc Graw Hill.. 2009; 2 (17 edición).

63/186. DISECCION AÓRTICA

Autores:

(1) Zurdo Alonso, L.; (1) Domínguez Rodríguez, M.; (2) Rodríguez Borlado Díaz, B.; (3) Úbeda Sánchez, Y.; (2) Miró López, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico residente Medicina Familiar y comunitaria. Centro de Salud Prosperidad.Madrid; (2) Médico residente Medicina Familiar y comunitaria. Centro de Salud Goya. Madrid; (3) Médico de Familia. Centro de Salud el Puerto. Coslada. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 77 años fumadora de doce cigarrillos día desde su juventud. No hipertensa, diabética, ni dislipémica. Sin otros antecedentes médicoquirúrgicos de interés, ni tratamiento habitual. Acude al Servicio de Urgencias por dolor centrotorácico opresivo, de una hora de evolución, con irradiación mandibular y bitemporal, de comienzo súbito en reposo. Refiere sensación disneica. No presenta cortejo vegetativo, fiebre ni otra clínica acompañante.

Exploración y Pruebas Complementarias

La paciente impresiona regular estado general y se encuentra levemente taquipneica en reposo a 24 respiraciones por minuto. Tensión arterial de 165/86 mm Hg, frecuencia cardíaca de 88 , afebril, saturación de O₂ del 94%. Dificultad para palpar pulsos carotídeos, muy discretos. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen anodino. Pulsos radiales y femorales presentes y simétricos. Miembros inferiores sin edemas. ECG en ritmo sinusal con PR normal, no signos de isquemia aguda, no sobrecarga ni hipertrofia de ventrículos. Hemoglobina 15,4, Leucocitos 7180. 58,6% de neutrófilos. Coagulación normal. CK 70, Troponina 0.006. En sangre arterial pH 7.4 pCO₂ 38, pO₂ 65, Lactato 1,4. se realiza Rx de tórax donde se objetiva ensanchamiento mediastínico e índice cardiotorácico aumentado. Ante tal hallazgo, se solicita TAC, que evidencia disección de Aorta Ascendente

Juicio Clínico

Disección de Aorta tipo A de Stanford

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial incluye la cardiopatía isquémica, la pericarditis aguda y la embolia pulmonar y los diferentes síndromes aórticos agudos

Comentario Final

La Disección Aórtica es una de las enfermedades vasculares más catastróficas. Si compromete la Aorta ascendente y sin tratamiento, la mortalidad es alrededor del 25% en las primeras 24 horas y del 70% en la primera semana. Su diagnóstico no es sencillo debido a la gran variabilidad sintomática que presenta y a la prontitud que requiere,

y no se realiza hasta en 38% de los pacientes. [1] Los factores predisponentes más frecuentes en mayores de 60 años son: varón (3:1), hipertensión (72%) y aterosclerosis (31%). Considero relevante este caso puesto que no cumplía ninguno de los anteriores y gracias al manejo adecuado y juicio clínico temprano, se instauró tratamiento urgente. Destaco la importancia de la amplia visión etiopatológica que debemos tener ante el paciente con dolor torácico, ya que en la mayoría de ocasiones está demasiado enfocado a la cardiopatía isquémica exclusivamente. En Atención Primaria, prima igualmente la rapidez y derivación del enfermo ante la mínima sospecha.

Bibliografía

[1] Jaime Calderón Herrera, Carlos Andrés Carvajal Tascón. Cuidado Critico Cardiovascular paga 295-308. Disponible en: www.scc.org.co/libros/CUIDADO%20CRITICO/CUIDADO%20CRITICO%20LIBRO%20COMPLETO.pdf

63/188. ME DUELE UN POCO EL PECHO, PERO POCO

Autores:

(1) Santaolalla Jiménez, B.; (2) Martín Casquero, T.; (3) López Alegría, C.; (4) Pérez López, M.; (2) García Palacios, M.; (4) Rosillo Castro, D.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Ñora. Murcia; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Vistabella. Murcia; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Flota. Murcia; (4) Médico de Familia y Comunitaria. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 40 años sin reacción adversa a fármacos ni diabetes mellitus, si dislipemia, hipertensión arterial diagnosticada en 2003, ICTUS isquémico temporoparietal derecho en 2005, cardiopatía isquémica en 2007. Dichos antecedentes son negados durante la anamnesis conociéndose tras la petición del historial clínico. No fumadora y niega consumo de otros tóxicos. Abandono del tratamiento por iniciativa propia. SB: adecuada para su edad. Sufre en la sala de espera del centro de salud crisis hipertensiva de 190/100 asociada a mareo rotatorio y dolor centrotorácico punzante, sin irradiación, de 5 minutos de duración. Electrocardiograma 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. Al alta tratada con clopidogrel 75mg, Acido acetil salicílico 100 mg, atenolol 50 mg, amlodipino 10 mg, nitroglicerina transdérmica 10, omeprazol 20 mg, atorvastatina 20 mg, alopurinol 100 mg. Actualmente la paciente sigue acudiendo a consultas de atención primaria donde se informa de su patología, se revisa tratamiento y controla la tensión arterial periódicamente.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente y orientada, buen estado general, normocoloreada, eupneica, abebril, TA:135/90 mmHg. Aus-

cultación cardiaca: rítmica sin soplos. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado. Cara y cuello: No ingurgitación yugular, pulsos carotídeos simétricos, no rigidez de nuca. Miembros inferiores: móviles y simétricas, no edemas, no signos de trombosis venosa profunda. 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 11700(88%N), Hemoglobina:12, VCM:93, plaquetas:148000, glucosa:112, Creatinina: 2,2, potasio: 3, CPK: 46, troponina I: 0.09, que en controles pasa a 0.13 y tercer control 0.02, aclaramiento de creatinina: 29.19, VSG:74, colesterol: 278, PCR:0.9, albúmina: 3,9, alfa2globulina 13,6%, fósforo 5,5, urato 9,6, proBNP:3582, restos de parámetros normales. RADIOGRAFÍA DE TÓRAX: No cardiomegalias, ni infiltrados pulmonares. TAC CEREBRO: Lesión isquémica crónica extensa en territorio de arteria cerebral media derecha. ECOGRAFÍA RENAL: ambos riñones de tamaño disminuido. DOPPLER DE TRONCOS SUPRAAORTICOS: ateromatosis carotídea difusa, sin estenosis significativas. ECOCARDIOGRAMA: hipertrofia ventricular izquierda leve, hipocinesia severa de segmentos anteroseptal medio y apical e hipocinesia moderada inferobasal y anterobasal. Insuficiencia mitral moderada. FONDO DE OJO: retinopatía hipertensiva grado II-III.

Juicio Clínico

Crisis hipertensiva. Miocardiopatía hipertensiva e isquémica. ICTUS isquémico antigua arteria cerebral media derecha. Insuficiencia renal crónica estadio IV. Ateromatosis generalizada. Hiperuricemia

Diagnóstico Diferencial

Síndrome coronario agudo, hiperaldosteronismo, Cadasil, Enfermedad de fabry, homocistenuria, MELAS.

Comentario Final

Debido al aumento de la prevalencia de enfermedades crónicas y pacientes polimedcados que requieren seguimiento, control y confirmación de adherencia a las medidas terapéutica; considero de gran importancia, aportar información adaptada al nivel socio-económico, con finalidad de conseguir prevención sanitaria eficaz que concluya a un buen pronóstico.

Bibliografía

Andrade SE, Gurwitz JH, Field TS, Séller M, Majumdar SR, Reed G, et al. Hypertension management: the care gap between clinical guidelines and clinical practice. *Am J Manag Care.* 2004; 10:481-6.

Turner BJ, Hollenbeak CS, Weinwe M, Ten Have T, Tang SK. Effect of unrelated comorbid conditions on hypertension management. *Ann Intern Med.* 2008;148:578-86.

63/190. PNEUMOTORAX EN PACIENTE EPOC

Autores:

(1) Domínguez Rodríguez, M.; (1) Zurdo Alonso, L.; (1) Miro López, A.; (1) Rdriguez-Borlado Díaz, B.; (2) Úbeda Sánchez, Y.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud Ciudad Jardín. Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Ciudad Jardín. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 68 años con antecedentes personales de Diabetes Mellitus tipo 2, dislipemia, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) con oxigenoterapia domiciliaria. Exfumador hasta hace un año con índice paquetes año (IPA) de 60. En tratamiento con salbutamol, bromuro de ipratropio, roflumilast, budesonida y fumarato de formoterol, metformina, simvastatina y ácido acetil salicílico. Acude a consulta de atención primaria por empeoramiento de disnea desde hace 6 días sin factor desencadenante aparente, no fiebre, no aumento de tos ni expectoración, ocasional expectoración hemoptoica. Previamente había acudido a consulta por la misma clínica disnea pautándose tratamiento con corticoides en pauta descendente. Al no objetivar mejoría clínica y encontrar al paciente taquicárdico, taquipenico y con saturación basal de 87% se deriva a urgencias para realizar pruebas complementarias.

Exploración y Pruebas Complementarias

A su llegada a Urgencias se objetiva tensión arterial (TA) 120/72, frecuencia cardíaca (FC) 110lpm, frecuencia respiratoria (FR) 24, saturación oxígeno 87%.

Exploración Física: No Ingurgitación yugular. Auscultación Cardíaca: Rítmica sin soplos. Auscultación Pulmonar: Ausencia de murmullo vesicular izqdo.,. Abdomen sin alteraciones valorables. No edemas en Miembros inferiores.

-Analítica: Hemograma y bioquímica normales. Gasometría Arterial: pH 7.41, pO₂ 60, pCO₂ 50.

- Electrocardiograma: Normal

-Radiografía de Tórax: Línea pleural izquierda a más de un centímetro a nivel del hilio.

Juicio Clínico

Neumotórax espontáneo secundario izquierdo

Diagnóstico Diferencial

- Reagudización de EPOC
- Tromboembolismo pulmonar
- Infección Respiratoria
- Insuficiencia Cardíaca
- Traumatismo torácico
- Derrame pleural

Comentario Final

El neumotórax secundario se produce por alguna enfermedad pulmonar subyacente, entre las cuales la más frecuente es la EPOC (68%) (1). Se presenta en pacientes de edad más avanzada y se produce por ruptura de bullas intrapulmonares a través de la pleura visceral. La radiografía de tórax se convierte en la principal prueba diagnóstica en este tipo de pacientes por lo que es una herramienta fundamental en el ejercicio del Médico de Familia. Con este caso pretendemos destacar la importancia de un diagnóstico alterativo ante sospecha de reagudización de EPOC y no obviar otras complicaciones concomitantes en el curso de una patología crónica.

Bibliografía

1. LIGTH RW. Pneumothorax. En: Textbook of Respiratory Medicine, Murray JF, Nadel (eds). Philadelphia, Saunders, 1988: 1745-1759

63/206. CORAZÓN CONGELADO

Autores:

(1) Calderón Moreno, F.; (1) Madrid Ferreiro, V.; (1) Ruíz Velázquez, T.; (1) Salguero Merino, A.; (2) Morales Hernández, K.; (1) Morales López, R.

Centro de Trabajo:

(1) Medicina de Familia. Centro de Salud Cartagena Oeste. Cartagena. Murcia.; (2) Medicina de Familia. Centro de Salud San Antón. Cartagena. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 67 años de edad. Sedentario sin antecedentes de enfermedad cardiovascular en su familia. Desde hace 9 años, tratamiento por salud mental por trastorno adaptativo que pasa a ser depresión con presencia de visitas a urgencias por dolor torácico atípico, disnea, sensación nauseosa e hipersalivación con EKG y enzimática normal diagnosticándose de ataques de ansiedad en relación con su cuadro mixto. HBP desde el 2002. Hipertensión esencial de 8 años (sin búsqueda de secundarismos) sin adherencia al tratamiento por falta de implicación personal junto a referir que le provocan edemas que no son tal. Hipercolesterolemia desde hace 7 años igualmente sin adherencia a tto. SAOS desde 2006. Obesidad. No DM. Sin hábito de tóxicos (No tabaco no alcohol)

Inicia a referir hipersensibilidad al respirar en ambientes fríos, comenta que cuando hace frío se le abren las fosas nasales, sensación de escozor en la garganta y en la separación del árbol bronquial sintiendo como entra en los pulmones y que estos se le hielan provocándole dolor, sensación de saliva espesa, cuasando no poder pasear por los espacios de congelados de los supermercados al repetirse la sintomatología.

Con el tiempo refiere cansancio excesivo tras pasear y tras comprobarse en una farmacia TA elevada acude a urgencias. Donde refiere dolor torácico atípico y se decide derivar a cardiología con diagnóstico de: sin disnea de esfuerzo clara, cansancio fácil.

Debido a las desavenencias se produce un cambio de Médico de Familia, llegando a nuestra consulta.

Exploración y Pruebas Complementarias

Vuelve a consultar y se deriva sin mucha conformidad a alergología y a otorrinolaringología no encontrando causa.

Se realizar interconsulta con cardiología. En su visita refiere además de lo anterior la aparición de dolor dentario y salivación espesa, el cardiólogo decide realizarle una prueba de esfuerzo y en diciembre vuelve con respuesta dudosa a prueba de esfuerzo y empieza a referir que con esfuerzos le ha empezado a repetir la sintomatología pautándose Adiro 100.

EKG: bloqueo incompleto de rama derecha. Informe de Cateterismo cardiaco: Motivo: Clínica inespecífica en garganta y pulmones cuando hace frío. Eco: FEVI conservada. Abordaje por femoral derecha. Tronco común izquierdo sin lesiones. D. Anterior con estenosis del 50% en tercio proximal; estenosis severa larga, calcificada en tercio medio. Circunfleja: estenosis severa: 90%, en 1º O. Marginal (vaso de pequeño calibre). Estenosis severa en 2º O Marginal (No afecta al Ostium). C. Derecha: enfermedad severa difusa, con abundante calcio. D. Posterior subocluida, que se rellena por circulación colateral desde coronaria izquierda. Se procede a ACTP sobre CD. Implante de 4 stents farmacoactivos en coronaria derecha. Pendiente de nuevo intervencionismo coronario, donde se implantan 5 stents (3 en DA y 2 en OM).

Juicio Clínico

Angina estable.

Diagnóstico Diferencial

Con: asma broquial, sd. ansioso y angina estable cardiaca.

Comentario Final

La importancia de tomar en cuenta la sintomatología del paciente por inespecífica que parezca junto al correcto acompañamiento del paciente en su proceso diagnóstico.

Bibliografía

Braunwald E, Isselbacher KJ, Petersdorf RG, Wilson JD, Martín JB, Fauci AS, editores. Harrison: Principios de Medicina Interna. 16 ed. Mexico: Interamericana; 1994.

63/207. EL DIAGNÓSTICO ME SONROJA.

Autores:

(1) Calderón Moreno, F.; (1) Madrid Ferreiro, V.; (2) Curado Castaño, R.; (1) Salguero Merino, A.; (3) Morales Hernández, K.; (1) Morales López, R.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Cartagena Oeste. Cartagena. Murcia.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Montequinto. Sevilla. Sevilla.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud San Antón. Cartagena. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 27 años, sin antecedentes de enfermedad ni de operaciones previas, que acude a la consulta refiriendo rubefacción facial incontrolable. Comentándonos que estos episodios se repiten varias veces al día sin motivo consciente, produciendo un temor casi obsesivo a enrojecerse, con conductas de evitación y alteraciones de las relaciones sociales.

Exploración y Pruebas Complementarias

Tras la anamnesis y exploración física, que incluía exploración neurológica, sin hallazgos patológicos iniciamos tratamiento con betabloqueantes y ansiolíticos y volviendo a citar a la paciente en 15 días. Tras su vuelta a consulta nos comenta la persistencia de la sintomatología, por lo que decidimos derivar a cirugía general por creer necesaria tras la realización de una búsqueda bibliográfica la realización de una simpatectomía torácica endoscó-

pica. El servicio de cirugía desestimó la posibilidad quirúrgica, recomendándonos realizar varias interconsultas más: endocrinología, neurología y medicina interna. En su interconsulta con medicina interna le prescriben Dobupal Retard. Desde neurología nos dicen que es debido a estados emocionales y a su reciente cambio de domicilio, a la vez de indicarnos que no hallan evidencias de enfermedad. Una vez recibidos los distintos informes de derivación desestimándonos la causa, nos pusimos en contacto telefónicamente con la unidad de cirugía torácica del Hospital Virgen de la Arrixaca, quienes aceptaron a la paciente para su evaluación. Actualmente, se encuentra en lista de espera para someterse a simpatectomía torácica endoscópica por parte de dicha unidad.

Juicio Clínico

Rubor facial incontrolable (blushing).

Diagnóstico Diferencial

Aquellas enfermedades relacionadas con una patología cutánea sistémica: reacciones de fotosensibilidad, dermatitis seborreica, reacciones cutáneas por fármacos, enfermedades sistémicas como lupus eritematoso, hipertiroidismo, síndrome carcinoide, rosácea, eczemas, psoriasis, dermatitis irritativa de contacto... y "blushing", relacionada con una respuesta emocional intensa, en ocasiones sin factor desencadenante y más frecuentes en pacientes de piel clara. Este enrojecimiento aparece de forma repentina y en ocasiones se acompaña de sensación de calor, hormigueo o mareo. Se relaciona con sentimientos de vergüenza pero realmente es el blushing el que produce el sentimiento de vergüenza. Puede acabar produciendo un complejo importante en el paciente, ya que el enrojecimiento termina afectando a sus relaciones sociales creando conductas de evitación y casos de ansiedad.

Comentario Final

Podemos resaltar la enorme importancia del médico de atención primaria como gestor de la correcta derivación del paciente, del acompañamiento en el proceso, y de la constancia que se ha de tener una vez que se diagnóstica un proceso en un paciente pese a los informes que nos lleguen de posteriores derivaciones, manteniéndonos seguros de nosotros mismos en la toma de decisiones que afecten a la salud de nuestro paciente.

Bibliografía

Arch Bronconeumol. 2009;45(2):65-67.

Callejas MA. Rubor facial. Otras indicaciones de la simpatectomía torácica. En: Grimalt R, Callejas MA, editores. Hiperhidrosis. Diagnóstico actual y tratamiento. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2004. p. 117-35.

63/224. EMPERIPOLISIS NODULAR ? ENFERMEDAD DE ROSAI DORFMAN. A PROPOSITO DE UN CASO.

Autores:

(1) Paredes Breilh, D.; (2) Mínguez Vinardell, M.; (3) Rovira Girabal, N.; (4) De la Cruz Herrera, M.; (4) Serra Buxeda, E.; (5) Vezanzones Guanyabens, I.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 3er año. Medicina de Familia. Hospital San Juan de Dios. Manresa. Barcelona; (2) Médico Residente de 2º año de Pediatría. Hospital San Juan de Dios. Manresa. Barcelona; (3) Médico Pediatra. Hospital San Juan de Dios. Manresa. Barcelona; (4) Médico Residente de 3er año Medicina de Familia. Hospital San Juan de Dios. Manresa. Barcelona; (5) Médico Residente de 4º año Medicina de Familia. Hospital San Juan de Dios. Manresa. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 4 años, que presenta adenopatía submandibular unilateral izquierda, no dolorosa, de 1 mes de evolución. Episodio febril autolimitado (38,5°C) por 48 horas. No pérdida de peso ni alteración para la ingesta. Sin síntomas acompañantes y sin cuadro infeccioso previo. Sin antecedentes de interés. No alergias conocidas. Historia de vacunación completa.

A las cuatro semanas, la paciente acude por control con persistencia de la adenopatía; se decide derivarla para estudio.

Exploración y Pruebas Complementarias

Peso: 18kg, T: 35,8°C. Evaluación pediátrica: estable. Buen estado general. No exantemas ni petequias. Otoscopia: normal. Orofaringe: normal. Adenopatía submandibular unilateral izquierda, 4cm, blanda, móvil, no dolorosa, no adherida a planos profundos, no signos de inflamación. Se palpa bien el ángulo mandibular. No adenopatías (inguinales/axilares). AC: tonos rítmicos, sin soplos. AR: MVC, no ruidos añadidos. Abdomen: blando, depresible, no doloroso, no masas ni megalias. Neurológico: normal. Glasgow 15/15. No meningismo.

Laboratorio: Hemograma-fórmula-bioquímica: normal. VSG: 19mm/1h, PCR < 1mg/L, IGG-CMV < 4 UA/ml, Monosticon(-), Serologías: negativas, PPD: negativo.

Rx tórax normal. Ecografía: Adenopatía 3cm en ángulo submandibular izquierdo, homogénea, delimitada.

Informe macroscópico: Sinus con histiocitos-Emperipolesis.

Informe microscópico: ENFERMEDAD DE ROSAI-DORFMAN. Diagnóstico: Inmunohistoquímica CD68 y S-100 positivo.

Juicio Clínico

Se trata de una paciente que presenta una adenopatía submandibular izquierda persistente, no dolorosa, que no mejora con tratamiento antiinflamatorio y es derivada para estudio de la nodulación. Se realiza una biopsia que reporta histiocitosis con presencia de fenómeno de emperipolesis (linfocitos dentro del citoplasma de los histiocitos) y se confirma mediante inmunohistoquímica, con positividad para CD68 y S-100, una Enfermedad de Rosai-Dorman (ERD).

La ERD, también conocida como Histiocitosis sinusal con Linfadenopatías Masivas es una enfermedad benigna autolimitada de curso fluctuante y resolución espontánea (50%), pero que puede evolucionar con diseminación nodal y extranodal (43%) y llegar a ser fatal (7%).

La clínica depende de su localización y expansión, pero

suele asociarse a fiebre, leucocitosis y eritrosedimentación acelerada.

Diagnóstico Diferencial

- Afectación ganglionar: Hiperplasia sinusal reactiva, Histiocitosis crónica

- Afectación extranodal: Histiocitosis de Langerhans, Enfermedad/Linfoma Hodgkin, Carcinoma-metastásico

- Cabeza-cuello: Rhinoscleroma, Fibromatosis, Histiocitoma fibroso, Granulomatosis de Wegener

Comentario Final

La Enfermedad de Rosai-Dorman, pese a su benignidad, es una patología que puede evolucionar con un curso fatal (4). Tan solo se han reportado cerca de 400 casos en todo el mundo (2). Su diagnóstico es anatomopatológico (Histiocitosis + Emperipolesis) y con marcadores positivos para S100, CD68. Fue un caso valorado desde atención primaria con seguimiento conjunto por pediatría hospitalaria y ambulatoria, donde el diagnóstico diferencial inicial jugó un papel primordial para el manejo clínico y derivación de la paciente.

Bibliografía

1. Lourdes Palma M. Gloria Fernandez F. Isnerio Arzuaga A. Histiocitosis sinusal con linfadenitis masiva. HOSPITAL JOAQUIN ALBARRAN CUBA. Oct 2005.
2. A. Ferrer R, M. Agut F, A. Jiménez. M, ENFERMEDAD DE ROSAI-DORFMAN. ORL y Patología. Hospital Francesc De Borja. Gandía. Valencia. 2003.
3. Sindhu Sharma, Subhash Bhardwaj, Rosai-Dorfman Disease. CASE REPORT. JK SCIENCE 2006.
5. María Cáceres T. Melba Márquez F. Rosai-Dorfman: presentación de un caso clínico de interés. Rev Oftalmología. Hospital Clínico-quirúrgico "Hermanos Ameijeiras", Cuba 1997.
4. Yuquan Shi, Adrienne Carruth Griffin, CASE REPORT, Sinus histiocytosis with massive lymphadenopathy. Department of Pathology and Laboratory, Pennsylvania Hospital, Philadelphia, CytoJournal Feb-2011.

63/232. ESCOLIOSIS DEL ADOLESCENTE ASOCIADA A DOLOR

Autores:

(1) Huertas Patón, M.; (2) Gómez pacheco, R.; (3) Gómez Santos, A.; (2) Ortiz Arjona, A.; (1) Morales Ruiz, L.; (2) Villa Caro, R.

Centro de Trabajo:

(1) Médico residente de 4º año La Victoria. Centro de Salud La Carlota. Córdoba; (2) Médico de Familia La Victoria. Centro de Salud La Carlota. Córdoba; (3) Médico Residente de 2º año La Victoria. Centro de Salud La Carlota. Córdoba.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 15 años que acude a la consulta de atención primaria porque desde hace 6 meses presenta un dolor mixto, (nociceptivo y neuropático) en reposo, que aumenta con los movimientos, y que no le despierta por la noche. Localizado a nivel dorsal.

Exploración y Pruebas Complementarias

PLANO SAGITAL:

- Flecha cervical: normal.
- Flecha lumbar: □□.
- Asimetría Configuración torácica.

EN FLEXIÓN:

- Corrección curvas: si.
- Mínima gibosidad dorsal izquierda.

Dolor a la palpación a nivel de paravertebrales interescapulares derechos desde D4 a D10.

Se ve incrementado en la rotación derecha del raquis. Exploración neurológica: sin datos patológicos. No lesiones cutáneas.

Telemetría: Escoliosis: curva torácica izquierda de 18 ° y lumbar derecha de 13er. Risser: 3

Hemograma, Bioquímica y Coagulación: parámetros dentro del rango de la normalidad

RMN: lesión expansiva en lámina derecha del arco neural posterior de 4º vértebra torácica con un tamaño de 18x13mm.

TAC: La lesión presenta en su interior áreas de calcificación irregulares, lineales y puntiformes.

La imagen es compatible con un osteoblastoma.

Juicio Clínico

Escoliosis secundaria a osteoblastoma vertebral.

Diagnóstico Diferencial

- disturbio intervertebral menor. (pinzamiento)
- escoliosis idiopática del adolescente.
- desordenes congénitos vertebrales (escoliosis).
- espondilolisis o espondilolistesis.
- hernia discal.
- enf. de Scheuermann. (cifosis toracolumbar)
- neoplasias.
- discitis.
- osteomielitis.
- enfermedades sistémicas y/o reumáticas.

Comentario Final

El grado de escoliosis y la imagen radiográfica no nos justifican el dolor dorsal crónico. Al presentar una curva dorsal izquierda y el dolor dorsal crónico, debemos derivarla para realizar una RMN que permita descartar un desorden congénito vertebral, una hernia discal o una neoplasia.

Aunque el osteoblastoma vertebral es una patología infrecuente, debe ser incluido en el diagnóstico diferencial de escoliosis del adolescente asociada al dolor.

La RX puede dar imagen de normalidad, por lo que ante la "sospecha clínica" debemos derivar al paciente para realizar otras pruebas de imagen complementarias como RMN ó TAC.

Bibliografía

1. Greenspan A., Remagen W., Tumores de huesos y articulaciones. 2000. Ed. Marban.
2. Enciclopedia Médico-Quirúrgica Elsevier, 14-171, pag. 3
3. Jambhekar NA, Desai S, Khapake D. Osteoblastoma: a study of 12 cases. Indian J Pathol Microbiol. 2006 Oct, 49(4):487-90.
4. Todd AG., Gupta P., Unusual presentación de osteoblastoma in a patient with idiopathic scoliosis after posterior spinal fusion. Spine J. 2006 Nov-Dec; 6(6):704-7.

5. Trubenbach J., Nagele T., Bauer T., Ernermann U. Preoperative embolization of cervical spine osteoblastoma: report of three cases. AJNR Am J Neuroradiol. 2006 Oct, 27(9) 1910-2.

6. Emmez H., Kaymaz M., Tokgoz N., Yilmaz G., KURT G., Progression of a lumbar spinal osteoblastoma. Neurol Med Chir (Tokyo), 2005 Jul, 45(7) , 379-83.

7. Hamza S. Et al., An unusual cause of secondary scoliosis: vertebral osteoblastoma. Tunis Med. 2004 Jan. 82(1) 65-8.

8. Akhaddar H. Et al. Vertebral Osteoblastoma and scoliosis. Two cases report. Neurochirurgie. 2001 Feb; 47(1) 45-50.

9. Mehdián H. Et al. Painful scoliosis secondary to osteoblastoma of the vertebral body. Eur Spine J. 1998. 7(3):246-8.

10. Saifuddin A. et al. Osteoid osteoma and osteoblastoma of the spine. Factors associated with the presence of scoliosis. Spine. 1998 Jan. 1; 23 (1) 47-53.

11. Fakharani-Hein M. Rapidly developing scoliosis in an adolescent due to spinal osteoblastoma. A case report. Arch Orthop Trauma Surg. 1998; 107(4): 259- 62.

12. Sonel B. et al. Osteoblastoma of the lumbar spine as a case of chronic low back pain. Rheumatol. Int. 2002 Apr; 21(6) 253-5.

63/259. DOCTOR ¿ME SIGUE DOLIENDO EL HOMBRO!

Autores:

Gil Orna, P.; Hernández Montoya, G.; Santos González, M.; Díez Sánchez, A.; Gargallo Bernad, C.; Martín Moreno, F.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Centro de Salud Torrero-La Paz. Zaragoza.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 60 años, no RAM, portador de VHC, exfumador 15 paq/año, sin patologías crónicas; trabaja en cadena de montaje. Acude a consultas del C.S. el 05/01/2012 por dolor en región dorsal superior derecha de 5 días; se pauta tratamiento con AINE, miorelajante y calor local. Sin mejoría, acude a urgencias a los 3 días, donde le indican continuar con el mismo tratamiento para contractura muscular; a los 6 días persiste el dolor, le impide el descanso nocturno y tiene irradiación hacia región pectoral, por lo que vuelve a urgencias, se le aplica AINE y miorelajante intravenoso (IV); en Rx de columna cervical y dorsal se aprecian signos de espondilosis dorsal; recomiendan continuar con analgesia, miorelajantes y derivar a fisioterapeuta. Durante los siguientes 13 días no hay mejoría del dolor y acude a urgencias en 4 ocasiones más; se trata con analgesia IV y corticoide IM; recomiendan continuar con AINE y relajantes musculares y se agregan opioides y neuroléptico; derivación preferente a traumatólogo. Finalmente el 27/01/2012 acude a consulta de C.S.; ante el dolor persistente de características

inflamatorias y la localización específica en región escapular, con irradiación infraclavicular derecha, se solicita urgente una Radiografía.

Exploración y Pruebas Complementarias

Rx de columna cervical y dorsal: se aprecian signos de espondilosis dorsal

Rx Tórax: masa extrapulmonar, de contorno lobulado y bien definido, superpuesto al lóbulo superior derecho y región posterior, sugestivo de mesotelioma

Se deriva Neumología para completar estudio con diagnóstico de sospecha de T. Pancoast/Mesotelioma. Se realiza estudio mediante TAC, PET-TAC, Fibrobroncoscopia, PAAF, espirometría, análisis sanguíneos y marcadores tumorales: Diagnóstico de carcinoma no microcítico pobremente diferenciado en LSD, con lisis de 3er y 4º arcos costales posteriores y adenopatías (T3-N3-M0). Remitido a oncología. En la actualidad el paciente se encuentra en tratamiento radioterápico concomitante con quimioterapia

Juicio Clínico

Tumor de Pancoast

Diagnóstico Diferencial

Patología musculoesquelética

Dolor neuropático

Patología hepato-biliar

Patología pulmonar

Comentario Final

Ante una patología de difícil diagnóstico clínico por la variabilidad en la presentación de los síntomas, es de destacar que el seguimiento por parte del médico de atención primaria es fundamental para el control evolutivo, el correcto abordaje inicial de pruebas y una adecuada derivación ante la sospecha diagnóstica

Bibliografía

Bibliografía: 1.- Bonaventura I, Mir I, Marcos JA, Bastus R, Rami R, Martínez I, et al. Tumor de Pancoast: dificultades para su diagnóstico. Rev Clin Esp 1993; 435-7. 2.- Pancoast's syndrome and superior (pulmonary) sulcus tumors. Disponible en: <http://www.uptodate.com>

63/270. SINDROME DE SAPHO

Autores:

(1) Amestoy, M.; (2) Sánchez Naval, M.; (3) Terrón Sánchez, C.; (3) Isanta Pomar, C.; (4) Uta, A.; (5) Pérez Aragón Sánchez, A.

Centro de Trabajo:

(1) Medicina de Familia. Residente. San José Centro. Zaragoza.; (2) Medicina de Familia. Residente. San José Norte. Zaragoza; (3) Médico de Familia. San José Centro. Zaragoza; (4) Medicina de Familia. Residente. San José Centro. Zaragoza; (5) Estudiante de 6º Año de Medicina.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente sexo femenino, 60 años, que acude a consulta de su Médico de AP por dolor en hemicuerpo derecho coincidiendo con lesiones pustulosas en manos y pies (pruriginosas, descamativas), metatarsalgia sin fiebre ni

repercusión hemodinámica, desde hace 4-5 años que se incrementó en el último año.

AP: Osteoporosis. Lisis renal. Histerectomía. Artritis y VHA a los 18 años. IQ higroma en pie izquierdo. No recibe tto habitual.

Exploración y Pruebas Complementarias

Se observan lesiones pruriginosas descamativas con algunas vesículas en su interior y bordes eritematosos en planta de los pies y en palmas y región interdigital de las manos. Dolor a la compresión de región articular: hemi-cráneo derecho, esternoclavicular derecha, hombro derecho, apófisis espinosas C5-C6, muñeca y mano derecha y metatarso derecho. Movilidad, fuerza y sensibilidad de las 4 extremidades conservadas.

A.S: Hemograma, bioquímica, orina completa normales. Serologías negativas.

Rx cráneo, tórax, hombro dcho., muñeca y mano dcha. y pie dcho.

Interconsulta con dermatología: lesiones pustulosas descamativas.

Juicio Clínico

Sme. De SAPHO

Diagnóstico Diferencial

Psoriasis pustulosa, osteomielitis, linfoma, enfermedad Paget

Comentario Final

El Sme del SAPHO es una entidad que unifica varios desórdenes idiopáticos que comparten características clínicas, radiológicas y patológicas. El criterio diagnóstico está dado por pústulas o acné con sinovitis estéril, hiperostosis u osteítis que comprometen el esqueleto axial o periférico.

Es una entidad considerada del grupo de las espondiloartropatías seronegativas. Su principal dificultad diagnóstica es que las manifestaciones osteoarticulares y dermatológicas no se presentan necesariamente en forma paralela. Las diferentes manifestaciones que presenta el síndrome SAPHO, junto con los diagnósticos diferenciales que plantean los huesos escleróticos e hiperostóticos, obligan a tenerlo en cuenta para evitar diagnósticos improductivos y tratamientos innecesarios y complicados, en una enfermedad que generalmente tiene un curso benigno y auto limitado.

Bibliografía

1-Barrera R., Binetti J, Babini S, Pavón S, Valdivia H. síndrome SAPHO, presentación de un caso y revisión de bibliografía. Disponible en: www.hpc.org.ar/images/revista/177-v4p13.pdf

2-Mª C. MARTÍN SÁNCHEZ, R. RUIZ VILLAVARDE, I. FERNÁNDEZ ANGEL, J. BLASCO MELGUIZO, F. JIMÉNEZ BURGOS. Síndrome SAPHO. Rev. Intern Dermatol Dermocosm 2002;5:106-108

3-Harrison Principios de Medicina Interna, 17ª edición. Parte 14. Trastornos del sistema inmunitario, el tejido conjuntivo y las articulaciones > Sección 2. Trastornos por lesión inmunitaria

4-Quirico Rodríguez, M; Casás Tormo, I; Redal Peña, MC; López Castillo, V. Importancia del estudio gammagráfico óseo en el diagnóstico del síndrome de SAPHO. Revista Esp Med Nuclear 2010, 29: 127-30- vol 29. Num 03.

63/279. ALGO MAS QUE ASMA...

Autores:

Pereira Ferreyra, L.; Noblia, L.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Centro de Salud Virgen de la Caridad. Cartagena Este.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente varón de 63 años consulta por cuadro de parestesias y debilidad de miembros inferiores (MMII).

Antecedentes personales: asma crónico intrínseco de 30 años de evolución, sinusitis a repetición, hipotiroidismo.

Enfermedad actual: refiere desde hace 3-4 meses dificultad para levantarse de la silla, con sensación de hormigueo y dolor en ambos pies, desde hace 2 meses sensación de hormigueo en ambas manos y dificultad para manipular objetos con la mano derecha.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: Buen estado general, AC: normal. AR: estertores sibilantes difusos al final de la espiración. Exploración neurológica: Pares craneales normales, se destaca en MSD fuerzas de interóseos 3/5 resto normal, a nivel de EII: musculatura proximal flexora y extensora distal 2/5 en ambos miembros, con ROT rotulianos bilaterales conservados pero disminuidos de intensidad, aquileos abolidos bilateralmente. Sensibilidad: hipotesia táctil y algica en MMII. Pruebas complementarias: Bioquímica general: sin alteraciones. Hemograma: leucocitosis 18.300, eosinofilia del 9,8%, VSG: 48 mm, Factor Reumatoide: 78,6, pANCA 92, complemento normal, Serología VHB y C y VIH: negativos. Biopsia de dermis: infiltrado linfocitario con eosinofilia perivasculares con material fibrinoide y extravasación hemática. EMG: polineuropatía sensitivo motora axonal y desmielinizante de predominio distal con signos de denervación activa. Mononeuropatía del nervio mediano a nivel del carpo de grado grave.

RNM de cráneo: normal, TAC de torax: infiltrado pulmonar posterior en lóbulo medio de pulmón derecho.

Juicio Clínico

Síndrome de Churg-Strauss con afectación pulmonar, cutánea y del sistema nervioso periférico. Asma intrínseco

Diagnóstico Diferencial
Los plantearemos con las siguientes patologías: Polirradiculoneuropatía aguda desmielinizante inflamatoria, polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica, periarteritis nodosa, granulomatosis de Wegener, neumonía eosinofílica crónica, síndrome hipereosinofílico idiopático, sarcoidosis y neuropatía

Comentario Final

El síndrome de Churg Strauss (SCS) o angitis alérgica y granulomatosa, fue descrito por primera vez en 1951 por Jacob Churg y por Lotte Strauss, se caracteriza por vasculitis necrotizante sistémica (VNS) con eosinofilia periférica en pacientes con historia de asma o rinitis alérgica. Su incidencia es de alrededor de 2,4 casos/millón de habitantes/año. Criterios de clasificación del Colegio Americano de Reumatología (ACR 1990) para el síndrome de Churg-Strauss son: 1-Asma, 2-Eosinofilia su-

perior al 10%, 3- Neuropatía periférica (polineuropatía o mononeuritis múltiple), 4- Infiltrados pulmonares cambiantes, 5- Afectación de senos paranasales, 6-Biopsia de vasos con eosinófilos extravasculares. La presencia de 4 o más criterios tiene una especificidad del 99,7% y una sensibilidad del 85%. Tratamiento: Se realizó en base a altas dosis de corticoesteroides (Metilprednisolona) y ciclofosfamida obteniéndose una respuesta satisfactoria en nuestro paciente. Al cabo de 6 ciclos de Ciclofosfamida se logró la mejoría de la sintomatología neurológica pero no la remisión completa debido a las lesiones ya establecidas, negativización de la autoinmunidad pANCA y la desaparición del nódulo pulmonar así como el mejor control sintomático de su asma.

Bibliografía

1-Keogh KA, Specks U. Churg-Strauss syndrome. *Semin Respir Crit Care Med* 2006; 27:148.

2- Wolf J, Bergner R, Mutallib S, et al. Neurologic complications of Churg-Strauss syndrome--a prospective monocentric study. *Eur J Neurol* 2010; 17:582.

3-Pagnoux C, Guillevin L. Churg-Strauss syndrome: evidence for disease subtypes? *Curr Opin Rheumatol* 2010; 22:21.

63/288. MASA CERVICAL A ESTUDIO. A PROPÓSITO DE UN CASO

Autores:

(1) Lucas Gutiérrez, M.; (1) Manzano Carmona, R.; (1) Carretero Villanueva, M.; (1) Martínez Álvaro, S.; (1) Donoso Fernández, M.; (2) Muñoz Sanz, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud San Fernando. Badajoz; (2) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud San Roque. Badajoz.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente varón de 63 años, que acude al centro de salud por presentar una tumoración en región laterofaríngea derecha de dos meses de evolución que ha ido en aumento. Además se acompaña de afectación del estado general con pérdida de peso y de apetito; y disfagia a sólidos. Ante los hallazgos anteriormente descritos, se decide derivación al hospital para valoración por otorrinolaringología. Se le realiza al paciente una biopsia faríngea y una Tac cervico-torácica donde se objetiva un carcinoma epidermoide faringolaríngeo, TBC ganglionar y pulmonar. El paciente es sometido a tratamiento con tuberculostáticos (rifampicina, isoniazida y pirazinamida), durante tres semanas en régimen de asilamiento respiratorio, con buena tolerancia. El paciente decide tratar el proceso carcinomatoso en su país de origen.

Exploración y Pruebas Complementarias

Como únicos datos a destacar, presentaba a nivel del cuello un plastrón adenopático abcesificado en áreas II, III y IV derechas, no móvil. La piel que rodeaba al plastrón presentaba lesiones eritematosas. A nivel de la faringe, tanto

en la pared posterior como lateral derecha, está infiltrada y ulcerada, con gran inflamación. La infiltración se extiende hasta el seno piriforme del mismo lado, la laringe está libre pero con parálisis de cuerda vocal derecha.

Entre las pruebas complementarias destacan el aspirado de la masa laterocervical siendo positiva para streptococcus agalactiae y el cultivo en medio líquido positivo para Mycobacterium tuberculosis complex. En la TAC toraco-cervical presentó un proceso muy sugestivo de TBC, neoplasia faríngea derecha con extensión adenopática laterocervical ipsilateral. Siendo la anatomía patológica de la muestra carcinoma epidermoide infiltrante de faringe.

Juicio Clínico

Carcinoma epidermoide faringolaríngeo infiltrante. Sobreinfección por Streptococcus agalactiae. Tuberculosis ganglionar confirmada microbiológicamente y pulmonar.

Diagnóstico Diferencial

Adenopatías metastásicas, linfomas de Hodgkin y no Hodgkin, carcinomas y sarcomas de órganos cervicales, linfadenitis inducida por fármacos, inflamación de glándulas salivares o del tiroides, adenopatías cervicales asociadas a tuberculosis, sarcoidosis, sífilis, sida, inflamaciones crónicas de los tejidos blandos (actinomicosis, celulitis crónica)

Comentario Final

La inespecificidad de la afectación de tuberculosis del aérea otorrinolaringológica hace que con frecuencia su diagnóstico se retrase y sea un hallazgo inesperado. No siendo infrecuente diagnosticar inicialmente de cáncer, aunque en el caso que nos ocupa tendríamos esta afección, unida además a una afectación tuberculosa pulmonar simultánea.

Bibliografía

1. Fernández Peralta G. Tuberculosis infections of the head and neck. Acta de otorrinolaringol Esp. 2009; 60(1):59-66.
2. Martínez Novoa MD, Mas Mercant S, Sarria Echagaray, Gallego M. Diagnósticos diferenciales de masa cervicales. Semergen 24(11):926-930.
3. Kevin Emerick MD, Derrick Lin MD. Differential diagnosis of a neck mass. Apr 2012. <http://www.uptodate.com>.
4. Abad Tallada G, Benito Arévalo JL, Azagra de Miguely A. Lymph node tuberculosis in a patient with a painless cervical mass. Med Clin (Barc). 2009; 133(17):687

63/289. HASTA DONDE NOS LLEVO ESE DOLOR EN EL TALÓN

Autores:

(1) Blanco Blanco, J.; (2) Dorta Espineira, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud Tacoronte. Tacoronte. Tenerife. Canarias; (2) Médico Familia. Centro de Salud Tacoronte. Tacoronte. Tenerife. Canarias.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente varón, 60 años, antecedentes: Hipertensión y hernia discal lumbar intervenida en 1985. Sin hábitos tóxicos, ni antecedentes familiares, Ocupación de Taxista.

Comienza hace año y medio con dolor en articulación metatarso falángica pie izquierdo, posteriormente talalgia del mismo pie.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA:130/80 FC:68 Peso:75kg IMC:25 Kg/m². Destaca tumefacción, edema, eritema leve y calor pie izquierdo, pulso pedio positivo y simétrico. Dolor a la movilización y extensión pie izquierdo. Hommans y Pratz negativos. No deformidades o callosidades. Resto de exploración dentro de límites normales. Rayos X pie sin lesiones óseas o espolones.

Juicio Clínico

Sospecha de Neuroma de Morton +/- Fascitis plantar. Tratamiento con vitamina B, AINES, terapia física, almohadilla de silicona y baja laboral por imposibilidad para conducir. 2 meses después, continúa con dolor y limitación funcional. Sin respuesta a tratamiento y se suman síntomas de falta de ánimo, apatía y pérdida progresiva de peso hasta:68kg (IMC:22kg/m²). En anamnesis dirigida refiere en los últimos 3-4 meses, adicional al dolor en pié descrito, dolor cervical irradiado a hombros y dolor en área lumbo-sacra de predominio matutino necesitando ayuda para el ortostatismo. Se remite bajo sospecha de Síndrome Constitucional.

Valorado por medicina interna: diagnóstico presuntivo de Síndrome Constitucional secundario a posible Polimiálgia reumática. Inician tratamiento con corticoides a dosis bajas y solicitan estudios complementarios.

En estudios: Analítica: Hb:12 mg/dl; VCM:80%; VSG: 90; PCR:102; Factor Reumatoide:43; Péptido citrulinado: Negativo; Inmunología (ANA;ANCA): Negativos; Hormonas Tiroideas: Normales; TAC Corporal: Aumento del tamaño prostático, ateromatosis aorto-iliaca. HLA B27: Positivo, Gammagrafía: Captación patológica focal en A. Esterno-Clavicular en relación con patología artrósica. Captaciones patológicas lineales en platillo vertebral L4 y L5 que indica patología osteoarticular degenerativa; Eco-Cardiografía: Normal; Rx de Manos comparadas: aumento de partes óseas, sin erosiones óseas; Rx Sacro-iliacas: Fusión de ambas articulaciones; Eco Prostática: compatible con Hiperplasia prostática benigna

Diagnóstico Diferencial

ESPONDILOARTROPATIA, ESPONDILITIS ANQUILOPOYETICA.

Se indica tratamiento con esteroides orales, methotexate, ácido fólico y indometacina.

Evoluciona hacia la mejoría, con ganancia de peso (actualmente Peso:23kg e IMC:24kg/m²), recuperación anímica y Reinicio de actividades de la vida diaria.

Comentario Final

Consideramos importante este caso, porque a pesar de ser patología poco frecuente en la población general, está relacionada con motivos de consulta frecuentes. El dolor articular es un motivos frecuentes de consulta en primaria. En personas mayores, raramente se sospecha como primera causa de una patología inflamatoria crónica. El diagnóstico de espondilitis comúnmente se produce antes de los 35 años y es infrecuente después de los 50 años.

Bibliografía

•Espoguia 2009. Sociedad Española de Reumatología [sede Web]. Madrid. 2012. Acceso 10 de enero de 2012. Disponible en www.ser.es

•Documento SER de consenso sobre el uso de terapias biológicas en la espondilitis anquilosante y otras espondiloartritis, excepto la artritis psoriásica. Sociedad Española de Reumatología [sede Web]. Madrid. 2012. Acceso 10 de enero de 2012. Disponible en www.ser.es

•Criterios de Diagnóstico en espondilitis anquilosante. Sociedad Española de Reumatología [sede Web]. Madrid. 2012. Acceso 10 de enero de 2012. Disponible en www.ser.es

•Dagfinrud H, Kvien TK, Hagen KB. The Cochrane review of physiotherapy interventions for ankylosing spondylitis. *J Rheumatology*. 2005;32:1899-906

63/290. SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ

Autores:

(1) Rodríguez-Borlado Díaz, B.; (2) Miró López, A.; (3) López Martín, I.; (4) Úbeda Sánchez, Y.; (5) Domínguez Rodríguez, M.; (6) Zurdo Alonso, L.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Goya. Madrid; (2) Medicina de Familia. Centro de Salud Goya. Madrid; (3) Médico de Familia. Centro de Salud San Fernando 2. San Fernando. Madrid; (4) Médico de Familia. Centro de Salud El Puerto. Cosalda. Madrid; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Ciudad Jardín. Madrid; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Prosperidad. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 68 años con antecedentes personales de dislipemia e hipotiroidismo en tratamiento con atorvastatina y levotiroxina. Acude por parestesias de tres días de evolución en pies y manos que han ido progresando con pérdida de fuerza en ambos miembros inferiores impidiéndole la deambulación. Una semana antes presentó cuadro de infección de vías respiratorias altas sin fiebre. Dos días antes fue valorada en otro centro diagnosticándola de parestesias por cervicoartrosis. Ante imposibilidad de la marcha y la exploración neurológica realizada se deriva a urgencias para realizar pruebas complementarias.

Exploración y Pruebas Complementarias

Tensión Arterial:163/97 Frecuencia Cardíaca:95 Temperatura: 37.1 Aceptable estado general. Bien hidratada, nutrida y perfundida. Carótidas rítmicas y simétricas. No bocio ni adenopatías. Auscultación Cardíaca: Ruidos cardíacos rítmicos, no soplos. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos. Exploración neurológica: Consciente y orientada en las tres esferas. Funciones corticales superiores normales, lenguaje en expresión, comprensión y articulación sin alteraciones. Pares craneales sin afectación. Paresia en miembros inferiores de predominio distal de la musculatura flexora dorsal con menor componente de musculatura flexora plantar. Se aprecia déficit motor a la flexión del iliopsoas bilateral simétrico con arreflexia en miembros inferiores. En miembros superiores no se aprecia déficit motor. Reflejo cutáneo plantar indiferente bilateral. Parestesias en tercio medio de miembros inferiores y superiores. No nivel sensitivo. Fondo de ojo y punción lumbar

en urgencias sin alteraciones. Analítica: Hemoglobina 15; Sodio 131. Resto de hemograma, coagulación, bioquímica y hormonas tiroideas normales. Inmunología: IGG 3210 mg/dl, IGA346 mg/dl, IGM 164mg/dl, C3 150mg/dl, C4 18.6mg/dl. Anticuerpos antimicrosomales y antitiroglobulina negativos. Serologías negativas. Electromiograma urgente: compatible con polineuropatía sensitivo-motora, preferentemente motora, desmielinizante distal de intensidad moderada.

Juicio Clínico

Síndrome de Guillain Barré (SGB)

Diagnóstico Diferencial

Poliomielitis viral aguda

Mielopatía Cervical

Polineuropatía

Poliomielitis viral aguda

Porfiria

Vasculitis

Neurotoxicidad por sustancias

Enfermedad de Lyme

Miastenia gravis

Botulismo

Trastornos musculares y metabólicos

Miopatía mitocondrial

Comentario Final

La presencia de parálisis bilateral sin otra sintomatología debe obligar a realizar un diagnóstico diferencial con múltiples patologías entre las que se incluye el síndrome de Guillain-Barré. Se trata de un proceso lo bastante frecuente como para tenerse en cuenta en todo enfermo aquejado de debilidad muscular generalizada, hasta el extremo de ser actualmente la primera causa en el mundo occidental de parálisis aguda generalizada. Es además un síndrome lo suficientemente raro como para pasar desapercibido, sobre todo en sus fases iniciales, si no se tiene en cuenta su existencia. El SGB es una polineuropatía inflamatoria aguda cuyo patrón de presentación más frecuente es el de debilidad muscular simétrica, progresiva y ascendente. Aunque puede manifestarse a cualquier edad es más común en las décadas tercera y cuarta de la vida y afecta a ambos sexos por igual. Respecto al pronóstico hay que decir que no es excepcional la persistencia de paresias, hipotonía o hiporreflexia (5-25 %) aunque la mayoría de los pacientes puede llegar a recuperarse totalmente. La mortalidad del síndrome de Guillain-Barré no supera el 3-5 %.

Bibliografía

Griffin JW, Sheik K. The Guillain Barré syndromes en *Peripheral neuropathy*. 4th Ed. Vol 2, Cap. 98. Edit. Elsevier-Saunders; 2005, p. 2197-2219.

63/333. FIEBRE EXANTEMÁTICA Y DIFICULTAD RESPIRATORIA RÁPIDAMENTE PROGRESIVA - A PROPÓSITO DE UN CASO-

Autores:

(1) Paredes Breilh, D.; (2) Zorrilla Riveiro, J.; (1) Serra Buxeda, E.; (1) De La Cruz Herrera, M.; (3) Palau Puigvert, E.; (3) Debant Jové, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar. Hospital San Juan de Dios. Manresa. Barcelona; (2) Médico Medicina Familiar. Jefe de Urgencias. Hospital San Juan de Dios. Manresa. Barcelona; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar. Hospital San Juan de Dios. Manresa. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 15 años acude por fiebre(38,5°C), dificultad respiratoria y dolor abdominal. Días previos presentó febrícula, tos y lesiones eritematosas, pruriginosas, en manos y pies que generalizan hacia tórax. Dado su estado general es derivada a Urgencias.

Antecedentes: Pitiriasis Rosada de Gibert (hace 1 mes). No alergias. No tratamiento actual. Vacunación completa

Exploración y Pruebas Complementarias

TA127/78, FC128lpm, SatO288%, T38,4°C. Paciente activa-reactiva, Glasgow15, febril, taquipnéica, respiración superficial. No meningismo. Palidez cutánea, cianosis acra. Exantema máculo-papuloso-pruriginoso, no confluyente, generalizado, con afectación palmo-plantar. No adenopatías. ORF: congestiva, moco en cavum, lengua geográfica, AC: Ruidos rítmicos, taquicárdicos, sin soplos. AR: MV conservado, espiración prolongada, no ruidos-sobreañadidos. Abdomen: hepatomegalia 1td.

Leucocitosis con desviación a izquierda (leu16000, Neu14300) PCR: 280mg/dl, AcLactic: 2,6mmol/L, Gasometría: pH7,5, P CO234mmHg, PO244mmHg, HCO3 26,5mmol/L, SatO284%, Rx tórax: IC aumentado, lesión ocupativa? signo del hilio tapado; infiltrado bilateral difuso. TAC tórax: Proceso ocupativo mediastino anterior

Inmunofluorescencia/ELISA: virus Epstein Barr.

Biopsia: células de Reed-Sternberg

DIAGNÓSTICO FINAL: Linfoma de Hodgking/Infección por virus de Epstein-Barr

Juicio Clínico

Se trata de una paciente derivada desde atención primaria por fiebre exantemática y dificultad respiratoria aguda, orientada inicialmente como infección vírica vs bacteriana-atípica y lesión ocupativa-mediastínica, que llegó a requerir ventilación no invasiva.

Las pruebas fueron positivas para Epstein Barr (VEB) y la biopsia para células de Reed-Sternberg.

El VEB se ha asociado con el desarrollo de síndromes linfoproliferativos considerándolo como un microorganismo potencialmente oncogénico(1,3).

Normalmente convive de forma benigna con el huésped(2,3,1) pero al llegar al linfocitos B, prolifera a sangre periférica y tejido linfático estableciendo infección latente(1,4). Aunque los mecanismos por los cuales induce la transformación neoplásica no son del todo conocidos, se sabe que utiliza programas de transcripción de células B que potencian su capacidad neoplásica(2). El VEB se considera factor etiológico del linfoma de Hodgkin por la detección de ADN/ARN en las células tumorales, con el hallazgo característico de células de Reed-Sternberg-Hodgkin(1,4).

Por otro lado, el alto número de células infectadas por

VEB hace pensar que más que el propio virus, la alteración inmunológica desencadenada por la infección sea el factor de riesgo principal relacionado con la enfermedad de Hodgkin(2).

Diagnóstico Diferencial

-Fiebre exantemática: Eritema Infeccioso, exantema-súbito, roséola, mononucleosis, eritema-multiforme, LES.
-Lesiones Ocupativas mediastino-anterior: timomas, linfomas, teratomas, tumoraciones-tiroideas.

Comentario Final

Es curioso entender como un virus tan común, estadística y poblacionalmente hablando, sea capaz de inducir cáncer y pueda tener implicaciones como factor pronóstico del linfoma de Hodgkin. A pesar de la alta prevalencia de VEB en la población general, su estrecha relación con los síndromes linfoproliferativos toma importancia al momento realizar diagnósticos diferenciales tanto en consulta externa como en los servicios de Urgencias.

Bibliografía

1. Mate José, Navarro José, Hernández Agueda. Síndromes Linfoproliferativos asociados al virus de Epstein-Barr. Servicio Anatomía-Patológica, Instituto Catalán de Oncología. Hospital Universitario Germans-Triasi Pujol. Barcelona, 2.
- Thorney-Lawson, Gross A. Virus Epstein-Barr en el origen de los linfomas. Department of Pathology, Tufts University, Boston-USA, NEJM 2004.
3. Carrascal E. Adenocarcinoma asociado con el virus de Epstein-Barr, Departamento de Patología, Universidad de Cali-Colombia 2006.
4. Medicina Interna de Harrison, 17ª edición, Virus Epstein-Barr. 2009.

63/351. TRASTORNO DE LA MARCHA EN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Autores:

Navarro Ros, F.; Precioso Costa, J.; Larré Muñoz, M.; Garrido Sepúlveda, L.; García Porras, A.; Tórtola Ventura, E.

Centro de Trabajo:

C.S. Ingeniero Joaquin Benlloch.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 79 años que acude a la consulta de atención primaria para control de su hipertensión arterial. Como antecedentes de interés: Hipertensión arterial en control por MAP. Enfermedad de Alzheimer, en seguimiento en Neurología de zona, de grado moderado con trastornos de la conducta (agitación). Incontinencia urinaria. Osteoartrosis generalizada. Insuficiencia venosa crónica. En actual tratamiento con: Seroxat 20 mg/24h, Prometax 9.5 mg. 1 parche diario, Quietapina 25 mg /dia, Ramipril 5mg/dia, Zaldiar 1 comp/8h, Orfidal medio comprimido nocturno.

Situación basal: Vive con el esposo y una cuidadora. Dependiente parcial las ABVD. No tiene problemas deambulación.

Los familiares refieren que desde hace 2 semanas observan una marcha torpe, con tendencia a desviarse a la de-

recha y caídas frecuentes, sin haber consultado por este motivo, dado que lo atribuían a un empeoramiento de su enfermedad de Alzheimer.

Exploración y Pruebas Complementarias

Constantes: PA160/90mmHg FC 88lpm Sat 97% FiO21%

Neurológica: Consciente orientada. Pfeiffer 5/10. Comprende órdenes complejas con dificultad. Pupilas simétricas, normorreactivas, pares craneales conservados. Hemiparesia derecha (4+/5 en MMDD) sensibilidad conservada, adiadococinesia en MSD. Reflejos Osteotendinosos presentes, Cutaneo-plantar flexor bilateral. Marcha con lateropulsión a derecha, ampliación base de sustentación y arrastre de miembro inferior derecho.

Resto de exploración sin hallazgos.

Dada la aparición de un déficit neurológico de instauración reciente, y el antecedente de traumatismo craneoencefálico reciente se remite a la paciente a urgencias para descartar signos de sangrado intracraneal.

Exploraciones complementarias: En centro de salud se realiza un electrocardiograma: Ritmo sinusal a 85 lpm, sin otros hallazgos. En medio hospitalario se realiza analítica que resulta dentro de la normalidad. TC craneal: hematoma subdural (grosor máximo 4 mm) en vertiente posterior de hoz cerebral, con mínima extensión a tienda de cerebelo.

En Neurología, permanece en observación 2 días con mejoría del trastorno de la marcha. Se realiza TC de control sin cambios respecto al previo. Comprobada la estabilidad se procede a alta hospitalaria.

Juicio Clínico

Hematoma subdural laminar parafalciano derecho y del tentorio.

Diagnóstico Diferencial

- Trastorno de la marcha secundario a fármacos
- Accidente vascular cerebral.
- Lesiones ocupantes de espacio intracraneales.
- Enfermedades Neurodegenerativas
- Déficits nutricionales
- Alteraciones músculo-esqueléticas

Comentario Final

Se estima enfermedad de Alzheimer afecta al 4,63% de la población general. Tiene un curso crónico, progresivo e incapacitante que requiere la prescripción de determinados fármacos de forma prolongada, por lo que son pacientes que, pese a tener control por su neurólogo, requerirán también parte de Atención Primaria. Por tanto debemos conocer la sintomatología y el curso natural de esta enfermedad, para poder alertar cualquier cambio en la exploración que requiera una intervención precoz. En este aspecto cabe recordar que el Alzheimer puede cursar con trastornos de la marcha pero suelen aparecer de forma tardía y en estadios finales de la enfermedad.

Bibliografía

- 1: James BD, Bennett DA, Boyle PA, Leurgans S, Schneider JA. Dementia from Alzheimer disease and mixed pathologies in the oldest old. JAMA. 2012 May
- 2: Friedman JH. Reducing risk factors. Med Health R I. 2011 Dec;94(12):350-1.

3.- Criado-Álvarez JJ, Romo Barrientos C. [Variability and trends in dementia drug consumption in Castile-La Mancha (Spain). Estimated prevalence of Alzheimer's disease]. Neurologia. 2010 May;25(4):234-8. Spanish.

4.- Pascual-Gómez J. [Tratado de Neurología] 2008: 651-719. Spanish. Ed: Ars Médica.

63/352. DOLOR DE CADERA EN PACIENTE CON SARCOIDOSIS

Autores:

Ezpeleta Iturralde, I.; Herrera Valdez, L.; Lujambio Chueca, I.; Pérez Gutierrez, M.; Arostegui Castillo de la Flor, C.; Cinica Oriol, B.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de Medicina de familia. Hospital Reina Sofia. Tudela. Navarra.

Resumen:

Descripción del Caso

DESCRIPCIÓN DEL CASO: Mujer de 40 años de raza negra, que consulta a su médico de Atención Primaria por dolor en ambas caderas de meses de evolución. El dolor aumenta con la deambulación. Refiere limitación para la abducción de ambas piernas. Antecedentes personales: sarcoidosis grado III con afectación pulmonar, ocular y muscular. Portadora de rasgo drepanocítico. Trombopenia autoinmune. No fumadora, no bebedora. Tratamiento previo: Prednisona 30 mg., metotrexato semanal, Acol, Depoprogevera trimestral.

Exploración y Pruebas Complementarias

EXPLORACION: Sistémica: normal. Extremidades inferiores: No signos de trombosis venosa profunda. No déficits sensitivos ni motores. No frialdad ni palidez en piernas. Fuerza y sensibilidad conservadas. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: Analítica básica: normal. Serologías de brucella y triquina negativos. Mantoux negativo. Radiografía de tórax: patrón pulmonar micronodular, cisuras visibles, vasos normales, senos libres. Electroneurograma y Electromiograma: normales. Resonancia nuclear magnética: osteonecrosis avascular de caderas bilateral.

Juicio Clínico

osteonecrosis avascular de caderas bilateral, probablemente secundaria a corticoterapia.

Diagnóstico Diferencial

Bursitis trocantérica, osteoartritis de cadera, meralgia parestésica, osteonecrosis, fractura oculta de cadera, enfermedad oclusiva aorticoiliaca, dolor lumbosacro.

Comentario Final

Los pacientes tratados con dosis altas y prolongadas de glucocorticoides y con pulsos de corticoides, parecen tener mayor riesgo de desarrollar osteonecrosis, sin embargo, estos pacientes a menudo tienen múltiples factores de riesgo. Por el contrario, la osteonecrosis es una complicación rara del uso de glucocorticoides a corto plazo, incluyendo las inyecciones de esteroides intraarticulares. La mayoría de los estudios han encontrado que el riesgo es bajo (menos de 3 %) en los pacientes tratados

con dosis de prednisona de menos de 15 a 20 mg / día. En otros estudios, la dosis de prednisona superó 40 mg/día en el 93%, y 20 mg/día en el 100% de los pacientes con osteonecrosis. Además, se ha sugerido que la dosis de glucocorticoides inicial puede ser más importante que la dosis total o duración de la terapia. En el caso de nuestra paciente, tratada durante largo tiempo con prednisona, se sustituyó el tratamiento por tramadol y se realizó intervención quirúrgica de prótesis total de ambas caderas.

Bibliografía

Abril A, Cohen MD. Rheumatologic manifestations of sarcoidosis. *Curr Opin Rheumatol* 2004; 16:51.

Grossman JM, Gordon R, Ranganath VK, et al. American College of Rheumatology 2010 recommendations for the prevention and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2010; 62:1515.

Christmas C, Crespo CJ, Franckowiak SC, et al. How common is hip pain among older adults? Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *J Fam Pract* 2002; 51:345.

Mont MA, Hungerford DS. Non-traumatic avascular necrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Am* 1995; 77:459.

63/354. ERITEMA MULTIFORME MINOR

Autores:

Ezpeleta Iturralde, I.; Herrera Valdez, L.; Lujambio Chueca, I.; Pérez Gutierrez, M.; Arostegui Castillo de la Flor, C.; Cinca Oriol, B.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de Medicina de familia. Hospital Reina Sofía. Tudela. Navarra.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 37 años, sin antecedentes de interés, que consulta a su médico de Atención Primaria porque desde hace 3-4 meses presenta lesiones dérmicas de tipo habón muy pruriginosas que le comenzaron en las manos para posteriormente generalizarse afectando a codos y rodillas. No presenta lesiones en tronco ni cuero cabelludo. Las lesiones son intensamente pruriginosas, se aplica alcohol y las lesiones secan dejando señal. Ha seguido tratamiento con metilprednisolona, bilastina y prednisona, con mejoría. No refiere tratamientos previos. No alergias medicamentosas. Refiere que tiene herpes simples de repetición prácticamente mensual.

Exploración y Pruebas Complementarias

Presenta en dorso de ambas manos y ambos codos varias máculas pigmentadas postinflamatorias de color marrón violáceo mal delimitada con bordes irregulares sin descamación. Sobre ambas rodillas presenta una placa eritemato- violácea edematosa formada por la confluencia de varias lesiones con aspecto anular en diana de 1-2 cm estando el centro de color marrón negruzco, rodeado de un halo grisáceo y por fuera otro eritematoso. No lesiones mucosas. No lesiones en tronco, ni áreas de despegamiento epidérmico (signo de nokolsky negativo).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: Analítica básica normal, IgE normal y Phadiatop negativo. Se realiza interconsulta a Dermatología que realiza biopsia de lesiones cutáneas con diagnóstico anatomopatológico de eritema exudativo multiforme.

Juicio Clínico

Eritema exudativo multiforme.

Diagnóstico Diferencial

Urticaria, Lupus cutáneo subagudo, Micosis fungoide, Granuloma anular, Toxicodermia, Eritema anular centrífugo, Picaduras de insectos.

Comentario Final

El eritema multiforme es una enfermedad mucocutánea caracterizada por una reacción de hipersensibilidad autolimitada desencadenada por ciertas infecciones y medicamentos. La historia de los hallazgos de la erupción cutánea junto con la clínica, proporcionan la información más importante para el diagnóstico del eritema multiforme. Se debe interrogar a los pacientes por los signos o síntomas de infección por virus herpes, *M. pneumoniae*, u otras infecciones, así como toma de nuevos medicamentos y presencia de síntomas sistémicos. Uno de los factores predisponentes más comunes para el eritema multiforme es la infección por virus del herpes simple. La identificación de las lesiones típicas se basa en su morfología en diana, con tres zonas de diferente color, siendo una característica fundamental para el diagnóstico de eritema multiforme. La biopsia de piel y las pruebas de laboratorio pueden ayudar a confirmar el diagnóstico y a determinar el factor predisponente en los casos compatibles con eritema multiforme.

Bibliografía

Wetter DA, Davis MD. Recurrent erythema multiforme: clinical characteristics, etiologic associations, and treatment in a series of 48 patients at Mayo Clinic, 2000 to 2007. *J Am Acad Dermatol* 2010; 62:45.

Weston WL. Herpes-associated erythema multiforme. *J Invest Dermatol* 2005; 124:xv.

Roujeau, JC. Erythema multiforme. In: Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine, Wolff, K, Goldsmith, LA, Katz, SI, et al (Eds), McGraw-Hill Companies, Inc, United States 2008. p.343.

63/375. TENER ACALASIA Y NO MORIR EN EL INTENTO.

Autores:

(1) Asmat Segura, M.; (2) Jiménez Garzón, V.; (3) Castaño Vilar, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Familia. Centro de Salud Calasparra. Murcia; (2) Médico Residente de Familia. Centro de Salud La Ñora. Murcia; (3) Médico de Familia. Hospital Caravaca. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 38 años presenta clínica de 1 mes de evolución consistente en dolor en hemitorax derecho, de carac-

terísticas pleuríticas que se exacerba con maniobras de valsalva, altera el patrón de sueño. Ha consultado a su médico de cabecera quien pauta analgésicos con mejoría parcial. Acude el 23/02/2012 por presentar desde hace 5 días empeoramiento del cuadro con aumento de dolor costal y tos con expectoración verdosa, sensación distérmica, emesis en varias ocasiones.

Como antecedentes personales no alérgica a ningún medicamento, presenta asma en tratamiento sintomático. Acalasia diagnosticada en su país de origen sin tratamiento. Es importante para el caso explicar que la paciente es natural de Bolivia, lleva 11 años residiendo en España. Desde entonces no ha viajado a su país.

Exploración y Pruebas Complementarias

Paciente consciente, orientada. Tª 38,3C, TA 95/55, SatO2 94%, FC 100 lpm

Examen físico: ACR: Tonos rítmicos, hipoventilación del hemitorax derecho con algunos crepitantes finos. Resto del examen normal.

Se realizan estudios complementarios:

Hemograma: Leucos: 13 460 (N:79,2) Hb: 13,2, HTO:38,6%; Plaquetas:473,000 ; Coagulación y Bioquímica: sin alteración

RX Tórax: Imagen cavitada en hemitorax derecho.

TAC Tórax: se observa dilatación completa del esófago hasta cardias. Absceso pulmonar en LSD adyacente a pared costal con nivel hidroaéreo y mínimo derrame pleural asociado. No adenopatías mediastínicas.

Se ingresa a cargo de MI con diagnóstico de Absceso Pulmonar (TBC?). Acalasia.

Se realiza gastroscopia la cual es fallida, solo se evidencian restos alimentarios. Paciente que a pesar de cumplimiento antibiótico de amplio espectro persiste fiebre, y empeoramiento radiográfico, se decide cambiar antibioticoterapia. Paciente con evolución estacionaria y al 5 día de ingreso presenta episodio de dolor costal, de intensidad severa, asociado a sensación de disnea, hipotensión y desaturación 89%. Se realiza analítica urgente donde se evidencia aumento de Leucocitosis a 27770 (N:93%), control radiológico con aumento de la radiopacidad en todo el campo pulmonar derecho. Se comenta el caso con la UCI HUVA aceptando el traslado. Durante estancia se coloca Tubo de Torax y se drena material purulento compatible con empiema pleural. Serología Chagas Negativa. Luego de ingreso prolongado paciente evoluciona favorablemente y es dada de alta.

Juicio Clínico

SEPSIS RESPIRATORIA 2º EMPIEMA Y ABSESOS PULMONAR 2º Diagnóstico Diferencial

TBC, Chagas, Neumonía

Comentario Final

La acalasia es una entidad poco frecuente, sin embargo un diagnóstico precoz y tratamiento definitivo evitaría las complicaciones. El primer eslabón siempre debe ser una completa anamnesis.

Bibliografía

Gockel I, Müller M, Schumacher J, Achalasia a Disease of Unknown Cause That Is Often Diagnosed Too Late, Dtsch Arztebl Int. 2012 Mar;109(12):209-14.

Mikaeli J, Islami F, Malekzadeh R. Achalasia: A review of Western and Iranian experiences, World J Gastroenterol. 2009 October 28; 15(40): 5000-5009

63/382. PACIENTE CON POLIRRADICULONEUROPATIA INFLAMATORIA AGUDA COMPLICADO CON HIPONATREMIA

Autores:

Rondón Vázquez, A.; De Luna Omaña, C.

Centro de Trabajo:

Medicina de familia. ICS-Althaia. Manresa. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Hombre de 76 años de edad derivado del CAP por presentar disnea de moderados esfuerzos desde hace 9 días, acentuándose en los últimos 4 días con debilidad generalizada y dolor moderado en EII. No dolor torácico, ni palpitations, ni fiebre ni tos. En urgencias se realizan pruebas complementarias dirigidas a descartar patología trombo-embólica. En principio es orientado como un trastorno de ansiedad, enviándose a domicilio con tratamiento sintomático. Reconsulta 3 días después por aumento de la intensidad del cuadro clínico donde la disnea es en reposo.

Exploración y Pruebas Complementarias

Paciente consciente y orientado, ligera palidez mucocutánea. Auscultación cardiaca normal, no regurgitación yugular ni reflujo hepato yugular. Auscultación respiratoria: MV presente en ambos campos pulmonares con escasos crepitantes bilaterales. No tiraje intercostal. Abdomen blando depresible, no doloroso a la palpación, colostomía permeable sin signos de flogosis. Percusión lumbar no dolorosa. Paciente ansioso, colaborador, lenguaje coherente y articulado. Pupilas isocóricas normorreactivas, reflejos musculares profundos presentes y simétricos. FM normal. Pares craneales normales

Rx Torax: En sedestación, ensanchamiento mediastínico, cisuritis, dudosa redistribución de flujo, elevación de hemidiafragmas.

Analítica: Hgb 11.6, Hto 34.1, Leuc 6.4, Plaquetas 313, D-Dímero 916, Glucosa 126, Urea 42, Bilirrubina T: 0.50, Cr 1.07, GOT 22, Na+ 136 (Inicial) Na+ 118. K+ 4.4, Amilasa 71, PCR 22 TAC Torácico urgente con protocolo TEP: Sin Evidencia de TEP en vasos arteriales pulmonares principales. No es posible valorar las ramificaciones más periféricas por esta técnica.

EMG: Poliradiculopatía aguda y desmielinizante tipo Síndrome de Guillain-Barré típico. Grado de lesión leve-moderado

Juicio Clínico

Ante paciente con disnea de dudoso origen, con antecedente reciente de IQ por neo de colón, debilidad generalizada y progresiva hiponatremia, se decide ingresar para observación, tratamiento de soporte e interconsulta al servicio de Medicina Interna. Se plantea descartar en primer lugar TEP con gammagrafía pulmonar, trastornos neuroendocrinos, alteraciones hidroelectrolíticas por fár-

macos, trastorno de ansiedad, miopatías u otras patologías. Obteniéndose como resultado el dx de SGB complicado con hiponatremia, se realiza tratamiento específico y de soporte obteniendo una evolución satisfactoria, con seguimiento clínico y paraclínico favorable. Actualmente en seguimiento por servicio de Neurología.

Diagnóstico Diferencial

Tromboembolismo pulmonar.

Insuficiencia cardiaca congestiva.

Transtorno de ansiedad.

Polirradiculoneuropatía aguda inflamatoria

Comentario Final

Se piensa que la Hiponatremia fue causada por SSIADH secundaria a Síndrome de Guillain-Barré y que fue resuelta con restricción hídrica

Bibliografía

Asbury, Arthur. Estudio del paciente con neuropatía periférica. En Braunwald, Eugene et al Harrison. Principios de medicina interna 15ª edición. Madrid. pàg: 2923- 2938.
- Síndrome de Guillain Barré: Neuroinmunología mimetismo *Campylobacter jejuni* (lipolisacáridos) - sistema nervioso periférico (gangliosidos) disponible en: <http://lamjol.info/index.php/SYNAP/article/view/509>

63/396. ME FALTA EL AIRE... DEBE SER CANSANCIO!

Autores:

(1) Andrade Soto, M.; (2) Del Rio Molina, P.; (1) Delgado Alonso, L.; (3) Lozano Gimón, R.; (4) Tijero Rodríguez, B.; (5) Parrado García, S.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente 2º año. Centro de Salud Huerta del Rey. Valladolid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Huerta del Rey. Valladolid; (3) Médico Residente 4º año. Centro de Salud Huerta del Rey. Valladolid; (4) Médico Residente 1º año. Centro de Salud Huerta del Rey. Valladolid; (5) Médico Residente 3er año. Centro de Salud Huerta del Rey. Valladolid.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente Varón 35 años NAMC. Consulta refiriendo cansancio de 3 meses (sin cambios en la actividad diaria), disnea a moderados esfuerzos y tos sin expectoración, que se agrava en el último mes, además en las últimas 72 horas dolor continuo en región sub-axilar izquierda irradiado a escapula que empeora con los cambios posturales, niega otra sintomatología.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA 148/115 mmHg, SatO₂ 99%, Consciente, orientado, colaborador, eupneico, afebril, normocoloreado. Cuello móvil, IY 40. Cardiopulmonar: RsCsRs taquicardicos 3er tono (124x'). MV disminuido bi-basal, inspiración alargada. Abdomen: Depresible, indoloro, no megalias. Extremidades: sin alteraciones. No focalidad neurológica. EKG: RS, QRS cortos. Rx Tórax: Masa en Mediastino anterior, Cardiomegalia (derrame pericárdico), derrame pleural izquierdo.

Juicio Clínico

Masa mediastínica a estudio (Linfoma), Derrame Pericár-

dico/Taponamiento Cardíaco. Se deriva a Urgencias Hospitalarias:

Analítica: Leucocitos 11.4, neutrófilos 70.7%, linfocitos 18%, monocitos 10.8%, Hemoglobina 11.7 mgs/dl, hemáties 4.14, hematocrito 35.7%, plaquetas 352, Glucosa 121. DímeroD 418, TP 63, RatioTP 1.39, IR 1.38, TTPA 28.5, RatioTTPA 0.96, fibrinógeno 610, LDH 310, Protocolo serología de estudio de adenopatías Negativo. TAC Torácico: Masa mediastínica anterior 10 x 10cms Derrame pericárdico de 3.4cms de espesor. Bulla de 3.4cms en LSD.

Diagnóstico Diferencial

Disnea versus Cansancio, semiológicamente se debe objetivar los términos (fatiga, ahogo, malestar general, náuseas), precisar la severidad y repasar las actividades diarias. En Pacientes jóvenes las causas prevalentes; Insuficiencia cardiaca, Neumopatía y ansiedad. El dolor torácico siempre debe valorarse con anamnesis, exploración física y soporte radiológico. La Linfadenopatía Mediastínica se presenta con tos seca, sensación de tensión torácica, obstrucción bronquial y obstrucción de vena cava superior, debemos investigar las características de la lesión; tamaño, evolución, indolora, adherida o no, localizada o generalizada. Se plantea la hipótesis de una neoplasia linfoproliferativa de acuerdo a la edad del paciente, donde se incluyen: Enfermedad de Hodgkin, linfoma no Hodgkin, leucemia linfocítica aguda o crónica y macroglobulinemia de Waldenström. El diagnóstico definitivo se realiza a través de Biopsia de ganglio o masa, muestra de material no ganglionar.

Comentario Final

Es de gran valor asistencial tener acceso rápido e ilimitado a pruebas diagnósticas desde AP, deben realizarse valorando la especificidad y sensibilidad para la detección del problema. El paciente sintomático con frecuencia necesita más de una prueba de manera secuencial para diferenciar posibles causas y establecer un diagnóstico. En la actualidad la Radiografía de tórax es uno de los métodos básicos de exploración, ya que es una técnica simple, requiere poco tiempo, accesible, barata y con dosis de radiación mínima para el paciente. La mayoría de los casos de Linfoma No Hodgkin se encuentran en estadios avanzados cuando hay posibilidades de diagnosticarlo. A medida que la enfermedad avanza, cambia el patrón, haciendo el proceso agresivo e invasivo, pudiendo adoptar la forma de leucemia tipo linfomatosa con severa predisposición a infecciones o hemorragias digestivas.

Bibliografía

1. Principios de Medicina Interna. Harrison T, Longo Dan. 14 edición. Vol I 219-222, 629-640.
2. Atención Primaria. Martín Zurro A., Cano Pérez J. 4 Edición. Vol I 311-328 Vol II 873-908, 910-932.

63/420. PACIENTE DE 16 AÑOS CON MIALGIAS GENERALIZADAS: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Autores:

(1) Serra Buxeda, E.; (2) De La Cruz Herrera, M.; (3) Arana Madariaga, A.; (4) Paredes Breilh, D.; (5) Veganzones Guanyabens, I.; (6) Escalé Besa, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina de familia. Área básica de Salud Manresa 2. ICS. Barcelona; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina de familia. Área básica de Salud Goretti Badia. ICS. Súria. Barcelona; (3) Médico de Familia. Área Básica de Salud Goretti Badia. ICS. Súria. Barcelona; (4) Médico Residente de 3er año de Medicina de familia. Área básica de Salud Manresa 4. ICS. Barcelona; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina de familia. Área básica de Salud Manresa 2. ICS. Barcelona; (6) Médico Residente de 1er año de Medicina de familia. Área básica de Salud Manresa 2. ICS. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 16 años, en tratamiento desde hace 6 meses con Isotretinoína 30 mg c/d día por acné vulgar -analíticas de control del tratamiento normales-. Visitada en el centro de salud por mialgias difusas, oliguria, náuseas y malestar general de dos días de evolución, sin otros síntomas acompañantes. Cuatro días antes realizó sesión de acupuntura y hace dos días examen de gimnasia (subir escaleras). Por encontrarse en tratamiento con Isotretinoína, su médico la deriva a su hospital de referencia.

Exploración y Pruebas Complementarias

Centro de salud: TA:120/75mmHg, FC:80 lat/min, FR:20 resp/min, SaO₂:100%, T: 36,3°. Buen aspecto general, dolor a la palpación y edema en miembros inferiores, bilateral, con ligera fovea. Combustest: hemoglobina:+, resto normal. Electrocardiograma: normal. Hospital: TA:113/63mmHg, FC:75lat/min, SaO₂:100%, T:36°. Sequedad labial, puntos álgidos generalizados, edema de miembros inferiores. Analítica (#1): leucocitos:6.5, Hg:12.7, HTO:38.8, plaquetas:197, creatinina:5,0 mg/dl, filtrado glomerular:28, uremia: 190mg/dl, sodio:138meq/L, potasio: 5meq/L, cloro:107meq/L, bicarbonato:28meq/L, calcio: 9.0mg/dl, fósforo: 4.0mg/dl. GOT:290, GPT:70. CK total: 28869U/L, CK-MB: 139U/L. Aldolasa: 257U/L. Analítica (alta): creatinina: 0.55mg/dl, urea: 14, bilirrubina total: 0.20mg/dl, proteína: 5.9 g/dl, GOT: 115U/L, GPT: 57U/L, fosfatasa alcalina: 71U/L, LDH: 381U/L, sodio: 139, potasio: 4.1. CK total: 3866U/L, CK-MB: 36U/L. Sedimento de orina: normal. Serologías negativas. Ecografía renal: normal. Analítica de control al mes: función renal, hepática y enzimas musculares dentro de la normalidad.

Juicio Clínico

Ingresa a urgencias con buen aspecto general, realizándose analítica sugestiva de insuficiencia renal aguda secundaria a una rhabdomiólisis y citólisis hepática desencadenada por el consumo de Isotretinoína. Se trasladó a la unidad de cuidados intensivos, donde permaneció durante cuatro días, recibiendo tratamiento con solución isotónica, Bicarbonato y Furosemida, recuperando progresivamente la función renal, sin necesidad de realizar diálisis. Fue dada de alta al décimo día de hospitalización, persistiendo ligeramente elevados los niveles de creatinquinasa total. En común acuerdo con dermatología, se suspende tratamiento con Isotretinoína. En con-

trol posterior con su médico de cabecera se evidencian niveles de creatinquinasa total y función renal normales.

Diagnóstico Diferencial

-Traumática o compresiva: traumatismo múltiple, lesiones por compresión...

-No traumática relacionada con el ejercicio físico: ejercicio extremo, convulsiones, miopatía metabólica, miopatía mitocondrial...

-No traumática no relacionada con el ejercicio físico: alcoholismo, fármacos, drogas, toxinas, alteraciones electrolíticas, endocrinopatías, miopatías inflamatorias

Comentario Final

La isotretinoína es un fármaco indicado en el tratamiento del acné nodulo-quístico. Entre sus efectos adversos poco frecuentes figura la toxicidad muscular en forma de rhabdomiólisis que se manifiesta con dolor, debilidad y contractura muscular junto con niveles de creatinquinasa elevados y mioglobulinuria. La severidad del cuadro puede variar desde manifestaciones generales leves hasta fracaso renal agudo. El tratamiento consiste en retirada del fármaco, hidratación abundante y reposo.

Bibliografía

1. Gómez-Bernal, S. Rodríguez-Pazos, L. Rodríguez-Granados, M.T. Toribio, J. Rhabdomiólisis durante el tratamiento con isotretinoína. *Actas Dermosifiliogr.* 2011; 102 (5). 390-1.
2. Bosch, X. Poch, E. Grau, JM. Rhabdomyolysis and Acute Kidney Injury. *N Engl J Med* 2009; 361:62-7
3. Miller, M. Clinical manifestations and diagnosis of rhabdomyolysis UpToDate Basow, DS (Ed), UpToDate, Waltham, MA, . 2010.

63/429. HIPERTIROIDISMO SEVERO POR TIROTOXICOSIS POSTAMIODARONA

Autores:

- (1) Bermudez Fernandez, S.;
- (2) López de la Peña, R.;
- (3) Montero Corte, I.;
- (3) Pérez Iglesias, N.;
- (4) Muiña Fernandez, V.

Centro de Trabajo:

(1) Médico residente de Medicina de Familia. Centro de Salud La Calzada 2. Gijón.; (2) Médico residente de Medicina de Familia. Centro de Salud Natahoyo. Gijón.; (3) Médico residente de Medicina de Familia. Centro de Salud El Llano. Gijón.; (4) Médico residente de Medicina de Familia. Centro de Salud Contrueces. Gijón.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 81 años, sin hábitos tóxicos. Hipertenso, cardiopatía isquémica tipo infarto agudo de miocardio (IAM) inferior. Implantación de desfibrilador automático (DAI), con posteriores descargas espontáneas por taquicardia ventricular (TV), por lo que se asocia amiodarona (200mg/12h). En su centro de salud se diagnostica hipertiroidismo, iniciándose tratamiento con tiamazol (20mg/8h).

Posteriormente acude a su médico refiriendo dolor torácico atípico, sin alteraciones electrocardiográficas ni movilización enzimática; se suspende la amiodarona y se

pauta sotalol (80mg/12h). Dada la persistencia de TV, se realiza ablación efectiva.

Dos meses más tarde regresa refiriendo malestar general, astenia y mialgias. No dolor torácico. Se realiza ECG y analítica con pruebas de función tiroidea y se remite a Urgencias hospitalarias.

A su llegada a Urgencias presenta episodio de dolor torácico y fibrilación auricular (FA). Se administra tratamiento con propiltiouracilo (100mg/8 h), dexametasona (4mg/12 h) y solución de lugol (10 gotas/8 h), con clara mejoría clínica. Días más tarde presenta empeoramiento súbito con deterioro del nivel de conciencia e insuficiencia respiratoria que precisó ventilación mecánica, siendo finalmente éxitus.

Exploración y Pruebas Complementarias

A su llegada consciente y orientado, eupneico en reposo. PA: 150/95 mmHg, afebril, SatO₂ 91%. No bocio. AC: arritmica, 70 lpm. AP y abdomen anodinos. Extremidades con disminución de fuerza bilateral. Temblor distal.

- ECG: FA, frecuencia ventricular controlada.

- RADIOGRAFÍA TORAX: refuerzo intersticial difuso secundario a insuficiencia cardiaca.

- ANALÍTICA: Leucocitos 12.500, Neutrófilos 11.500. Hemoglobina 13,7g/dl, hematocrito 42,7%, plaquetas 106.000. Glucosa 230mg/dl, urea 177mg/dl, creatinina 0,66mg/dl, filtrado glomerular 115,58. Sodio 131mmol/l, potasio 4,7mmol/l. Creatinquinasa 367U/l, troponina I 0,357ng/ml. Tiroxina libre 5,14ng/dl, TSH <0,015 µU/l.

- GASOMETRÍA ARTERIAL: pH 7,49, pCO₂ 41mmHg, pO₂ 41mmHg, HCO₃ 31,2mmol/l, exceso bases 7,9mmol/l, SatO₂ 81%.

Juicio Clínico

Hipertiroidismo severo por tirotoxicosis inducida por amiodarona (TIA).

Diagnóstico Diferencial

- Tirotoxicosis tipo I/tipo II.
- Otras causas de hipertiroidismo.

Comentario Final

La amiodarona es un compuesto yodado altamente eficaz para la profilaxis y tratamiento de muchas arritmias, pero su uso de forma crónica puede asociarse con alteraciones tiroideas. La incidencia de la TIA es del 2-10% (1). Existen dos mecanismos fisiopatológicos en el desarrollo de la TIA, el tipo II es el más frecuente, consiste en una tiroiditis inducida por la amiodarona, con liberación de grandes cantidades de hormonas presintetizadas. En el tipo I (Jod-Basedow), una glándula con autonomía funcional a dosis altas de yodo induce el aumento de la síntesis hormonal (2). Aunque no es frecuente, la TIA puede desarrollarse meses después de la retirada de la amiodarona, por lo que un correcto control de hormonas tiroideas en este tipo de pacientes, permitiría evitar la TIA (1).

Bibliografía

1. Yiu KH, Jim MH, Siu CW, Lee CH, Yuen M, Mok M, et al. Amiodarone-induced thyrotoxicosis is a predictor of adverse cardiovascular outcome. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009 Jan;94(1):109-14.
2. Bogazzi F, Tomisti L, Bartalena L, Aghini-Lombardi F,

Martino E. Amiodarone and the thyroid: A 2012 update. *J Endocrinol Invest.* 2012 Mar;35(3):340-8.

63/431. DIAGNÓSTICO PRECOZ DE NEOPLASIA VESICAL EN ATENCIÓN PRIMARIA

Autores:

(1) Pérez Nicolas, E.; (1) Pérez Granell, A.; (1) Medina Salom, A.; (2) Salanova Penalba, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente Medicina de Familia. Hospital Doctor Peset. Valencia; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Fuente de San Luis. Valencia.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 69 años fumador de 56 años/paquete con antecedentes de sobrepeso desde 1999, dislipemia desde 2008 e HTA desde 2009, en tratamiento con Ramipril, Hidroclorotiazida y Simvastatina, presenta, en analítica realizada como cribaje de hipertensión arterial en 2009, hematuria.

Entre 2009 y Diciembre de 2011 se le realizan 4 controles de Anormales y Sedimento para detección de microhematuria, siendo todos ellos negativos. En el último control de 2011 se detectan 300 eritrocitos/campo (MACROHEMATURIA) por lo que se le solicita Ecografía abdominal de control. En todo momento el paciente se encuentra asintomático

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración Física: Paciente con buen estado general, normocoloreado, normohidratado, consciente y orientado. Auscultación cardiopulmonar con tonos rítmicos, sin soplos, y murmullo vesicular conservado. Abdomen anodino. Tacto rectal normal, con próstata adenomatosa grado I. Genitales externos sin hallazgos patológicos.

-Pruebas complementarias:

Analíticas sanguíneas:

-9 de Febrero 2009: cabe destacar elevación de los parámetros de colesterol total, VLDL y Triglicéridos, así como 25 eritrocitos en el anormal y sedimento.

-A las dos semanas se repite anormal y sedimento siendo negativo.

-Se realiza nueva analítica de orina de control en junio 2009 así como en octubre, no presentando alteraciones.

-En diciembre de 2010 no se detecta hematuria en analítica de control.

-En diciembre de 2011 destaca en sedimento urinario: 300 eritrocitos/campo.

Se solicita ecografía urológica: Ambos riñones de tamaño y estructura normal. Vejiga con nódulo a nivel de pared postero-lateral derecha de 1.9 cms de base. Se recomienda cistoscopia para corroborar diagnóstico. Próstata de difícil visualización.

Desde el servicio de radiología se deriva al paciente, tras los hallazgos ecográficos, directamente a Urología para valoración con solicitud de preoperatorio; en Rx de tórax en que se observan cambios de EPOC tipo enfisema.

En cistoscopia se objetiva alfofibrilado papilar en cara anterior y cara lateral derecha hasta cuello con tumora-

ción papilar en cara anterior y tumoración ulcerada solida. Gran tumoración en cuello a las 7 de 2cms.

Pendiente de RTU.

Juicio Clínico

TUMOR VESICAL

Diagnóstico Diferencial

Se aportará el día de la presentación.

Comentario Final

La importancia de la figura del Médico de Familia radica, tomando como ejemplo este caso clínico, en un seguimiento estrecho de sus pacientes. Esto supone una ventaja sobre el resto de especialidades puesto que nos permite realizar un diagnóstico precoz de enfermedades cuyo pronóstico sería nefasto si se dejasen evolucionar hasta producir sintomatología.

En este caso en concreto, gracias a las pruebas complementarias solicitadas para el cribaje de hipertensión arterial en un paciente con factores de riesgo cardiovascular, pudimos hallar datos de alarma que nos permitieron, en su conjunto, alcanzar un diagnóstico certero de patología neoplásica.

Esto demuestra la capacidad del médico de cabecera de diagnosticar patologías concretas de determinados aparatos y sistemas antes de optar por el camino fácil que es derivarlos a las diferentes especialidades.

Bibliografía

Se aportará el día de la presentación.

63/432. NASOLICUORREA. : OBSERVACIÓN CLÍNICA

Autores:

(1) Soto de la Rosa, R.; (1) Hidalgo Abreu, R.; (1) Sánchez Medina, C.; (2) Álvarez Díez, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Aguado. León; (2) Médico de Familia. Centro de salud José Aguado. León.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 58 años hipertensa y en tratamiento con quimioterapia por adenocarcinoma de colon. Acude a nuestra consulta por presentar cuadro de salida de líquido transparente abundante por fosa nasal derecha de 2 días de evolución, pautándose tratamiento antihistamínico ante la sospecha de proceso alérgico. Dos días más tarde consulta por persistencia del cuadro y en esta ocasión la paciente refiere que la salida del líquido aumenta con la inclinación de la cabeza.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración Física: consciente, orientada, normo hidratada, constantes vitales normales. Exploración cardiaca y pulmonar normal. Exploración neurológica normal incluyendo campimetría y fondo de ojo Otoscopia: conducto auditivo y membrana timpánica normal, no adenopatías. Rinoscopia sin masas ni solución de continuidad. En fosa nasal derecha se observa salida abundante de líquido claro y transparente con la inclinación de la cabeza.

Pruebas complementarias:

Analitica: Leucocitos 11,000, Hemoglobina 12.8, Hematocrito 37.4, Plaquetas 245,000, Glucosa 103, Urea 37, Creatinina 0.63, Na 139, K 5.3, Cl 103.

Muestra Líquido nasal: leucocitos 2 mm³, glucosa 61 mg/dl, proteínas 46 mg/dl

TAC Craneal: Posible defecto óseo a nivel de la lamina cribosa derecha compatible con fístula de líquido cefalorraquídeo.

Resonancia Magnética: Expansión de silla turca por líquido compatible con Silla turca vacía.

Juicio Clínico

Fístula de líquido cefalorraquídeo con silla turca parcialmente vacía.

Diagnóstico Diferencial

Rinitis Vasomotora, alérgica, Quistes Mucosos de los senos, Quistes de Retención, Secreciones lagrimales.

Comentario Final

Rinolicuorrea o nasolicuorrea es la salida de LCR al exterior del espacio subaracnoideo por la presencia de una fistula de LCR que se produce por una disrupción de la aracnoides y duramadre, asociada a un defecto óseo. Cuando en las pruebas radiológicas de imagen se encuentra una invaginación de los espacios subaracnoideos hacia el interior de la silla turca, rellenándose ésta de LCR, de manera total o parcial, se habla de Silla Turca Vacía (STV). El primer paso es la confirmación de que el fluido nasal anormal es efectivamente líquido cefalorraquídeo. La determinación de Glucosa que no se encuentra en las secreciones nasales patológicas y sí en el LCR, se considera positiva cuando excede de 30 mg/100 ml. La RM es superior al TC en casos de defectos múltiples duros o de fístulas inactivas o intermitentes. Es importante entender que la STV es un concepto radiológico, reflejo de un detalle anatómico, que no representa en sí mismo una enfermedad. Por el contrario, es un hecho que comparten varias enfermedades que, por una razón u otra, la provocan o acentúan, llegando a producir en ocasiones, una alteración en el funcionamiento de la hipófisis. La labor del médico es averiguar cual es la enfermedad subyacente a la STV, si es que existe alguna que, en el momento de atender al paciente, esté en actividad. La terapéutica va dirigida a la entidad nosológica generadora de los síntomas, incluidas las alteraciones funcionales que pueda estar provocando en la glándula, o que haya dejado como secuela.

Bibliografía

•Matin J Citardi, Samer Fakri. Cerebrospinal fluid Rhinorrhea. Cummings Otolaryngology: Head and neck surgery 2010: 785-796.

63/433. MANEJO DE UN ADENOMA HIPOFISARIO EN LA CONSULTA DEL MÉDICO DE FAMILIA

Autores:

Pérez Granell, A.; Pérez Nicolas, E.; Medina Salom, A.

Centro de Trabajo:

Médico Residente Medicina de Familia. Hospital Doctor Peset. Valencia.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 73 años con antecedentes de Hipertensión arterial, dislipemia, hiperuricemia y EPOC en control por Neumología, en tratamiento con Spiriva, Zarator, Zyloric, Ventolin, Acovil y Astudal.

Consulta a su Médico de Atención Primaria por deterioro de estado general, astenia sin anorexia, cefalea de predominio frontal y dolor abdominal desde hace 1 semana. La esposa refiere anorexia y pérdida de peso de 7-8 kg en los 2 últimos meses, debilidad generalizada que le impide incluso la deambulación, con dolor a nivel de ambas caderas y empeoramiento del deterioro cognitivo que presenta desde hace un año aproximadamente.

Exploración y Pruebas Complementarias

•Exploración física: Consciente y orientado. Normohidratado. Auscultación Cardio-pulmonar: Rítmico, sin soplos, murmullo vesicular conservado. Abdomen: anodino.

•Extremidades: Dolor a la palpación en la articulación de las caderas. No edemas en miembros. Pulsos pedios presentes. No signos de TVP. Moviliza las 4 extremidades con dificultad para deambular. No signos miasteniformes.

•Pruebas complementarias: Destacan Sodio:137 meq/l; Potasio:4 meq/l. Hemograma y coagulación sin alteraciones. Orina sin alteraciones.

•Pruebas de imagen tórax y abdomen: sin alteraciones.

•TAC CEREBRAL: Lesión intrasellar redondeada de diámetro 17 mm hiperdensa en el estudio sin contraste que no presenta realce significativo tras la administración de contraste. La lesión produce deformidad de clinoides posteriores y ensanchamiento de la silla turca. Como primera posibilidad diagnóstica meningioma menos probable aneurisma. Resto del estudio sin hallazgos de significación.

•Estudio hormonal: T.S.H:0.05 μ ui/ml; T4 libre: 0.8 ng/dl, T3 libre: 1.9 ng/dl; F.S.H: 2 mui/ml; L.H: 0.2 mui/ml; PRL: 44.4 ng/ml; ACTH 8-h:9 pg/ml; Cortisol 8-9: <1 pg/ml

Juicio Clínico

MACROADENOMA SECRETOR DE HIPÓFISIS

Diagnóstico Diferencial

•Yatrogenia

•Neoplasias:

-Adenoma hipofisario (lo más común): Prolactinoma (el mas frecuente)

-Masa paraselar:: Germinoma, Ependimoma y Glioma (1ºs cerebrales, agresivos y malignos)

-Craneofaringioma (localmente invasivo-)

-Metástasis de: Pulmón, Melanoma, Mama, Riñon y Colon

-Linfoma-Leucemia

-Meningioma (DD con adenoma no funcionante)

Comentario Final

El especialista de Atención Primaria tiene un papel muy importante en la detección precoz de patologías potencialmente agresivas puesto que es la figura más cercana al paciente y su estilo de vida diario.

En el caso que nos ocupa, la unión entre síntomas neurológicos y alteraciones de la función de hormonas hipofisarias nos obligaba a solicitar pruebas de imagen cerebral, que nos proporcionaron el diagnóstico definitivo.

Esto nos ayuda a recordar que el Médico de Familia tiene el deber de seguir al paciente, dentro de los medios de que se dispone en Atención Primaria, hasta conseguir un diagnóstico certero y con ello poder derivarlo en el momento correcto y con las pruebas complementarias adecuadas.

Bibliografía

Se aportará el día de la presentación

63/456. Y NO ESTABA ERRADICADA?

Autores:

(1) Mueses Dismey, A.; (1) Santaolalla Jiménez, B.; (2) Hernández Vera, M.; (2) Luna Rodríguez, C.; (3) Santos Pérez, I.; (4) Gómez Rivas, P.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Ñora. Murcia.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud La Ñora. Murcia.; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Jesus Marín. Murcia.; (4) Médico Residente de 4º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santomera. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Se trata de un paciente JBG de 54 años de edad sin antecedentes patológicos de interés, exfumador desde hace 2 años de 25 cig/día , que acude a la consulta de primaria por tos pertinaz, sin expectoración.

Exploración y Pruebas Complementarias

No presentaba fiebre.

A la exploración física solo destacaba sibilantes en ambos campos pulmonares, resto exploración normal.

Glucosa, Urea, Creatinina, Sodio, Potasio, ac.urico, Proteínas, Albumia, Calcio, Fosforo, B. total, C, total, TG, Enzimas Hepaticas, PCR, VSG, Hemograma y Orina normal.

Mantoux positivo (diametro mas 10ml), RX Torax: patrón radiológico de tipo nodular , con predominio en campo pulmonar superior izq.

TC torax

Juicio Clínico

TB PULMONAR

Diagnóstico Diferencial

Neoplasia pulmonar, Sarcoidosis, Neumonía,

Comentario Final

La Tuberculosis (TB) es la infección de mayor prevalencia en el mundo. Aunque es una enfermedad infecciosa controlable en ámbito comunitario y curable de forma individual, dista mucho de estar erradicada. En la actualidad se considera que al menos un tercio de la población mundial están infectados por el bacilo de la tuberculosis y que cada año continúan apareciendo cerca de 10 millones de nuevos casos de enfermedad, estimándose en más de 30 millones el número de enfermos tuberculosos. En el caso de España entre 10 y 15 millones de personas están infectadas. Por lo que es de vital importancia que cambiar la falsa teoría de que esta enfermedad esta erradicada.

Bibliografía

Sociedad Española de enfermedades infecciosas y microbiología clínica. pg www.seimc.org
Grupo de trabajo TIR (TB e infecciones respiratorias) de SEPAR. Normativas sobre la prevención de TBP.

63/459. ¡DOCTOR, ME SIGUE DOLIENDO EL BRAZO!

Autores:

(1) Hernández García, R.; (2) Moreno Vilaseca, A.; (3) Gómez Sáenz, J.; (3) Zangróniz Uruñuela, R.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Siete Infantes de Lara. Logroño; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Gonzalo de Berceo. Logroño.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud de Nájera. La Rioja.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 68 años que acude a nuestra consulta por dolor cervical de seis meses de evolución, que interfiere con el sueño, se irradia a espalda y extremidad superior derecha. Refiere parestesias en dicha región y febrícula vespertina de forma intermitente. No traumatismos previos. Ha sido tratada con metamizol, tramadol/paracetamol y pregabalina, sin mejoría significativa. Como antecedentes personales destaca: alergia a penicilina G, coxartrosis bilateral, EPOC, úlcus péptico, hernia de hiato, síndrome depresivo, fumadora de 20 cigarrillos/día y cirugía bariátrica. En tratamiento con clonazepam, omeprazol y broncodilatadores. Exploración y Pruebas Complementarias
Buen estado general, la fuerza por grupos musculares de extremidades superiores está conservada y la sensibilidad táctil es normal. Destaca a la palpación de región supraclavicular derecha, un nódulo duro, firme, doloroso, de unos dos centímetros, adherido a planos profundos. Resto de la exploración sin interés.

Coincidiendo con revisión por cirugía bariátrica en el servicio de Endocrinología, se aconseja estudio de dicho nódulo. Se le realiza radiografía de tórax, de columna cervical y dorsal, sin objetivarse datos de patología aguda. Se procede a la realización de PAAF que produce una descarga eléctrica por la extremidad superior derecha de la paciente, por lo que se pospone la prueba y se sospecha el origen neural del nódulo. Posteriormente se realiza de nuevo PAAF, y la anatomía patológica descarta la presencia de células atípicas. Se solicita una RMN confirmando la sospecha de una tumoración nerviosa tipo schwannoma.

Juicio Clínico

Schwannoma del plexo braquial.

Diagnóstico Diferencial

Distintas patologías producen dolor en la región cervical y extremidad superior. Es el caso de procesos degenerativos, traumatismos, artritis, infecciones locales, compromisos nerviosos o vasculares y tumores.

Comentario Final

El schwannoma es un tumor derivado de las células de

Schwann, infrecuente y generalmente benigno. El 90% son de localización intracraneal, siendo la localización extracraneal poco habitual. Aparecen generalmente entre la segunda y quinta década de la vida y con la misma frecuencia en ambos sexos. El dolor y la radiculopatía son los síntomas más frecuentes. El diagnóstico se realiza mediante RMN. Las biopsias abiertas y la PAAF deben evitarse. El tratamiento de elección es quirúrgico. La tasa de recidiva es baja y la mejoría clínica es significativa tras la cirugía. Nuestra paciente actualmente está pendiente de resección quirúrgica de la tumoración.

El objetivo de este caso clínico es destacar la importancia del Médico de Familia en la orientación diagnóstica, con una correcta historia clínica y anamnesis, y una adecuada derivación y seguimiento del proceso.

Bibliografía

1. Ríos A, Rodríguez JM, Febrero B, Parrilla P. Schwannoma extracraneal de origen simpático cervical. *Rev Neurol* 2012; 54: 638-9.
2. Kurtkaya-Yapicier Ö, Scheithauer B.W., Woodruff J.M., Wenger D.D., Cooley A.M and Dominique D. (2003), Schwannoma with rhabdomyoblastic differentiation: A unique variant of malignant triton tumor. *Am. J. Surg. Pathol.*
3. García-Marín A, Martín-Gil J, Bernardos-García LE, Gómez-Lanz L, Turégano-Fuentes F. Cervical cystic schwannoma of the vagus nerve. *Cir Esp* 2011; 89: 627-8.

63/463. LUMBALGIA CRÓNICA.

Autores:

(1) Dimitropoulos, C.; (2) Gómez Ochoa, I.; (3) Mata Kleiman, S.; (3) Guevara Ramson, H.; (4) Murillo Zardoya, R.; (1) Ezpeleta Iturralde, I.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 3er Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Ambulatorio Santa Ana. Tudela.; (2) Médico Rehabilitador. Unidad de Raquis. Hospital Reina Sofía. Tudela.; (3) Médico Residente de 3er Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Ambulatorio Murchante. Tudela.; (4) Médico Residente de 3er Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Ambulatorio Gayarre. Tudela.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente con lumbalgia crónica, de origen discopático de 2 años de evolución, acude a su Centro de Salud por dolor lumbar con irradiación a ambas extremidades tras esfuerzo en el trabajo. Tratado en Mutua Laboral con antiinflamatorios y miorelajantes. Acude al Servicio de Urgencias por hipoestesia en ambas piernas, (territorio L4-L5), dolor irradiado por ambas extremidades, acompañado de parestesias y debilidad muscular. No síndrome febril ni síndrome constitucional. Tratamiento: diclofenaco, urbason 60 intramuscular dado de alta con robaxisal, corticoides en pauta descendente y profilaxis antitrombótica, se cita posteriormente a Unidad de Raquis. Se informa al neurocirujano con derivación urgente al Hospital de Navarra se realiza laminectomía descompresiva de L2-L3-L4-L5. Evolución

satisfactoria, disminución de las parestesias en las extremidades inferiores, inicia deambulacion con una muleta. Se le ha prescrito ortesis lumbosacra, inicia rehabilitacion. Exploracion y Pruebas Complementarias

Deambulacion con 2 muletas, marcha paraparetica. Dolor a la espinopalpacion lumbar L4-L5, L5-S1. Lassegue derecho positivo 45 grados, izquierdo positivo a 60 . Reflejos osteotendinosos: rotuliano y aquileo abolidos bilateralmente. Hipoestesia en silla de montar. Balance motor: destaca paresia distal 3/5 de la dorsiflexion del pie. Rx Columna Lumbar: cambios degenerativos, disminucion espacio intervertebral predominio L4-L5- y L5-S1 TAC Columna Lumbar: discopatia cronica lumbar, profusiones osteodiscales, estenosis secundaria de agujeros de conjuncion y del canal raquideoRMN: Espondiloartrosis. Estenosis de canal grave segmentos de L2 a L5

Juicio Clínico

Síndrome cola de caballo

Diagnóstico Diferencial

Lumbalgia de origen muscular

Fractura vertebral

Espondilolistesis

Causas extrapiramidales

Causas sistémicas (< 1%): Origen Inflamatorio (espondilitis anquilosante)

Infecciones. Enfermedad de Paget. Cancer (próstata, mama, colon)

Comentario Final

La aparicion de forma aguda o rápidamente progresiva de un cuadro de ciatalgia bilateral, disminucion completa de la fuerza de los pies, ac disfuncion esfinteriana e hipoestesia en silla de montar debe hacernos sospechar como médicos de cabecera de la existencia de un síndrome de compresion de la cola de caballo cualquiera sea la causa que la provoque. Es una urgencia quirúrgica absoluta en la patologia del raquis En el caso clínico expuesto si bien, el paciente acudió ya con clínica a su centro de salud y en dos oportunidades al servicio de urgencias, el diagnóstico final se realizó en la consulta de rehabilitacion, después de casi 2 meses de instauracion de la clínica. Confirma la lesion la resonancia magnetica, cirugia descompresiva en las primeras 24-48 horas, unico factor pronostico en la recuperacion de las lesiones neurológicas y urológicas

Bibliografía

Síndrome de cauda equina por hernia discal gigante Barri-ga1 C. Villas. REV MED UNIV

NAVARRA/VOL 46, Nº 3, 2002, 33-351.

Signos y síntomas. Scott Kahan- Ellen G. Smith. Lippicott Williams & Wilkins. Pag 58. Ediciones Mayo.

63/524. SARCOMA DE KAPOSÍ Y BRUCELOSIS ASOCIADA COMO ENFERMEDAD OPORTUNISTA

Autores:

(1) Cazorla Gil, L.; (2) López García, A.; (2) Carabaño Moral, R.; (1) Martín García, S.; (1) García Orza, S.; (1) de la Rosa Jiménez, M.

Centro de Trabajo:

(1) Residente de Medicina Familiar y comunitaria. Centro de Salud de Torre del Mar. Málaga; (2) Médico de Familia. Centro de Salud de Torre del mar. Málaga.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 55 años, pescador . Consumidor de leche de cabra en su juventud. Dolores lumbares, rodillas y tobillos mecánicos. Episodios de sudoracion nocturna y astenia desde hace un año. Consulta por placa eritematosa discretamente sobreelevada de límites mal definidos en 5ª dedo mano izquierda, no pruriginosa. A las tres semanas las lesiones eran eritematovioláceas con alguna pápula rojo vinosa. Posteriormente aparecieron lesiones de las mismas características en maléolo peroneal de tobillo izquierdo y en glande

Exploración y Pruebas Complementarias

Auscultación cardiopulmonar y palpacion abdominal sin alteraciones. Discreta valguizacion de tobillos. Hemograma, glucosa, creatinina, transaminasas. Úrico 8.2, VSG 31. Serologías VHB, VHC, VIH, Lúes y toxoplasma negativas. Rosa Bengala positivo, Seroaglutinacion a brucellas 1/160, IgG IEA Brucellas positivo e IgM EIA Brucellas negativo. Radiografía lumbar y sacroiliacas sin alteraciones. Radiografía tórax normal. Ecografía abdominal sin alteraciones. Estudio histopatológico de lesiones compatible con Sarcoma de Kaposi

Juicio Clínico

Los dolores articulares crónicos, astenia y sudoracion nocturna; los antecedentes de ingesta de leche de cabra no pasteurizada y residir en una comarca endémica de brucelosis, nos hizo sospechar en fiebre de Malta, que se confirmó con las serologías. En los primeros estadios de las lesiones, pensamos en Fiebre de Malta como posible causa de ellas a pesar de la rareza de esta manifestacion, pero el tratamiento con doxiciclina 100mg/12h/45 días y estreptomycin IM 1g/24h/15 días no las mejoraba, sino que aparecieron las pápulas rojo vinosas. Derivamos al dermatólogo quien confirmó la sospecha de Sarcoma de Kaposi en la biopsia. El diagnóstico final fue de sarcoma de Kaposi de forma clásica en paciente inmunocompetente

Diagnóstico Diferencial

Erisipeloide (dolorosa y caliente; antecedente pinchazo por espina de pescado). Lesiones cutáneas en brucelosis paucisintomática (Erupcion maculo-papular eritematoviolácea generalmente diseminada; hábitos de riesgo en zona endémica; serología positiva). Granuloma anular (lesion aislada en el dorso de la mano. Pápulas de color blanco perlado formando anillos. Si lesiones múltiples pueden adquirir color pardusco pero con semicírculos con curacion central). Equimosis, dermatitis de estasis, reacciones por picaduras de insectos, angiomas, angiosarcoma, hemangioma, linfomas, dermatofibromas y cicatrices con proliferacion vascular

Comentario Final

Presentamos el caso por la rareza de la asociacion de Fiebre de Malta paucisintomática y Sarcoma de Kaposi en paciente inmunocompetente. Pensar en la posibilidad de que lesiones dérmicas inespecíficas puedan ser una

manifestación de Brucelosis en un medio endémico. Ante lesiones dérmicas con sospecha de Sarcoma de Kaposi, no olvidar pedir serología de Brucellas como enfermedad oportunista (no hemos encontrado esta asociación en una amplia revisión bibliográfica).

Bibliografía

1. Ariza J, Servitje O, Pallarés R, Fernández Viladrich P, Rufi G, Peyri J, Gudiol F. Characteristic cutaneous lesions in patients with brucellosis. Arch Dermatol. 1989 Mar; 125(3):380-3
2. Armijo M, Camacho F. Tratado de Dermatología., 1ª Ed. Madrid: Grupo Aula Médica S.A.; 1998: p.516-23.

63/544. TAPONAMIENTO CARDÍACO. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Autores:

Díaz Olaizola, C.; Cauqui Lende, C.; Alvaro Rubio, C.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Centre d'Atenció Primària Cirera Molins. Consorci Sanitari del Maresme. Mataró. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 48 años, sin alergias medicamentosas, fumador importante, hipertenso de reciente diagnóstico tratado con amlodipino/valsartán. Acude por presentar, desde hace siete días, inestabilidad cefálica, vegetativismo (náuseas, diaforesis), disnea y dolor en región interescapular y cuello no relacionado con la movilización. Sin otra sintomatología. Aporta registro de cifras de TA domiciliarias entre 90-80/50-40.

Exploración y Pruebas Complementarias

En las constantes encontramos TA 85/65, frecuencia cardíaca 110x'. Destacaba ingurgitación yugular y, en la auscultación pulmonar: roncus, sibilantes e hipofonesis bibasal. El resto de exploración fue normal. Se realizó electrocardiograma, que resultó normal, y radiografía torácica que evidenció cardiomegalia, redistribución vascular, pinzamiento costo-frénico derecho y derrame cisural.

Juicio Clínico

Dada la sintomatología, se orienta como posible taponamiento cardíaco. Se deriva a urgencias, realizándose ecocardiograma que mostró derrame pericárdico con inminente taponamiento. Se realizó pericardiocentesis con extracción de 850cc de líquido serohemático y posterior normalizaron constantes vitales.

Diagnóstico Diferencial

Por la clínica se planteó el diagnóstico diferencial entre hipotensión secundaria a fármacos, IAM, neumonía, anemia, TEP y taponamiento cardíaco. Con los resultados de las pruebas complementarias y la mejoría clínica y hemodinámica tras la pericardiocentesis orientamos, finalmente, como taponamiento cardíaco.

Comentario Final

El taponamiento cardíaco es resultado de una comprensión de las cámaras cardíacas que compromete la diástole^{1,2}. La etiología incluye las mismas que las del derrame pericárdico: infecciosa, autoinmune, IAM, cirugía, neo-

plasia, radioterapia, insuficiencia renal urémica, hipotiroidismo, disección aórtica y fármacos³. La clínica dependerá del tiempo de evolución, variando desde shock a síntomas generales. Típicamente la presentación consiste en disnea, taquipnea, síncope y disconfort torácico. En la exploración destaca taquicardia, hipotensión, edemas, ingurgitación yugular, pulso paradójico, roce pericárdico² y tonos cardíacos disminuidos. Ante la sospecha debe realizarse electrocardiograma y radiografía de tórax (con campos pulmonares claros⁴ y cardiomegalia). El ecocardiograma, aunque no es necesario para el diagnóstico, mostraría derrame pericárdico, colapso de cámaras y de vena cava inferior⁵. La confirmación diagnóstica se realiza mediante la mejoría clínica y hemodinámica tras la pericardiocentesis. Ante la sospecha de taponamiento deberemos realizar el diagnóstico diferencial de acuerdo con la cronicidad de los síntomas. Una presentación aguda relacionada con IAM, TEP y disección aórtica. Cuando sea subaguda, con pericarditis constrictiva, insuficiencia cardíaca congestiva e insuficiencia hepática avanzada. El tratamiento será la pericardiocentesis, mejor guiada por ecografía⁴. El líquido se analizará (citología, CEA y cultivo.). En la citología del líquido pericárdico de nuestro paciente, se visualizaron células de adenocarcinoma. Un TAC torácico mostró varias lesiones nodulares bilaterales y adenopatías mediastínicas. Actualmente el paciente se encuentra en seguimiento por medicina paliativa.

Bibliografía

1. Spodick DH. Acute cardiac tamponade. N Engl J Med 2003; 349:684.
2. Troughton RW, Asher CR, Klein AL. Pericarditis. Lancet 2004; 363:717.
3. Permanyer-Miralda G. Acute pericardial disease: approach to the etiologic diagnosis. Heart 2004; 90:252.
4. Maisch B, Seferović PM, Ristić AD, et al. Guidelines on diagnosis and management of pericardial diseases executive summary; Task force on diagnosis and management of pericardial diseases of the European society of cardiology. Eur Heart J 2004; 25:587.
5. Cheitlin, MD, Armstrong, WF, Aurigemma, GP, et al. ACC/AHA/ASE 2003 guideline for clinical application of echocardiography www.acc.org/qualityandscience/clinical/statements.htm (August 24, 2006).

63/556. ANAMNESIS Y TELEDERMATOLOGÍA: EL CAMINO HACIA UN DIAGNÓSTICO BRILLANTE.

Autores:

(1) Miguéns Blanco, I.; (2) López Fernández, I.; (2) Bouzo Gómez, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico residente de Familia. Centro de Salud Matamá. Vigo. Pontevedra; (2) Médico de Familia. Hospital Xeral. Vigo. Pontevedra.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón, 45 años, panadero, como antecedentes persona-

les de reflujo gastroesofágico a tratamiento con omeprazol desde hace tres meses. que acudió a la consulta de Atención Primaria por lesiones dérmicas en cara, tronco y extremidades proximales, de meses de evolución. El paciente refiere que desde hacía años tenía en cara y orejas lesiones dérmicas eritematosas, no pruriginosas, en placas redondeadas. Sin embargo, y coincidiendo con el inicio del tratamiento con omeprazol, aparecieron nuevas lesiones en tronco y manos. Cuenta que las lesiones de las manos, mejoraban tras el lavado con agua, volviendo a aparecer minutos después.

Exploración y Pruebas Complementarias

Se evidenció en la exploración física en cara, placas eritemato-violáceas, redondeadas, bien definidas, distribuidas en alas de mariposa, y pabellón auricular. En tronco presentaba lesiones de crecimiento circinado, eritematosas y descamativas. Llamó la atención la dermatosis en palmas y dorso de las manos: placas hiperqueratósicas y múltiples lesiones maculopapulosas eritematosas.

Mediante la aplicación de Telemedicina se realizó interconsulta al Servicio de Dermatología, que ante lo excepcional de la iconografía decidieron biopsiar las lesiones. Además, desde la consulta de Atención Primaria, se realizó estudio analítico para autoinmunidad.

El estudio histológico evidenció leve hiperqueratosis, discreta atrofia y degeneración basal por liquefacción de la unión dermoepidérmica. El test de laboratorio fue positivo para anticuerpos antinucleares, anticuerpos antiDNA y antiRo/SSA.

Juicio Clínico

Juicio clínico: La anamnesis dirigida y la exploración física que evidenció la dermatosis característica descrita, apoyadas por el diagnóstico anatomopatológico y de laboratorio, condujeron al diagnóstico de Lupus eritematoso cutáneo subagudo inducido por omeprazol en paciente con Lupus eritematoso cutáneo crónico no diagnosticado. La retirada del fármaco y el tratamiento con betametasona tópica, fueron los tratamientos indicados y resolutivos del cuadro que se presenta.

Diagnóstico Diferencial

Se estableció con Psoriasis y Dermatitis atópica principalmente, y de forma secundaria con Dermatofitosis, Pelagra o Eritema anular en base a la morfología de las lesiones, se descartó, principalmente, con la identificación del momento exacto del inicio de las lesiones: la ingesta de un fármaco, conduciendo el diagnóstico hacia una toxicodermia.

Comentario Final

Las nuevas herramientas a disposición del Médico de Familia, como la Teledermatología, han de ser usadas para llegar a diagnósticos brillantes como el que se presenta. La anamnesis dirigida y la exploración física exhaustiva, continuarán siendo las herramientas fundamentales, pero la ayuda inestimable de las nuevas tecnologías, han de ser puestas en prácticas por el nuevo Médico de Familia.

Bibliografía

1. Chang C, Gershwin ME. Drug-induced lupus erythematosus: incidence, management and prevention. *Drug Saf.* 2011;34(5):357-74.

2. Grönhagen CM, Fored CM, Linder M, Granath F, Nyberg F. Subacute cutaneous lupus erythematosus and its association to drugs: a population-based matched case-control study of 234 patients in Sweden. *Br J Dermatol.* 2012.

3. Liakou AI, Brunner M, Theodorakis MJ, Makrantonaki E, Zouboulis CC. Recurrent subacute cutaneous lupus erythematosus following exposure to different drugs. *Acta Derm Venereol.* 2011;91(5):586-7.

4. Lowe G, Henderson CL, Grau RH, Hansen CB, Sontheimer RD. A systematic review of drug-induced subacute cutaneous lupus erythematosus. *Br J Dermatol.* 2011;164(3):465-72.

63/572. ABORDAJE DE ADENOPATÍAS CERVICALES DESDE ATENCIÓN PRIMARIA

Autores:

(1) Segador Flor, M.; (2) Casado Sánchez, N.; (3) Pavo Rojo, E.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina de Familia. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz- Centro de Salud Gévora, CL Valdeboá. Badajoz; (2) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud La Paz. Badajoz; (3) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud Valdeboá. Badajoz.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 32 años, con antecedentes personales de apendicectomía, que consulta en atención primaria por presentar dolores generalizados, más focalizados en zona lumbar, y que se acentúan con la toma de alcohol, junto con astenia, anorexia y pérdida de peso de unos 9 kg desde hace 2 meses. Además refiere la aparición de bultoma en región cervical izquierda desde hace aproximadamente un mes. Ha tomado AINEs con mejoría parcial.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: buen estado general, buena coloración de piel y mucosas. Conglomerado adenopático duro, no doloroso, no adherido a planos profundos, en región lateral izquierda de cuello. Además presenta pequeñas adenopatías bilaterales en regiones inguinales. Resto de exploración sin hallazgos patológicos.

Pruebas complementarias: Hemograma: leucocitosis con neutrofilia sin desviación izquierda, con discreta monocitosis y disminución del porcentaje de linfocitos en la fórmula. Frotis: isocromía e isocitosis, plaquetas normales. Coagulación normal. Bioquímica: hormonas tiroideas y función hepática normales. Serología hepatitis B vacunación y C negativa. Función renal, iones y reactantes de fase aguda normales. Inmunoproteínas séricas: C3 132; Ig M 42,4; resto normal. Autoinmunidad negativa. Ecografía de cuello: adenopatías laterocervicales bilaterales de predominio izquierdo, donde son múltiples y mayores de 1 cm. TC tóraco-abdominal: gran conglomerado adenopático mediastínico, con adenopatías axilares e inguinales no radiológicamente significativas, adenopatías mesentéricas. Compatible con proceso linfoproliferativo como

primera posibilidad. Exéresis de ganglio supraclavicular izquierdo, con diagnóstico anatómico-patológico de Linfoma Hodgkin tipo esclerosis nodular IIB. PET-TC, pedido por oncología radioterápica: afectación ganglionar supra-diaphragmática (cuello y mediastino) por proceso neoplásico linfoproliferativo, con control posterior normal tras tratamiento de radioterapia.

Juicio Clínico

Síndrome linfoproliferativo, con diagnóstico final por anatomía patológica de linfoma Hodgkin tipo esclerosis nodular IIB.

Diagnóstico Diferencial

Enfermedades infecciosas (TBC, TXP, CMV, etc), neoplasias (carcinoma de cabeza y cuello, pulmón, estómago, etc), reacciones de hipersensibilidad y colagenosis (LES, etc), hematológicas (linfomas, leucemias, enfermedad de cadenas pesadas gamma, síndrome mieloproliferativos, etc), endocrinas (hipertiroidismo, Addison, etc) y otras (sarcoidosis, amiloidosis, etc).

Comentario Final

Es muy importante hacer un correcto diagnóstico diferencial del caso teniendo siempre presente la valiosa información que aporta la anamnesis y la exploración física, con posterior petición de pruebas complementarias orientadas que agilicen el proceso diagnóstico para una derivación correcta al servicio pertinente.

Bibliografía

1. Puente Sánchez MC, Gutiérrez Sánchez I, Valles Ugarte ML. Manejo clínico de la adenopatía cervical. *Medicina General* 2001; 30:60-64. 2. Laluea Blanco A, González Fuentes R. Adenopatías y esplenomegalia. En *Manual de diagnóstico y terapéutica médica Hospital Universitario* 12 de octubre, 6ª edición, MSD 2007. P 951-960. 3. <http://www.fisterra.com>, guías clínicas, estudio de una linfadenopatía. 4. Uptodate, Evaluation of peripheral lymphadenopathy in adults, RH Fletcher MD, Msc. 5. Elsevier Doyma, *Acta Otorrinolaringológica Española*, Enfermedad de Hodgkin en otorrinolaringología, FJ García-Callejo, MJ Montoro-Elena, I López-Carratalá, V Monroy-Parada, I Pla-Gil, J Marco-Algarra.

63/584. "QUÉ CANSANCIO MÁS TONTO"

Autores:

(1) García Palacios, M.; (1) Martín Casquero, T.; (2) Santaolla Jiménez, B.; (3) Rosillo Castro, D.; (4) Medina Abellán, M.; (5) García Palacios, Y.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina de familia. Centro de Salud Vistabella. Murcia; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina de familia. Centro de Salud La Ñora. Murcia; (3) Médico de Familia. Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Vistabella. Murcia; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Riópar. Albacete.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 50 años, antecedentes de dislipemia en tra-

tamiento con rosuvastatina, SAOS sin tratamiento con CPAP por intolerancia, hipertiroidismo subclínico en seguimiento por Endocrino, trastorno bipolar, antecedentes de mastitis. Acude a nuestra consulta por disminución de fuerza en miembros inferiores de semanas de evolución, asociado a astenia. Solicitamos analítica de control con lipemia normal, decidimos suspender rosuvastatina y control en 1 semana. A los 5 días acude a la consulta por cuadro de erupción en hombros y miembros superiores por el que ha consultado a Dermatólogo privado instaurándole tratamiento con corticoides orales, pero refiere no mejoría, y aumento de debilidad y astenia. Ante nuevo cuadro asociado, derivamos a Urgencias

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración física la paciente presenta buen estado general, normotensa, normocoloreado, normohidratada, Sat O2 100%. Erupción cutánea en hombros y zona fotoexpuesta del tronco y cuello. Eritema en frente y zona supraciliar. Pápulas de Gottron. Erupción popular eritematosa en zona de extensión de rodillas. Auscultación cardiopulmonar, abdomen y miembros inferiores normales. ECG: Normal. Analítica Urgencias: CPK 6400, TI 0.77, GPT 141, resto normal. Orina normal. Rx tórax: normal. Ante el aparente cuadro de rabdomiolisis se decide ingreso en la Unidad de Corta estancia para iniciar fluidoterapia y reposo, pero dada la persistencia del aumento de las cifras de enzimas musculares se realiza ITC (interconsulta) a Dermatología que realiza biopsia cutánea. Con la sospecha de dermatomiositis se inicia tratamiento con esteroides y se solicita estudio para despistaje de neoplasia. EMG: Cambios sugestivos de patología muscular inflamatoria de predominio proximal. Biopsia cutánea: pendiente. TAC toracoabdominal: ovario derecho aumentado de tamaño con quiste complejo. Mamografía bilateral: normal. Dados los hallazgos de TAC y aumento de CA 125 se realiza ITC a Ginecología que confirma lesión en ovario decidiéndose laparoscopia preferente. Al alta CPK 12000.

Juicio Clínico

Dermatomiositis. Neoplasia de ovario.

Diagnóstico Diferencial

Lupus eritematoso, enfermedad mixta del tejido conjuntivo, miopatía por esteroides, triquinosis, toxoplasmosis, erisipela, angioedema, polimialgia reumática, fibromialgia.

Comentario Final

Debemos estar atentos y pensar en esta patología, que aunque tiene baja prevalencia, podemos encontrarla en nuestras consultas. Ante cuadro de debilidad muscular proximal y simétrica, junto a exantema visible de color de heliotropo alrededor de los ojos, en párpados superiores y frente, sobre los nudillos de manos o dorso de los dedos, en manos y dedos, que se llaman pápulas de Gottron, debemos hacer un diagnóstico inmediato.

Bibliografía

1. Blaszczyk M, Jablonska S, Szymanska-Jagiello W et al. Childhood scleromyositis: an overlap syndrome associated with PM.Scl antibody. *Blaszczyk Pediatr Dermatol* 1991; 8: 1-8. 2. Callen JP. Dermatomyositis. *Lancet* 2000 355: 53-57.

63/585. "DOCTORA, NO PUEDO TIRAR DE MÍ"

Autores:

(1) García Palacios, M.; (2) Santaolla Jiménez, B.; (1) Martín Casquero, T.; (3) Rosillo Castro, D.; (4) García Palacios, Y.; (5) Medina Abellán, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina de familia. Centro de Salud Vistabella. Murcia; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina de familia. Centro de Salud La Ñora. Murcia; (3) Médico de Familia. Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Riópar. Albacete; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Vistabella. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 35 años que viene a la consulta por astenia de 1 año de evolución. No refiere otra sintomatología. Refiere alimentación correcta, deposiciones normales, no pérdida de peso ni de apetito.

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración física el paciente se encuentra normocoloreado, normotenso, Sat O2 99%, auscultación cardiopulmonar normal, abdomen doloroso a la palpación en hipogastrio y miembros inferiores normales. Solicito analítica de control donde se evidencia: ferritina y hierro bajos, sin anemia. Se prescribe fero-gradumet y solicito SOH por 3, siendo las 3 positivas. Solicito colonoscopia: colitis ulcerosa.

Juicio Clínico

Colitis ulcerosa

Diagnóstico Diferencial

Enfermedad de Crohn, colitis pseudomembranosa, colitis por parásitos, isquemia intestinal, diverticulitis

Comentario Final

Se pautó mesalazina, budesonida rectal y analgesia. La colitis ulcerosa, aunque su manifestación más típica es el sangrado rectal, puede presentar otros síntomas extraintestinales, como en este caso, astenia. Por lo tanto, en Atención Primaria, debemos pensar en esta patología ante síntomas que aunque no sean intestinales, puedan hacernos sospechar de ella. Una buena anamnesis y exploración física, es clave para enfocar un buen diagnóstico.

Bibliografía

Fierdman S, Blumberg RS. Enfermedad inflamatoria intestinal. Harrison: Principios de Medicina Interna. 16 ed. Capítulo 276, páginas 9544-9611. Rodemann JF, Dubberke ER, Reske KA, et al. Incidence of Clostridium difficile infection in inflammatory bowel disease. Clin Gastroenterol Hepatol 2007; 5:339

63/593. UNA SINUSITIS COMPLICADA, A PROPÓSITO DE UN CASO

Autores:

(1) Montero Corte, I.; (1) Pérez Iglesias, N.; (2) Bermúdez Fernández, S.; (3) López de la Peña, R.; (4) Muiña Fernández, V.; (5) Álvarez-Cofiño Tuñón, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud El Llano. FH de Jove. Gijón. Asturias; (2) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud La Calzada II. FH de Jove. Gijón. Asturias; (3) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud El Natahoyo. FH de Jove. Gijón. Asturias; (4) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud Contrueces. FH de Jove. Gijón. Asturias; (5) Médico Servicio Radiodiagnóstico. FH de Jove. Gijón. Asturias.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón, 18 años, sin alergias medicamentosas. No hábitos tóxicos, ni enfermedades médicas de interés, ni tratamientos crónicos. Acude a su Médico de Atención Primaria (MAP) por dolor y tumefacción local en el tercio interno de la región ciliar derecha, pautándose ibuprofeno 600 mg/8 horas y ácido fusídico 2%. A los siete días, el paciente es visto en Urgencias Oftalmológicas por persistencia de la clínica, siendo diagnosticado de blefaritis, pautándose amoxicilina-clavulánico 875/125 mg/8 horas, con mejoría clínica. A las dos semanas, el paciente acude de nuevo a su MAP por presentar desde hace dos días, cefalea de inicio brusco, holocraneal derecha, pulsátil e intensa, que no cede con ibuprofeno y se acompaña de vómitos de repetición. Tras objetivar a la exploración una ptosis palpebral derecha, se deriva al Servicio de Urgencias hospitalario para valoración.

Exploración y Pruebas Complementarias

Afebril. Ptosis palpebral derecha, resto de la exploración anodina.

Analítica: 12400 leucocitos (89.7% neutrófilos y 7.2% linfocitos). TAC craneal: lesión compleja ocupante de espacio en lóbulo frontal derecho, con un componente intra y otro extraaxial en contacto con sinupatía inflamatoria en seno frontal derecho. Ambas lesiones, rodeadas de edema vasogénico que produce efecto masa y desvía línea media.

Juicio Clínico

Probable absceso cerebral y epidural craneal, secundarios a sinusitis frontal.

El paciente se remitió a su hospital de referencia para tratamiento neuroquirúrgico.

Diagnóstico Diferencial

Con los antecedentes infecciosos previos: celulitis infecciosa, meningitis, absceso cerebral, empiema subdural, tromboflebitis del seno cavernoso, aneurisma micótico de arteria comunicante posterior. Como causas no infecciosas: migraña, cefalea en racimos, hipertensión intracraneal idiopática, tumores intracraneales (primarios o metastásicos).

Comentario Final

El absceso cerebral es una colección de pus dentro del parénquima cerebral que puede originarse por extensión regional (otitis, mastoiditis y sinusitis), por inoculación directa (fractura o herida quirúrgica) o por extensión hematogénica (infección pulmonar o cardíaca). Su incidencia es de 1/10000 habitantes. La mayor parte están causados por gérmenes aerobios. Pueden cursar con un síndrome

infeccioso (fiebre), signos focales (paresias o trastornos sensitivos), irritativos (convulsiones) o con signos de hipertensión intracraneal. La punción lumbar está contraindicada. El TAC es clave para confirmar el diagnóstico. La RMN es más sensible en fases precoces, lesiones múltiples y para definir el edema asociado. El tratamiento se basa en drenaje quirúrgico y antibioterapia intravenosa, asociándose corticoides en caso de edema perilesional o hipertensión intracraneal. Se recomienda tratamiento profiláctico antiepiléptico. La mortalidad es del 15-30%, siendo la secuela más frecuente la epilepsia. El absceso epidural craneal es una infección del espacio situado entre la duramadre y el cráneo. Comienza como una osteomielitis craneal que complica las infecciones de oído, senos paranasales y órbita. Debe diagnosticarse y tratarse con urgencia, siendo el tratamiento similar al del absceso cerebral.

Bibliografía

Lu, C.H., Chang, W.N., Lin, Y.C., Tsai, N.W., Liliang, P.C., Su, T.M., et al. Bacterial brain abscess: microbiological features, epidemiological trends and therapeutic outcomes, QJM-Mon J Assoc Phys. 2002 Apr; 95: 501-09.
Mathisen, G.E., Johnson, J.P. Brain abscess. Clin Infect Dis. 1997 Jun; 25: 763-81.

63/597. CON ESTE DOLOR DE CABEZA NO PEGO OJO

Autores:

(1) García Palacios, M.; (2) Pérez Casas, A.; (3) López Torres, L.; (3) López Abellán, L.; (2) Hernández Martínez, C.; (4) Medina Abellán, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico residente de 4º año de Medicina de Familia. Centro de Salud Vistabella. Murcia; (2) Médico residente de 2º año de Medicina de Familia. Centro de Salud Vistabella. Murcia; (3) Médico residente de 3er año de Medicina de Familia. Centro de Salud Infante. Murcia; (4) Médico de Familia. Centro de Salud. Vistabella. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 68 años con antecedentes de depresión endógena e insomnio crónico desde 1985, ha estado en tratamiento con ISRS con anterioridad pero en el momento actual no los consume. Desde hace años refiere cefalea en región fronto-parietal izquierda, que el mismo define como "zona gatillo" que ha sido valorada por Neurología y que presenta pruebas complementarias con valores dentro de la normalidad (RMN, EMG y analítica). Se ha tratado con triptanes, sin obtener ninguna mejoría, posteriormente se inició tratamiento con gabapentina y tizanidina sin mejorar en ningún momento las crisis de dolor. En una nueva visita pautan Triptizol 25 mg en dosis nocturna, flunarazina a las 3 semanas del inicio del triptizol y si continuaba el dolor podría tomar indometacina. A pesar de la intensificación del tratamiento el paciente seguía sufriendo las mismas crisis de dolor, por lo que se infiltró toxina botulínica hasta en dos ocasiones sin ob-

tener los resultados deseados. Esta cefalea intensifica, según la frecuencia de las crisis, el insomnio que padece. Por lo que toma a demanda, desde el inicio de su patología, benzoDiazepinas que el mismo regula en función del insomnio y de la intensidad del dolor. En el momento actual consume a diario una dosis variable de Diazepam entre 75-100 mg.

Exploración y Pruebas Complementarias

Se realiza una analítica de control para controlar el perfil hepático y encontramos una elevación de TSH (TSH=6,20) y T4 normal (0,78). En un nuevo control TSH 8,1 y T4 0,69 con anticuerpos antitiroideos negativos.

Juicio Clínico

Hipotiroidismo secundario a la toma de dosis elevadas de Diazepam.

Diagnóstico Diferencial

Variabilidad en el análisis, presencia de anticuerpos heterófilos, interacción farmacológica, fase de recuperación de enfermedades no tiroideas, insuficiencia renal, insuficiencia suprarrenal no tratada, tumor secretor de TSH, resistencia hipofisaria a hormonas tiroideas.

Comentario Final

Son varios los factores fisiológicos, patológicos y farmacológicos que pueden interferir en la unión de las hormonas tiroideas a sus proteínas transportadoras, alterando la concentración de las primeras. Siendo el Diazepam en nuestro caso el causante del aumento de TSH. En general, si los procesos de aclaración y regulación hormonal son normales, entran en juego mecanismos de compensación que equilibran el incremento o disminución en la unión a proteínas sin que se modifique la concentración de T4 libre ni su velocidad de acceso y acción en los tejidos.

Bibliografía

Farmacología humana. Jesús Flórez. 5ª edición. Masson, 2008. Drogodependencias. Lorenzo Fernández, P; Ladero Quesada, J; Leza, JC; Lizasoain Hernández, I. Editorial Panamericana, 2009.

63/599. NO PUEDO DEJAR DE LIMPIAR

Autores:

(1) García Palacios, M.; (2) Falcó Valverde, E.; (3) López Pérez, M.; (4) Pérez Alegria, C.; (5) García Palacios, Y.; (3) Medina Abellán, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico residente de 4º año de Medicina de Familia. Centro de Salud Vistabella. Murcia; (2) Médico residente de 3er año de Medicina de Familia. Centro de Salud Infante. Murcia; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Vistabella. Murcia; (4) Médico residente de 4º año de Medicina de Familia. Centro de Salud La Flota. Murcia; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Riópar. Albacete.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 47 años, sin antecedentes de interés, que acude a la consulta por presentar, tras terminar su trabajo (limpiadora de la Universidad), dolor en pie derecho, sin traumatismo directo previo.

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración, dolor a la palpación en antepié, sin signos inflamatorios. Se administra analgesia intramuscular y se pauta antiinflamatorio no esteroideo oral. A la semana acude de nuevo porque continúa con dolor en pie derecho y ahora presenta inflamación, edema y fóvea +/-+++, pulsos periféricos presentes. Pauto diurético, venotónico y control en 1 semana. Continúa con edemas, dejo igual tratamiento y control en 2 semanas. Presenta todavía edemas, con cambios tróficos en la piel. Derivo a Reumatología que diagnostica de teno/sinovitis, pauta tratamiento con esteroides y solicita analítica que es normal. Ante la persistencia de los síntomas, derivo a Dermatología para biopsia. En la biopsia se encuentra infiltración perivascular constituida por histiocitos, eosinófilos, linfocitos y células plasmáticas, compatible con fascitis eosinofílica, por lo que se pautan corticoides tópicos y orales en pauta descendente. Remisión completa a los 2 años.

Juicio Clínico

Fascitis eosinofílica o enfermedad de Shulman

Diagnóstico Diferencial

Morfea profunda, teno/sinovitis, esclerodermia localizada profunda, polimiositis, dermatomiositis, paniculitis asociada a LUPUS.

Comentario Final

Esta patología es una causa infrecuente de aparición de edemas en Atención Primaria, que en principio no sospecharemos pero debemos pensar en ella. Además, la Atención Primaria es la puerta de entrada de muchos y variados problemas de salud. En este caso, es fundamental su detección y una buena coordinación hospitalaria para llevar a cabo su diagnóstico, abordaje y seguimiento

Bibliografía

1. Fernández Barrero C, Antuña C. En: Guía de Actuación en Atención Primaria. Barcelona: Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria 1998; 460-3. 2. Saez JA. Fascitis eosinofílica y enfermedades relacionadas. An Med Interna 1999; 16: 477-83. Federación de Asociaciones de Enfermedades Raras (FEDER). www.enfermedad-rara.org/es/defenet.htm. Velasquez, X, et al. Fascitis eosinofílica: experiencia en tres casos. Rev méd Chile 2002; 130(2):209-14.

63/601. LA GRAN SIMULADORA

Autores:

(1) Hernández Melo, E.; (2) Jaraba Mezquida, M.; (2) Medina San Pedro, M.; (2) Molina Ramos, J.; (2) Navalón Martínez, B.; (2) Parella Martín Gamero, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Villaviciosa del Odón. Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de salud Villaviciosa del Odón. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 19 años estudiante universitario, acude a con-

sulta con su madre, por presentar desde hace aproximadamente dos meses cuadro de astenia, adinamia, asociado a aparición de maculas en tórax, axilas y brazos, luego de viajar a Turquía, las cuales empeoran con el calor, no pruriginosas no dolorosas, y que las relaciona con el gel de baño que usaron allí. Se pauta tratamiento con antihistamínico y se solicita analítica. Acude de nuevo por no mejoría y aparición de aftas en lengua y mucosa geniana. Se añade ácido hialurónico y antisépticos locales, la analítica es normal, y se interconsulta con servicio de dermatología. De sus antecedentes refería pareja sexual estable y mononucleosis infecciosa hace dos años.

Exploración y Pruebas Complementarias

No síndrome constitucional. Buen estado general. A nivel de la mucosa bucal se observaron placas blanquecino-grisáceas algunas erosionadas superficialmente, máculas en tórax de predominio anterior y en menor cantidad en extremidades que comprometen palmas y plantas. Servicio dermatología biopsia lesión cutánea con el resultado de roséola sifilítica. Se amplió estudio con serología a infecciones de transmisión sexual, confirmándose el resultado, siendo las demás negativas

Juicio Clínico

Sífilis Secundaria

Diagnóstico Diferencial

Infección aguda por V.I.H, Mononucleosis infecciosa, Urticaria, Pitiriasis rosada.

Comentario Final

La sífilis, debido a la resolución espontánea de la lesión inicial, a menudo es descuidada por el paciente y en especial por el adolescente. Si estas lesiones no son tratadas a tiempo, las consecuencias pueden ser devastadoras. Se ha comprobado que contradiciendo la creencia general, el chancro de inoculación rara vez es el motivo de la consulta. Esta enfermedad se presenta más frecuentemente con una gran variedad de manifestaciones dermatológicas y adenopatías. El diagnóstico diferencial se realizará así mismo con la urticaria, pero ésta tiene fundamentalmente intenso prurito, es muy fugaz y las lesiones elementales son habones, más que máculas. La pitiriasis rosada de Gilbert, la mononucleosis infecciosa y otros exantemas virales deberán descartarse igualmente. Un informe elaborado por el Ministerio de sanidad con los datos recogidos por la red de centros especializados en el diagnóstico y tratamiento de infecciones de transmisión sexual de España revela una creciente y preocupante tendencia al alza en esta enfermedad.

Por último recordad que el tratamiento es fácil y económico con Penicilina G Benzatina 2.400.000 U IM dosis única aunque hay autores que prefieren indicar una segunda y tercer dosis semanal. A todos los enfermos de sífilis se les ha de recomendar que se hagan las pruebas de HIV. Aquellos que ofrecemos atención médica a pacientes adolescentes debemos mantener un índice de sospecha elevado para detectar la infección sifilítica

Bibliografía

•Manual de Enfermedades Infecciosas, Principios y Práctica. Sexta Edición. Mandell, Douglas, y Benett. Versión en castellano. 2006.

63/602. DOCTORA, "ESTOY PERDIENDO LA CABEZA"

Autores:

(1) López Torres, L.; (2) López Abellán, L.; (2) García Palacios, M.; (2) Falcó Valverde, E.; (1) Lázaro Gómez, M.; (2) Dus, R.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Murcia-Infante. Murcia; (2) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud Murcia-Infante. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Presentamos el caso de un varón de 81 años que es traído por su hija a nuestra consulta por fiebre de hasta 38° de 48 horas de evolución y 2 vómitos, junto con episodios autolimitados de desorientación temporoespacial y disartria. Entre los antecedentes personales destaca Hipertensión arterial y hábito enólico crónico.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general, normohidratado, normocoloreado, normoperfundido. Normotenso, Saturación O₂ 99%. Exploración neurológica: se encuentra consciente y desorientado en las 3 esferas, disártrico, signos meníngeos negativos y resto exploración normal. Auscultación cardiopulmonar, abdomen y extremidades inferiores normales. Realizamos electrocardiograma con ritmo sinusal a 80 lpm, sin alteraciones de la repolarización. Remito a urgencias para estudio y realización de exploraciones complementarias. En analítica destaca 26100 leucocitos (92.6% neutrófilos), PCR de 5; bioquímica y coagulación normales. Se realiza radiografía de tórax normal, ecografía abdominal normal y TC cerebro normal. Durante su estancia en observación en urgencias, persiste fiebre por lo que se realiza punción lumbar con obtención de líquido hemorrágico: 21000 hematíes, 480 leucos con 63% de polimorfonucleares, 68 de glucorraquia y 288 de proteinorraquia. Se inicia antibioterapia (vancomicina+aciclovir+ampicilina+meropenem) e ingresa en UCI. Al tercer día se informa de crecimiento en el líquido cefalorraquídeo de *Listeria monocytogenes*, lo que permite adecuar tratamiento antibiótico, dejando ampicilina y meropenem. La evolución posterior fue tórpida, llevando a un fracaso renal agudo oligoanúrico con Creatinina de 7.3, que superó con tratamiento conservador, con descenso progresivo de los parámetros de insuficiencia renal a los 5 días. Al alta, está consciente, orientado y colaborador, aunque presenta escasa movilidad de ambas extremidades inferiores, por lo que se inicia rehabilitación.

Juicio Clínico

Meningoencefalitis aguda por *Listeria Monocytogenes*

Diagnóstico Diferencial

Abceso cerebral. Hemorragia subaracnoidea. Empiema subdural. Trombosis séptica de senos venosos. Neoplasias intracraneales.

Comentario Final

Aunque la infección aguda por *Listeria Monocytogenes* no sea la principal causa etiológica de meningitis, tenemos que sospecharla en pacientes con factores de riesgo: neonatos, embarazadas, inmunodeprimidos y también se ha descrito una asociación en pacientes con enfermedades debilitantes (alcoholismo, diabetes mellitus, cirrosis hepática). Por tanto, debemos realizar una exploración física y neurológica, y si no se encuentra foco, valorar remitir a Urgencias para completar estudio.

Bibliografía

1. Nieman RE, Lorber B. Listeriosis in adults: a changing pattern. Report of eight cases and review of the literature, 1968-1978. *Rev Infect Dis* 1980; 2:207-27. 2. Mylonakis E, Hohmann EL, Calderwood SB. Central nervous system infection with *Listeria monocytogenes*. 33 years' experience at a general hospital and review of 776 episodes from the literature. *Medicine* 1998;77:313-36. 3. Martínez-Martín P, Estévez E, Montejo J, Rapún JL. Meningitis por *Listeria monocytogenes* en adultos. *Rev Esp Neurol* 1986;221-3.

63/603. DOCTORA, ¿POR QUÉ NO ME HACEN EFECTO LAS PASTILLAS?

Autores:

(1) López Torres, L.; (2) García Palacios, M.; (2) López Abellán, L.; (2) Falcó Valverde, E.; (1) Lázaro Gómez, M.; (2) Casas Torres, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Murcia-Infante. Murcia; (2) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud Murcia-Infante. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

En aquellos pacientes con osteoporosis que presenten una pérdida de masa ósea superior a la esperada, debería plantearse un despistaje de causas de osteoporosis secundaria. Presentamos el caso de una mujer de 70 años que acude a nuestra consulta por dorsalgias de características mecánicas de varios años de evolución, que se han acentuado en los últimos meses. Entre los antecedentes personales destacan hipertensión arterial y apendicetomía.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la exploración física, a la inspección se observa giba dorsal y a la palpación una apofisalgia selectiva a nivel de T12-L1. Presenta una talla de 156 cm (previa 167). Se solicita Radiografía de columna dorso-lumbar y Densitometría ósea. En Radiografía se observa aplastamiento de T12 y L1 y listesis L5-S1. En Densitometría presenta T-Score de cuello femoral de -2,38 (osteopenia severa) y T-Score de columna lumbar de -3.68 (osteoporosis). Iniciamos tratamiento con Calcio, Vitamina D y Bifosfonatos (ácido Risedrónico 35 mg/semana). En Densitometría de control a los 2 años, consta T-Score de cuello femoral -2,57 y T-Score de columna lumbar -3.67, no encontrándose mejoría densitométrica a pesar de tratamiento con correcto cumplimiento terapéutico. Ante la situación,

solicitó analítica para estudio de osteoporosis secundaria, en la que destaca una PTH intacta de 127.3 (Normal 10-55 pg/ml) y alteración del metabolismo fosfocálcico (calcio sérico 11.5 mg/dl y calciuria 558 mg/día). Derivó a consultas externas de Endocrinología para continuar estudio, diagnosticándose de Hiperparatiroidismo primario. Se realizó paratiroidectomía, con estudio anatomopatológico compatible con adenoma de paratiroides

Juicio Clínico

Osteoporosis establecida secundaria a hiperparatiroidismo primario.

Diagnóstico Diferencial

Osteoporosis primaria. Osteoporosis secundaria a endocrinopatías (hipogonadismo, hipertiroidismo, hiperparatiroidismo); enfermedades gastrointestinales (celiaquía); hemopatías (mieloma, leucemia); genéticas (osteogénesis imperfecta); fármacos (corticoides, heparina); inmovilización.

Comentario Final

La osteoporosis es una patología de diagnóstico y seguimiento en atención primaria. Ante osteoporosis con escasa o nula respuesta densitométrica al tratamiento, lo primero a valorar es el cumplimiento terapéutico por parte del paciente, ya que varios estudios muestran una adherencia subóptima al tratamiento, por intolerancia, coste, cronicidad del tratamiento... Descartado esto, se debe realizar un estudio de causas de osteoporosis secundaria.

Bibliografía

1. Juan Carlos Duró Puyol. Reumatología clínica. Ed Elsevier. 2. Michael H. Weisman, Michael E. Weinblatt, James S. Louie. Tratamientos en Reumatología. Ed Marbán. 2ª Edición. 3. Ariel Sánchez. El problema de la adherencia en el tratamiento de la osteoporosis. Rev Med Rosario 72:57-62; 2006. 4. Stein E, Shane E. Secondary osteoporosis. Endocrinol Metab Clin N Am 2003; 32: 115-134. 5. Tosteson AN, Grove MR, Hammond CS, y col. Early discontinuation of treatment for osteoporosis. Am J Med 115: 209-16, 2003.

63/613. CAUSAS DE DOLOR ABDOMINAL EN ATENCIÓN PRIMARIA

Autores:

(1) Bello Benavides, S.; (1) Torres Gutierrez, R.; (1) Candil Cuesta, L.; (2) Salinero, M.; (2) Ortego Martín, S.; (3) Muñoz Álvarez, D.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Ávila Sur Este. Ávila; (2) Facultativo Especializado de Urgencias. Hospital Nuestra Señora De Sonsoles. Ávila; (3) Jefe del servicio de Urgencias/Hospital Nuestra Señora De Sonsoles. Ávila.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 75 años con antecedente de Hipertrofia prostática, Tratamiento con Duodart 1-0-0, Paracetamol 0-1-0, Omeprazol 20 mg 1-0-0. Que consulta al centro de salud por cuadro clínico de cuatro horas de evolución

consistente en dolor abdominal en epigastrio, tipo pinchazo, de moderada intensidad, asociado a náuseas, diaforesis, se inicia tratamiento con Buscapina y Primperan, sin mejoría, Por lo que remiten al servicio de Urgencias.

Exploración y Pruebas Complementarias

-Al examen físico: Consciente, hidratado, bien perfundido, normal coloración de piel y mucosas. Eupneico.

Torax: Disminución de ruidos en campo pulmonar izquierda. Sin agregados. Abdomen Blando, depresible, dolor a la palpación en epigastrio, sin signos de irritación peritoneal. Resto del Examen dentro de la normalidad

-Analítica: Hemograma: Leucocitos 13700, N 72%, Causados 3%, resto normal. Bioquímica ggt 83 u/l, LDH 496 U/L, Amilasa 169 U/l, Resto normal. Coagulación normal, PCR normal.

-Rx de torax: Se observan niveles hidroaéreos en hemitorax izquierdo, probable ocupación por asas intestinales.

-TAC Abdominal: Gran hernia diafrágica izquierda que contiene gas en estómago, con ascenso del hemitorax izquierdo, que produce leve desplazamiento del mediastino hacia el lado contralateral. Hígado y vesícula normal, vía biliar no dilatada.

-Se inicia tratamiento con sueroterapia, analgesia, Sonda nasogástrica, Se solicita valoración por Cirugía de guardia, quien ingresa para tratamiento Médico y control evolutivo. En planta la evolución del paciente es adecuada, con tratamiento Médico, es dado de alta y se continúa estudio de forma ambulatoria.

Juicio Clínico

-HERNIA DIAFRAGMÁTICA IZQUIERDA.

Diagnóstico Diferencial

1. Eventración diafrágica.
2. Enfisema lobular congénito.
3. Neumonías de lóbulo inferior.
4. Tuberculosis pulmonar.

Comentario Final

Se comenta el caso clínico de este paciente como causa de diagnóstico diferencial de dolor abdominal, ya que hasta un 8% de los casos son patología torácica. Al revisar la literatura se encuentra que las hernias diafrágicas se observan principalmente en la edad pediátrica, nuestro caso es un paciente de 75 años, sin antecedentes conocidos, al interrogarlo sobre sintomatología, antecedente traumático o radiografías previas, no se mencionaba nada positivo, que nos pudiese orientar la etiología.

Los principales tipos de hernia son por deslizamiento hiatal en un 90%, Paraesofágica en un 5% y el 5% restante son por hernia de hiato de Morgagni, de hiato de Bochdalek y Traumática.

Pueden contener grasa, y estructuras intra y retroperitoneales, dependiendo del tamaño. En el lado izquierdo pueden contener tubo digestivo, riñón, bazo. Generalmente su diagnóstico es incidental, dado que la mayoría es asintomática o sintomatología secundaria a compresión ya sea torácica o gastrointestinal como el caso de nuestra paciente.

En inicio su tratamiento debe ser Médico, teniendo en cuenta la comorbilidad y edad del paciente y posteriormente su corrección definitiva mediante cirugía.

Bibliografía

1. Hines GL, Romero C. Congenital diaphragmatic hernia in the adult. *Int Surg* 1983;68:349-351.
2. Bremer JL. The diaphragm and diaphragmatic hernia. *Archs Path* 1943; 36: 539-49.

63/616. SÍNDROME DEL UNO Y MEDIO EN PACIENTE CON CRISIS HIPERTENSIVAS DE REPETICIÓN.

Autores:

Larré Muñoz, M.; Navarro Ros, F.; Precioso Costa, J.; Garrido Sepúlveda, L.; Tórtola Ventura, E.; García Porras, A.

Centro de Trabajo:

Centro de Salud I. Joaquín Benlloch. Valencia. Hospital Doctor Peset.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 75 años hipertenso de larga evolución (15 años) en tratamiento con un ARA-II que durante la última semana acude en varias ocasiones por crisis hipertensivas con una TAD por encima de 100 mmHg. Tras 3 días asocia sensación de mareo y pérdida de visión del ojo derecho y desviación de la mirada hacia el lado externo.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA 225/120 mmHg FC 63 lpm, Auscultación cardio-pulmonar sin hallazgos. Abdomen anodino. Miembros inferiores sin edemas. Pulsos pedios presentes y simétricos.

Exploración neurológica:

Consciente, colaborados y orientado en las 3 esferas. Lenguaje conservado, fluente. Repite y nomina. Pupilas poco reactivas. Restricción adducción OD. Restricción de adducción y abducción del OI. En la mirada lateral derecha: No adducción del OI y nistagmus del OD (Oftalmoplejía internuclear). No convergencia. Dismetrías mano-nariz. Resto de pares craneales sin alteraciones. Fuerza y sensibilidad conservada en salvo la presencia de parestesias en MSD. Reflejos presentes y simétricos. Reflejo cutáneo plantar bilateral flexores. No soplos carotídeos. ECG: RS 60 lpm, eje 30°, no alt CAV-CIV, no signos de isquemia aguda ni alteración de repolarización.

Hemograma, bioquímica y coagulación sin alteraciones significativas

TAC Cerebral: Sin alteraciones morfológicas ni densitométricas en parénquima cerebral, cerebeloso ni troncoencefálico.

RM cerebral sin y tras administración de CIV.

Focos de alteración de intensidad de señal lineales en hemipunto izquierdo que asocian restricción de la difusión en relación con infarto isquémico agudo en territorio de perforantes de arteria basilar. Se visualiza una discreta estenosis en origen de ambas arterias vertebrales sin otras alteraciones significativas.

Juicio Clínico

Infarto isquémico agudo en hemipunto izquierdo en territorio arterias penetrantes de arteria basilar.

El paciente evoluciona favorablemente, desapareciendo la diplopia. Al alta tan presenta limitación en la abduc-

ción ojo izquierdo y disimetría leve en extremidades izquierdas.

Diagnóstico Diferencial

-Accidente Isquémico Transitorio

-Parálisis del recto interno

-Estrabismo

-Pseudooftalmoplejía internuclear por miastenia gravis.

Comentario Final

La Hipertensión Arterial es un proceso crónico que presenta una prevalencia de más del 25% en la población occidental adulta. La crisis hipertensiva puede ser la causa o la consecuencia de un accidente cerebro vascular.

El síndrome de uno y medio es pocas veces diagnosticada; generalmente es atendido por el médico de atención primaria. Las escasas manifestaciones neurológicas dan lugar a confusiones diagnósticas y al manejo erróneo.

Bibliografía

1 Zampaglione B. Pascale C, Marchisio M, Cavallo-Perin P. Hypertensives urgencies and emergencies. Prevalence and clinical presentation. *Hypertension*. 1996;27:144-147

2. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. *JAMA* 2003;289:2560-2571.

3 Vidt D, Gifford R. A compendium for the treatment of hypertensive emergencies. *Cleve Clin Q*. 1984;51:421-430.

4 Kaplan NM. *Clinical Hypertension*. Baltimore, Md: Lippincott; 2002; ;339-354.

63/620. HERNIA DE BOCHDALEK EN PACIENTE ADULTO: RIÑÓN INTRATORÁCICO.

Autores:

Precioso Costa, J.; Larré Muñoz, M.; Navarro Ros, F.; Garrido Sepúlveda, L.; Vera García, S.; Silvero, Y.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 67 años con antecedentes de Hipertensión Arterial en tratamiento con triple terapia (ARAII+Calcioantagonistas+Diuréticos) e insuficiencia venosa crónica, consulta por la aparición en los últimos 15 días de dolor leve en región dorsal izquierda a nivel de D9, de características pleuríticas sin acompañarse de clínica infecciosa, además explica sensación de disnea a esfuerzos desde hace 2 meses, que no estaba presente previamente y que no interfiere en su actividad habitual, sin aumento de edemas ni aparición de ortopnea. En los últimos 3 días ha comenzado con tos y expectoración verdosa, sin fiebre.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración: Constantes: PA 145/67mmHg FC 90lpm Sat 94% FiO21% FR 18vpm T^aAxilar 36,5°C. Auscultación cardíaca tonos rítmicos con soplo sistólico en II/VI en foco pulmonar, no irradiado. Auscultación Pulmonar: Hipo-

fonesis en base izquierda con vibraciones conservadas, resto murmullo conservado. El resto de la exploración resulta normal.

Exploraciones complementarias: ECG que muestra un ritmo sinusal a 90 lpm sin signos de isquemia.

Radiografía de Tórax que se aprecia borramiento del ángulo costofrénico izquierdo y ápex cardíaco, sin derrame pleural, prominencia hiliar.

Análítica con función renal, hepática, hemostasia y PCR. Que resultan dentro de la normalidad.

Ante la clínica infecciosa y una imagen compatible, se decide instaurar tratamiento con amoxicilina-Ac. Clavulánico durante 10 días, cediendo la semiología de infección respiratoria y con mejoría del dolor.

Dos semanas después de finalizar tratamiento, la paciente consulta por persistencia del dolor, sin clínica infecciosa. Se solicita nueva RX: sin cambios respecto a la previa. Se pauta analgesia y se solicita TC de tórax: Hernia diafragmática posterior izquierda con riñón intratorácico. Prominencia de arterias pulmonares por hipertensión pulmonar.

Juicio Clínico

Hernia de Bochdalek izquierda con presencia de riñón intratorácico

Diagnóstico Diferencial

En este caso el dolor de características pleuríticas nos puede hacer plantearnos: Patología pleural (pleuritis y neoplasias), tromboembolismo pulmonar, neumonía, bronquitis, neumotórax y trastornos osteomusculares principalmente.

Comentario Final

La hernia de Bochdalek es un defecto congénito poco frecuente, por un defecto en el cierre de los conductos pleuroperitoneales en la octava semana de gestación. Suele presentarse en neonatos con una incidencia 1/2500 RN vivos, predominantemente en el lado izquierdo. La aparición en adultos es todavía menos frecuente con unos 100 casos descritos se estima que la prevalencia es 0,17% ya que la mayoría son asintomáticas. En los casos que hay descritos, los pacientes explicaban dispepsia, sensación de plenitud postprandial, vómitos, derrame. Siendo el síntoma más frecuente el dolor torácico.

Existe controversia acerca de su tratamiento reservando la opción quirúrgica para hernias grandes o muy sintomáticas. En el caso del riñón intratorácico también estaría indicada la intervención en caso de presentar reflujo vesicoureteral o hidronefrosis.

Bibliografía

1: Ahmed AH, Khanam A, Begum S, Khaleque A, Alam MR. Intrathoracic kidney in adult with an abnormal presentation. *Mymensingh Med J.* 2011 Jan;20(1):151-4

2: Fiaschetti V, Velari L, Gaspari E, Mastrangeli R, Simonetti G. Adult intra-thoracic kidney: a case report of bochdalek hernia. *Case Report Med.* 2010;2010

3: Chiu YL, Tsay DG, Hu C, Wu CS, Du WN, Peng NJ. Intrathoracic renal ectopia mimicking CSF leakage on radionuclide cisternography demonstrated by SPECT/CT. *Clin Nucl Med.* 2012 Jan;37(1):93-4

63/621. QUISTE DE RATHKE

Autores:

(1) Cruz Celaya, J.; (1) Bello Benavides, S.; (2) Cabañes Cabañes, I.; (2) Candil Cuesta, L.; (2) Contreras Alonso, S.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Ávila Sur Este. Ávila; (2) Médico de Familia. Centro de salud Ávila Sur Este. Ávila.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 37 años. Con antecedentes de cefalea estudiada en neurología, se realizó RMN que muestra lesión de características compatibles con quiste de la bolsa de Rathke que desplazaba parénquima glandular hipofisario en sentido craneal, condicionaba discreto efecto compresivo sobre quiasma óptico.

Seis meses después se realizó RMN de control que no muestra cambios, sin focalidad neurológica. Continua observación. acude el día 2/01/2012 a consulta por presentar cefalea frontal y retroocular, de inicio brusco de 12 horas, no irradiada y no mejora con analgesia y aumenta maniobras de Valsalva, no respeta el sueño, asociado a náuseas, no fiebre, razón por la cual se remite a Urgencias.

Exploración y Pruebas Complementarias

-Al examen físico: Consciente, Orientado. Eupneico. Exploración neurológica y fondo de ojo normal.

-Análítica sanguínea: sin hallazgos relevantes.

-TAC Craneo: signos de remodelación de la silla turca con ocupación de la misma y ligero desplazamiento superior del diafragma selar por tejido hipofisario de densidad heterogénea, existiendo un área de 7,6 mm en su interior densa, que podría corresponder a área de hemorragia aguda.

-RMN: Extensa hemorragia hipofisaria, probablemente por sangrado de adenoma hipofisario, con extensión supracelular subyacente.

-CAMPIMETRIA: No déficit.

-Ingresa en Neurología, inician tratamiento analgésico y antiemético, hasta la desaparición de sintomatología, durante el ingreso hiponatremia, corregida, tratamiento corticoideo por insuficiencia suprarrenal secundaria, por solicitud de l paciente se remite a su hospital de referencia, donde se realiza resección microquirúrgica de hematoma y tumor necrótico intraselar, presentando en postoperatorio poliuria y polidipsia tratada con Minurin. Con mejoría al alta. Anatomía patológica compatible con LESION TIPO QUISTE DE RATHKE.

Juicio Clínico

APOPLEJIA HIPOFISIARIA

QUISTE DE RATHKE

Diagnóstico Diferencial

Craneofaringioma.

Metástasis

Pituicitoma

Tumor de célula granular de la neurohipofisis

Comentario Final

Se presenta este caso ya que se trata de una patología poco frecuente. Generalmente es asintomático, con hallazgos en un 12 a 33% en autopsias, normalmente se ubica en región selar y paraselar, en ocasiones asociado a adenoma hipofisiario,.

Cuando produce sintomatología, se presenta con clínica de adenoma hipofisiario.

La edad más frecuente de presentación es de 10 a 29 años. Principalmente en hombres.

El tratamiento es quirúrgico, se recomienda un abordaje transesfenoidal sea endoscópico o microquirúrgico.

Bibliografía

Shanklin WM. The incidence and distribution of cilia in the human pituitary with a distribution of micro-follicular cysts derived from Rathke's cleft. *Acta Anat* 1951;11:361-82.

F. Carral San Laureano, I. Gavilán Villarejo, D. García Gil*, J.A. Repetto**, L. García García-Doncell, A. Sillero Sánchez, M. Aguilar Diosdado. Apoplejía hipofisiaria. Protocolo de actuación diagnóstica y terapéutica en urgencias. *Emergencias* 2001;13:279-282

Neurowikia.es/content/tumores-de-la-regi%C3%B3n-selar. Tumores de la región Selar

63/623. DOLOR AGUDO DE MIEMBROS INFERIORES

Autores:

(1) Bello Benavides, S.; (2) Torres Gutierrez, R.; (3) Ortego Martín, S.; (3) Salinero, M.; (4) Cembellin Prieto, A.; (5) Candil Cuesta, L.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Ávila Oeste. Ávila; (2) Médico Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Ávila Sur Oeste. Ávila; (3) Médico Urgencias. Hospital Nuestra Señora de Sonsoles. Ávila; (4) Médico de Familia. Centro de salud Ávila Sur Este. Ávila; (5) Médico de Familia. Centro de salud Ávila Sur Oeste. Ávila.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 60 años, fumador desde hace 20 años. Aproximadamente 42 paquetes/año, Bebedor moderado, resto sin interés.

Asiste a su Médico por dolor de inicio brusco, muy intenso, en ambas extremidades de una hora aproximadamente de evolución, acompañado de claudicación de miembros inferiores, sudoración profusa y mareo, se decide remisión al servicio de Urgencias

Exploración y Pruebas Complementarias

Examen físico: Consciente, normal coloración de piel y mucosas. Eupneico. Diaforetico.

Extremidades inferiores: No edemas, No signos de TVP. Palidez de ambas extremidades de rodilla a pie. No se palpan pulsos pedios. Tibiales posteriores. ni poplíteos CK 217u/l, Mioglobina 97.9 ng/ml, Troponina I 0 ng/ml. Resto de bioquímica, hemograma, ECG y coagulación normales.

AngioTAC: Aneurisma de aorta abdominal infrarrenal, de

7,6 x 6,9 x 8 cm, El cuello del aneurisma desde el origen de la arteria renal izquierda es de aproximadamente 4,5 cm Se extiende hasta la bifurcación aortica, siendo ambas arterias iliacas normales, con una ligera ectasia de la arteria iliaca común distal derecha (2cm de diámetro máximo)

El aneurisma muestra una luz muy heterogénea con áreas de trombo irregular en su zona derecha y la luz, difícil de medir por su irregularidad presenta un diámetro de 6 * 3 cm Arterias iliacas externas y las femorales son permeables en todo su trayecto, llamando la atención la existencia de defectos de repleción de probable origen embólico en las arterias infrapoplíteas bilaterales

CONCLUSION: Aneurisma de aorta abdominal infrarrenal con trombo mural heterogéneo y signos de embolización a arterias infrapoplíteas de ambas extremidades inferiores. Se inicia tratamiento con sueroterapia, analgesia, Heparización

Se remite al Hospital Clínico de Salamanca, para valoración por Cirugía vascular, realizando efectuando trombectomía mas fascotomías de MII y posterior tratamiento del aneurisma con endoprótesis

Juicio Clínico

ISQUEMIA AGUDA ARTERIAL DE AMBAS EXTREMIDADES INFERIORES.

ANEURISMA DE AORTA INFRARRENAL CON EMBOLISMOS BILATERALES

Diagnóstico Diferencial

Trombosis venosa profunda

Diseccción aortica

Quiste poplíteo

Comentario Final

La isquemia aguda de las extremidades, se considera a cualquier disminución brusca de la perfusión de la extremidad. Las principales causas son la embolia arterial y la trombosis de un lecho arterial previamente enfermo, en el caso de los aneurismas arteriales se encuentra entre un 5 a 10%, Otras causas mas frecuentes son los embolismos cardiacos, valvulopatías, fibrilación auricular.

Es importante su diagnostico y tratamiento oportuno, ya que implica una tasa de amputaciones 20% y una mortalidad del 25%. Sin mencionar que este tipo de pacientes presentan riesgo de comorbilidades como enfermedad cerebrovascular, Insuficiencia cardiaca, Coronariopatía, Diabetes, Dislipidemia, HTA, Procesos Malignos.

Los síntomas iniciales corresponden a frialdad de la extremidad, Dolor agudo de inicio brusco, Palidez, Parestesias, frialdad, características clínicas presentadas en nuestro caso y como signo de mal pronóstico, parálisis, que además indica compromiso tardío, junto con la Anestesia y la cianosis

El diagnostico se debe realizar con Arteriografía, en nuestro caso Por no disposicion se realizo AngioTAC.

Bibliografía

Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2007;33 Suppl 1:S1-75. Epub 2006 Nov 29

Estevan J.M y col.: Epidemiología de la isquemia crítica. *Angiología* 45:91-95, 1993

63/624. NEUMONÍA EN PACIENTE JOVEN

Autores:

(1) Torres Gutierrez, R.; (2) Bello Benavides, S.; (3) Salinero, M.; (4) Veliz Terceros, P.; (3) Ortego Díaz, S.; (5) Candil Cuesta, L.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Ávila Sur Este. Ávila; (2) Médico Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Ávila Oeste. Ávila; (3) Médico Urgencias. Hospital Nuestra Señora de Sonsoles. Ávila; (4) Médico Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Ávila Sur Oeste. Ávila; (5) Médico de Familia. Centro de salud Ávila Sur este. Ávila.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 32 años, con antecedentes de Hipertiroidismo sin tratamiento, Virus de hepatitis A, Varicela. Amigdalectomía, Apendicectomía, Adenoidectomía y Cirugía de Pabellones auriculares. Fumadora 5 cigarrillos/ día.

Tratamiento ocasional con analgésicos. Medicina alternativa para la caída de cabello y la fertilidad. Resto negativo.

Consulta a su Médico por presentar de 5 días de evolución, de forma insidiosa y progresiva, malestar generalizado, hiporexia, fiebre de hasta 40, El primer náuseas y vómitos acompañado de cefalea, además deposiciones diarreicas sin productos patológicos en repetidas ocasiones, dolor abdominal, tos productiva con secreción blanquecina e irritación faríngea, ante no mejoría con tratamientos analgésicos se decide remitir a Urgencias hospitalarias.

Exploración y Pruebas Complementarias

Examen físico: T°:35.8°C F.C.:115l.p.m. SatO%:88%, Consciente, Hidratada y perfundida. Normal coloración cutánea y de mucosas. Eupneica.

MV disminuido en hemitórax superior derecho. Resto del examen normal

Análisis: Bioquímica normal. Hemograma con cayademia 14%, resto normal. PCR: 42,47 mg/dl. Gasometría arterial: Hipoxemia; pO₂:50mmHg; Sat 86,5%.

Rx de tórax: Condensación en LSD e incipiente en LID.

Se reinterroga la paciente refiere disnea progresiva hasta mínimos esfuerzos, dolor en región escapular derecha de leve intensidad, se inicia tratamiento con Levofloxacino, se realiza Hemocultivos Streptococcus pneumoniae. Antígeno de neumococo Positivo

Evolución favorable al alta con controles microbiológicos negativos.

Juicio Clínico

Sepsis por Neumonía lóbulo superior derecho

Diagnóstico Diferencial

Gastroenteritis aguda

Infección urinaria

Comentario Final

Se presenta este caso ya que la neumonía es una patología frecuente, 5 a 11 %.

Los ingresos por esta causa están alrededor de 1,29 x 1000 de 18 a 39 años, Ingreso en UCI 1,2 - 10 % de pacien-

tes. Causando una mortalidad del 5 a 14 % en hospitalizados La etiología habitualmente es de causa desconocida. Streptococcus pneumoniae, Mycoplasma pneumoniae, virus y otros.

Las manifestaciones clínicas son inespecíficas y pueden estar presentes síntomas como la fiebre, tos, expectoración, dolor torácico, disnea o taquipnea y signos de ocupación del espacio alveolar.

La NAC neumocócica se produce con mayor frecuencia en pacientes del sexo femenino, alcohol, DM, EPOC.

La analítica nos permite comprobar el estado del paciente, la Radiología es la prueba de oro, En los casos de pacientes hospitalizados se realizara Hemograma y Antígenos de Legionella y neumococcus.

La proteína C-reactiva y la procalcitonina, constituyen un elemento para estratificación de gravedad, seguimiento y evolución de la NAC.

El tratamiento es inicialmente empírico, existiendo escalas de gravedad como PSI y CURB65, que nos permiten determinar la gravedad y así el ambiente adecuado para el tratamiento.

Bibliografía

Community Acquired Pneumonia. New Guidelines of the Spanish Society of Chest Diseases and Thoracic Surgery Rosario Menéndez, Antoni Torres b, Javier Aspa c, Alberto Capelastegui d, Cristina Prat e y Felipe Rodríguez de Castro f . 2010

63/635. SEDAR O NO SEDAR

Autores:

(1) Fuentes Bonachera, R.; (2) Alcalá Cornide, M.; (2) Coín Cíezar, N.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de medicina de Familia. Centro de Salud Torrequebrada. Benalmádena. Málaga; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Torrequebrada. Benalmádena. Málaga.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente varón de 52 años que acude a servicio de urgencias a las 03:15 de la madrugada por disnea.

Antecedentes médicos: trastorno de ansiedad generalizada (última crisis hace más de dos años y por el cual no precisa tratamiento de mantenimiento), asma bronquial en la infancia. Sobrepeso grado 2. No otros factores de riesgo cardiovascular. No hábitos tóxicos. No alergias a medicamentos. Sin tratamiento domiciliario.

Acude acompañado por su mujer e hija refiriendo dificultad respiratoria tras comer unos frutos secos en la cena. Comenzamos rápidamente tratamiento con oxigenoterapia con mascarilla tipo venturi con una Fio del 30% (por sospecha de hipercapnia) aerosolterapia (un ciclo de atrovent+salbutamol) y 150 mg de actocortina + 1 ampolla de 40 mg de furosemida. Al mismo tiempo se le extraen muestras para AS (bioquímica, hemograma y coagulación) y realizamos la petición de Rx de tórax.

Tras finalizar el primer ciclo de aerosoles la situación cí-

nica del paciente continúa similar. Se comienza un nuevo ciclo de aerosolterapia...

Pasados unos minutos la saturación baja al 90%, el paciente sigue muy taquipneico y los familiares muy angustiados.

Minutos después el paciente ha de ser trasladado a críticos, se avisa a UCI. El paciente se mete en edema agudo de pulmón precisando ser intubado.

Exploración y Pruebas Complementarias

A su llegada el paciente se encuentra taquipneico, saturando al 94%, con 160/85 de TA y afebril. No refiere dolor torácico. Se le realiza un ECG en el que se aprecia taquicardia sinusal sin alteraciones en la repolarización. En la exploración física encontramos al paciente muy nervioso, sudoroso. Las vías aéreas superiores despejadas, orofaringe normal, sin edema de úvula. La auscultación cardiaca normal, rítmico, regular, sin ruidos ni extratonos. La auscultación pulmonar con sibilancias espiratorias bilaterales, sin roncus, con un murmullo vesicular ligeramente disminuido de manera globalizada.

Juicio Clínico

Asma bronquial reagudizado

Diagnóstico Diferencial

Crisis alérgica, asma cardiaca, embolia pulmonar

Comentario Final

¿Qué se ha hecho mal? ¿Podríamos haber evitado la intubación al paciente? Este paciente fue correctamente manejado desde el punto de vista de una crisis asmática reagudizada. Tratando el caso con ese diagnóstico de presunción el empleo de sedantes está desaconsejado (Terapéutica Médica de Urgencias 2011, Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias Hospital de Toledo,...).

Durante el tiempo que tardan las pruebas complementarias varios diagnósticos se barajan, el próposito de este caso clínico es hacer una reflexión sobre la importancia del estado psicoemocional del paciente y como una situación que era muy manejable se transforma en una urgencia de carácter vital por el estrés y la ansiedad que sufre el paciente y que no controlamos desde el principio.

Bibliografía

Terapéutica Médica de Urgencias 2011, Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias Hospital de Toledo, Harrison

63/638. DOCTORA, MIS MÚSCULOS SON LO PRIMERO

Autores:

(1) García Palacios, M.; (2) López Alegría, C.; (3) Hidalgo García, I.; (4) López Torres, L.; (4) López Abellán, L.; (5) Rosillo Castro, D.

Centro de Trabajo:

(1) Médico residentede 4º año de Medicina de Familia. Centro de Salud Vistabella. Murcia; (2) Médico residentede 4º año de Medicina de Familia. Centro de Salud Vista Alegre-La Flota. Murcia; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Vista Alegre-La Flota. Murcia; (4) Médico residentede 3er año de Medicina de Familia. Centro de Salud Infante.

Murcia; (5) Médico de Familia. Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 27 años que acude la consulta porque desde hace 4 horas presenta mareo, vómitos, visión borrosa, sudoración y dolor retroesternal opresivo, sin irradiación, tras consumir 1 litro de yogur líquido y donuts al finalizar una competición de culturismo esa mañana. Había estado 2 días con restricción hídrica, y en los meses previos había consumido testosterona, winstrol y decanoato de nandosterona, el día anterior espironolactona. Como antecedentes consumo de anabolizantes y amputación traumática de MID tras accidente de moto en 2008. Derivamos a Urgencias.

Exploración y Pruebas Complementarias

: Nauseoso, eupneico en reposo. TA 138/77. FC 67 lpm. Sat O₂ 98%. Auscultación cardiopulmonar, abdomen y miembros inferiores normales. Analítica: leucos 11290 (78%N, 13%L), Hb 17'1, Pla_q 278000. Glu 168, Urea 78, Cr 1'6, Na 137, K 4'1, CPK 1424, Trop 0'05, AP 83%, INR 1'11, TP 14'4. Orina: tóxicos negativos. ECG: RS a 54 x'. Eje a 60°. Elevación ST (hasta 2 mm) en II, III, avF, V5 a V8. T (-) en III, V2R -V3R- V8-V9. Radiografía de tórax: normal. Se avisa a UCI y se decide coronariografía urgente, donde se aprecia: IAM posterolateral con trombo en DA/Cx, realizando ACTP primaria. Ingresa en UCI donde permanece estable hemodinámicamente, por lo que se ingresa en planta, dándose de alta al tercer día.

Juicio Clínico

SCACEST. IAM inferior

Diagnóstico Diferencial

Tromboembolismo pulmonar, disección aórtica, derrame pericárdico, neumotórax a tensión y desgarró esofágico.

Comentario Final

La mayoría de pacientes parecen no tener conciencia del daño que causa el uso de anabolizantes. El paciente no conocía esa posibilidad, pensaba que le produciría leve daño hepático y esterilidad, a lo que lo que no le había dado mucha importancia. Desde Atención Primaria debemos informar y concienciar a los pacientes que uno de los efectos adversos principales, es el aumento del riesgo de sufrir un infarto de miocardio, el cual puede ser mortal. Esto es muy importante, debido al gran auge que tiene en los últimos tiempos el uso de anabólicos esteroideos.

Bibliografía

1. Villar F, Banegas JR, Rodríguez F. Mortalidad por cardiopatía isquémica en España. En: Plaza Pérez I, editor. Cardiología preventiva. Barcelona: Ediciones Doyma, 2000; p. 1-7. 2.. Albanese, A., Kewley, G.D., Long, A., Pearl, K.N., Robins, D.G. and Stanhope, R. Oral treatment for constitutional delay of growth and puberty in boys. a randomised trial of an anabolic steroid or testosterone undecanoate. Archives of Disease in Childhood 71, 315-317. 1994. 3. Alen, M. and Suominen, J. Effect of androgenic and anabolic steroids on spermatogenesis in power athletes. International Journal of Sports Medicine 5, 189-192. 1984.

63/673. DE LA RODILLA AL DRAMA

Autores:

(1) Curado Castaño, R.; (2) Calderón Moreno, F.; (3) Baquerizo Gallardo, J.; (4) Salguero Merino, A.; (5) Jiménez Toboso, R.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro salud montequinto. Dos Hermanas; (2) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de salud cartagena Oeste. Cartagena; (3) Médico de Familia. Centro de salud Olivar de Quintos. Dos Hermanas; (4) Médico de Familia. Centro de salud Cartagena Oeste. Cartagena; (5) Médico de Familia. Centro de salud Montequinto. Dos Hermanas.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 47 años de edad que acude al servicio de urgencias del Hospital de Rehabilitación y Traumatología de Virgen del Rocío por sensación de pérdida de fuerza en miembro inferior derecho de varios días de evolución. Sin antecedentes ni intervenciones de interés, no fumadora. Refiere que ha acudido por gonalgia derecha y sensación de inestabilidad en dicha rodilla varias ocasiones a su Médico de Familia y en dos ocasiones en este servicio, con radiografía de ambas rodillas normal, repetida en dos ocasiones y exploraciones sin hallazgos patológicos, siendo diagnosticada de síndrome rotuliano en varias ocasiones.

Exploración y Pruebas Complementarias

Realizamos anamnesis, exploración de rodilla y neurológica completa a la paciente sin objetivarse hallazgos patológicos, excepto claudicación en Minganzzini de MID. Derivamos al servicio de urgencias del Hospital General donde se realiza TAC de cráneo con y sin contraste, en el que se objetiva LOE frontal izquierda de aspecto tumoral desconociéndose si la lesión es primaria o metastásica, descartándose lesión de inflamatoria-infecciosa.

Se deriva de nuevo a nuestro servicio de urgencia donde ingresa para valoración por neurocirugía. Se realiza anamnesis más detallada donde la paciente refiere por primera vez que en diciembre de 2011 tras notarse "pequeño ganglio en el cuello" se realizó radiografía de tórax, objetivándose pequeña consolidación de características inespecíficas en LID. Se realizó analítica general y estudio inmunológico con ANCAS normales. Tras RMN cerebral y TAC toraco-abdominal se objetivan 2 lesiones metastásicas cerebrales y neoplasia en pirámide basal derecha con nódulos múltiples en ambos campos pulmonares, en suelta de globos, con adenopatías mediastínicas de gran tamaño. En mama izquierda se objetiva en cuadrante superior externo, una lesión de morfología irregular, de unos 16mm con adenopatías axilares. Se cursa ecografía con biopsia arpon.

Ecografía sin hallazgos patológicos, pendiente de Anatomía patológica.

Juicio Clínico

Neoplasias sincrónicas de pulmón y de mama, estadio IV con metástasis ganglionares, pulmonares y cerebrales.

Diagnóstico Diferencial

Son múltiples enfermedades las que pueden generar una

perdida de fuerza. Pueden ser de forma global alteraciones vasculares (ictus, vasculitis...), traumatismos o enfermedades neurodegenerativas óseas (hematomas epidurales, subdurales, hernias discales...), neoplasias, infecciones, enfermedades desmielinizantes, miopatías, crisis comiciales, migrañas hemipléjicas, enfermedades nutricionales, postradiación o siringomielia. En este caso las metástasis cerebrales han ocasionado una pérdida de fuerza selectiva a nivel de MID, aunque pueden generar multitud de síntomas como cefaleas, vómitos en escopeta, alteración de pares craneales, crisis epilépticas de nueva aparición o cambio de patrón en pacientes que ya presentaban. En algunos pacientes pueden provocar cambios en la memoria o en los olores o cambios en el comportamiento.

Comentario Final

Es importante resaltar la correcta realización de una anamnesis que no nos haga pasar por alto hechos importantes, que el paciente puede no dar relevancia, así como una correcta exploración que descarte patología no solo local.

Bibliografía

Manual de diagnóstico y terapéutica médica hospital 12 de octubre, 6º edición. Guía de práctica clínica para el manejo de paciente con ictus en atención, Guías de práctica clínica en el SNS. Harrison principios de medicina interna 17º edición.

63/681. DUCHENNE, ESPADA DE DAMOCLES

Autores:

(1) Domínguez Rodríguez, E.; (2) Gómez de la Mata Galiana, R.; (3) Rodríguez Jiménez, B.; (3) Charneca Contioso, M.; (4) Domínguez Rodríguez, M.; (5) García de Quesada, G.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Espartinas. Sevilla; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Mairena del Aljarafe. Sevilla.; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Bormujos. Sevilla; (4) Enfermera. Centro de Salud Mental Este. Sevilla; (5) Médico Cardiólogo. Hospital San Juan de Dios. Aljarafe. Sevilla.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón 20 años, Enfermedad de Duchenne diagnosticada a los 8, sin complicaciones hasta el momento. Consulta por fiebre de 5 días, tos, expectoración verdosa y disnea. Tras exploración y Radiografía se detecta Cardiomegalia global no conocida y consolidación paracardial derecha. Se deriva a urgencias para estudio y valoración ingreso. Hospitalizado evoluciona favorablemente con antibioterapia. Se realiza Ecocardiografía dados los hallazgos radiográficos y enfermedad de base, confirmando Miocardiopatía dilatada con disfunción ventricular severa. Se introduce IECA y se indica a médico de cabecera derivación a Cardiología. Se completa estudio con Holter para valorar arritmias ventriculares en seno de Miocardiopatía

Dilatada. A partir de esta fecha, el paciente consulta periódicamente en atención primaria por Disnea Paroxística Nocturna, ortopnea y edemas en miembros inferiores; en todos los episodios su médico necesita remitirlo a urgencias para estudio analítico urgente y radiográfico por sospecha descompensación Insuficiencia Cardíaca. 2 años después del diagnóstico cardiológico, realizamos visita domiciliaria por disnea a mínimos esfuerzos, aumento del perímetro abdominal, edemas en miembros y oliguria. Se traslada al paciente en ambulancia por sospecha de Insuficiencia Cardíaca derecha gravemente descompensada. Se ingresa y comienza tratamiento depletivo con escasa respuesta. Evolución desfavorable entrando en oligoanuria a pesar de tratamiento intensivo iv, siendo éxitus 40 días tras ingreso por Insuficiencia Cardíaca refractaria.

Exploración y Pruebas Complementarias

- EF, primera asistencia: FC 107. Tª 38.5°C. GCS 15. Taquipneico, crepitantes tercio inferior hemitórax derecho. Corazón rítmico, soplo holosistólico III/VI panfocal. Resto normal.

- EF sucesivas asistencias Atención Primaria: subcrepitantes en bases, edemas bimaolares con fóvea.

- EF última asistencia domiciliaria: REG, Tendente a hipotensión, Afebril. Taquicárdico y Taquipneico, Crepitantes hasta campos medios. Abdomen globuloso, en anasarca. Edemas con fóvea hasta raíz de miembros.

- Pruebas complementarias:

*Rx tórax: Cardiomegalia global. En último ingreso, añade patrón congestivo.

*Ecocardiografía Transtorácica: Miocardiopatía dilatada, disfunción sistólica y diastólica severa. Insuficiencia Mitral moderada por dilatación del anillo.

*NT-ProBNP: Desde 9000 hasta 12800 pg/ml.

Juicio Clínico

Miocardiopatía dilatada con disfunción sistólica y diastólica severa secundaria a enfermedad de Duchenne.

Diagnóstico Diferencial

Insuficiencia cardíaca Derecha

Neumonía adquirida de la comunidad

Disfunción musculatura respiratoria

Comentario Final

Las enfermedades cardíacas en contexto de Duchenne se manifiestan como miocardiopatía dilatada y/o arritmias. No guarda relación con la gravedad o fase de la alteración neurológica. Se ha descrito en la mayoría de los pacientes a partir de los 18 años. Está demostrado que la existencia de extrasístoles, disfunción ventricular y miocardiopatía dilatada son factores de riesgo para muerte súbita.

Podemos afirmar que el adecuado seguimiento de la función cardíaca puede tener influencia positiva en el pronóstico de la enfermedad.

Nuestro paciente no se había realizado desde su diagnóstico a los 8 años seguimiento cardiológico.

Bibliografía

Ikeniwa C, Sakai M, Kimura S, et al. Two cases of Duchenne muscular dystrophy complicated with dilated cardiomyopathy and cerebral infarction. *No to Shinkei* 2006; 58: 250-5.

-. Ogata H, Nakagawa H, Hamabe K, Hattori A, Ishikawa Y,

Ishikawa Y et al. A female carrier of Duchenne muscular dystrophy complicated with cardiomyopathy. *Intern Med*. 2000; 39:34-8.

-. Lemay J, Sériès F, Sénéchal M, Maranda B, Maltais F. Unusual respiratory manifestations in two young adults with Duchenne muscular dystrophy. *Can Respir J*. 2012;19:37-40.

63/706. DOCTOR, ¿EL VIAGRA ME SONROJA!

Autores:

(1) Fernández Isla, L.; (1) Vasco Roa, T.; (2) Morales Rincón, S.; (2) Aguilera Sánchez, A.; (2) Cabrera Rodríguez, C.; (3) Pérez Rivas, L.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud La Caleta. Granada; (2) Médico de Familia. Centro de Salud La Caleta. Granada; (3) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud Gran Capitán. Granada.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 75 años con antecedentes personales de hipercolesterolemia, HTA, embolismo pulmonar en 2010, hipertensión pulmonar tromboembólica (en seguimiento por neumología) e intervenida de cáncer de mama en 2001. Tratamiento habitual: acenocumarol, bisoprolol 5mg, simvastatina 40mg, losartan-hidroclorotiazida 100/25mg, sildenafilo 20mg (1-2-2) y omeprazol 20mg. En febrero de 2012 consulta por tensiones arteriales elevadas (170/70mmHg de media) flushing y cefalea vespertinas diariamente desde hace un mes, no diarrea, broncoespasmo ni sudoración asociados; añadimos doxazosina 4mg 1/24 horas al tratamiento anterior y solicitamos analítica de sangre y orina con resultados normales, descartando hiperaldosteronismo primario, enfermedad vasculorrenal y síndrome carcinoide; continuando con tensiones arteriales elevadas y flushing, nos preguntó si el viagra que toma tendría algo que ver, ya que le habían subido la dosis en la última revisión en neumología, consultamos telefónicamente con su neumólogo recomendándonos disminuir dosis de sildenafilo a 1/8h por si éste fuese la causa "rara" de la rubefacción. En la siguiente visita las tensiones eran buenas salvo algunas sistólicas aisladas en torno a 160/180mmHg, continuaba con flushing, malestar general e incremento de su disnea habitual por lo que reinstauramos dosis previas de sildenafilo 20mg (1-2-2) y derivamos a neumología. Un mes previo a la cita vuelve a consultar por cifras tensionales medias de 150/70mmHg y más disnea, con lo que decidimos retirar doxazosina 4mg y añadir furosemida 40mg 1/24h y espironolactona 25mg 1/24h pensando en una insuficiencia cardíaca secundaria a su hipertensión pulmonar. Mes y medio más tarde, cifras tensionales en torno 110-140/50-70mmHg, había desaparecido la rubefacción facial y la disnea era la suya habitual (grado II).

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física sin hallazgos de interés. Pruebas complementarias: catecolaminas, serotonina y cortisol en

orina de 24 horas, TSH, aldosterona, renina, electrolitos y analítica completa con resultados dentro de los rangos de la normalidad, cociente aldosterona/renina 1.99 (bajo), potasio 5.6. Cateterismo: hipertensión pulmonar precapilar severa, sin datos hemodinámicos de insuficiencia cardiaca. Espirometria: capacidad vital forzada 93%, FEV1 92 e índice de Tiffenau 81.

Juicio Clínico

Insuficiencia cardiaca secundaria a hipertensión pulmonar

Diagnóstico Diferencial

síndrome carcinoide, hiperaldosteronismo primario, enfermedad vasculorrenal, hipertensión arterial severa, iatrogenia por sildenafil.

Comentario Final

Se aconseja descartar hiperaldosteronismo primario, causa más frecuente de HTA de origen endocrino (0.1%), en hipertensos con hipocaliemia (no obstante pueden mostrar cifras normales de potasio) así como en hipertensos severos o resistentes al tratamiento, si bien algunos hiperaldosteronismos tienen presión arterial normal. Las otras dos causas más frecuentes de HTA son la enfermedad vasculorrenal (activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona) y el tratamiento diurético. En nuestro caso además de la HTA llamaba la atención la rubefacción facial de la paciente por lo que incluimos el síndrome carcinoide dentro del diagnóstico diferencial. El interés del caso reside en la alta prevalencia de la hipertensión arterial en nuestras consultas de atención primaria, la baja incidencia de hipertensos resistentes a tres fármacos y lo llamativo de la rubefacción facial que nos abre el abanico de posibilidades diagnósticas entre ellas la posible iatrogenia por sildenafil.

Bibliografía

Green Book. Diagnóstico y Tratamiento médico.

63/728. REMINISCENCIAS DE PASTOREO

Autores:

(1) Curado Castaño, R.; (2) Calderón Moreno, F.; (3) Baquerizo Gallardo, J.; (4) Salguero Merino, A.; (5) Jiménez Toboso, R.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro salud montequinto. Dos Hermanas; (2) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de salud Cartagena Oeste. Cartagena; (3) Médico de Familia. Centro de salud Olivar de Quintos. Dos Hermanas; (4) Médico de Familia. Centro de salud Cartagena Oeste. Cartagena; (5) Médico de Familia. Centro de salud Montequinto. Dos Hermanas.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 70 años de edad que acude a nuestro servicio de urgencias por cuadro de dolor lumbar que no cede con AINES de una semana de evolución. La paciente padece HTA y artrosis generalizada. Es derivada a nuestro servicio de urgencias por masa a nivel renal.

Exploración y Pruebas Complementarias

La paciente presenta dolor lumbar con postura antiálgica

compensatoria, no impotencia a la deambulación, lassegué y bragard + en MID, no pérdida de fuerza ni de sensibilidad en miembros, ROT conservados. No incontinencia de esfínteres ni anestesia en silla de montar. Puño percusión renal -. Pulsos femorales bilaterales y simétricos. No signos de alarma de lumbalgia.

Aporta Rx lumbar lateral y AP en la que se objetivan masas renales. Una de ellas en polo superior de mayor tamaño y otra de menor tamaño, ambas calcificadas. Su Médico de Familia tras ver dichas masas derivó a nuestra paciente a nuestro servicio de urgencias.

Tras realizar anamnesis detallada nuestra paciente refiere que cuando era pequeña trabajaba de pastora en el campo y que desde pequeña le habían dicho "los perros les han pasado unos bultos, pero no se tienen que preocupar por eso".

Juicio Clínico

Lumbalgia aguda con quistes hidatídicos no complicados.

Diagnóstico Diferencial

Los quistes hidatídicos representan una patología poco frecuente en la actualidad. Hay que descartar masas renales que pueden ir desde tumores, como hipernefomas o por reflujo, como pueden ser hidronefrosis. No olvidar la patología tumoral metastásica, como por ejemplo la ginecológica. Se puede pensar en infecciones de otro tipo como tuberculosis u abscesos piógenos. Es muy importante no olvidar patología vascular, como por ejemplo los aneurismas de arterias renales o de aorta abdominal de potencial riesgo vital.

Comentario Final

Es importante la realización de una correcta anamnesis que nos aclare la sospecha diagnóstica incluso antes de la realización de una prueba complementaria y que a su vez evite producir alarma y malestar en nuestros pacientes.

Bibliografía

Hidatidosis como diagnóstico diferencial de masa pelviana. Autores: J.M. Giles Jiménez. Manual de diagnóstico y terapéutica médica hospital universitario 12 de octubre. Harrison principios de medicina interna 17ª edición.

63/737. INTOXICACIÓN POR "DIGITALIS PURPUREA"

Autores:

(1) Bermúdez Fernández, S.; (1) López de la Peña, R.; (1) Muiña Fernández, V.; (1) Montero Corte, I.; (2) Montes Prieto, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud La Calzada 2. Gijón; (2) Médico Urgencias Fundación Hospital de Jove. Gijón.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer, 49 años. No hábitos tóxicos. Síndrome ansioso-depresivo. Sin otros antecedentes.

Vista en Atención Primaria (AP) hace tres meses por palpitaciones, siendo diagnosticada de fibrilación auricular

(FA) paroxística. Se pauta bisoprolol (2,5mg/24h), Adiro (100mg/24h); y revisión en Cardiología.

Dos meses más tarde regresa por náuseas, vómitos y epigastralgia. Presenta ánimo deprimido, refiriendo ideación recurrente de muerte. Se administra metoclopramida (10mg) y el electrocardiograma (ECG) muestra bradicardia sinusal (48lpm). Se traslada al Servicio de Urgencias hospitalarias, previa administración de atropina (0,5mg) endovenosa. Ingresa en la Unidad de cuidados intermedios, donde solicita el alta voluntaria a las pocas horas.

Al día siguiente la paciente acude de nuevo a AP, siendo derivada a Urgencias por persistencia de la clínica.

Exploración y Pruebas Complementarias

Asu llegada nerviosa, consciente y orientada, ictericia cutánea. Eupneica y sin dolor torácico. Afebril, PA 94/43mmHg, FC: 48lpm, SatO₂ 98%. AC rítmica, soplo sistólico I-II/VI. AP, abdomen y extremidades inferiores anodinas.

- ECG: Bradicardia sinusal alternando con ritmo nodal. Elevación del ST en V1 y V2; con descenso especular.

- Analítica: Hemoglobina: 10,2g/dl, hematocrito 31%, plaquetas 369.000, leucocitos 24.500, neutrófilos 21.500. Glucosa 145mg/dl, urea 147mg/dl, creatinina 3,43mg/dl, Filtrado glomerular 14,20. Sodio 135mmol/L, potasio 7,2mmol/L. Creatinquinasa 46U/L, troponina I 0,716ng/ml. Coagulación normal.

- Orina: cocaína, anfetaminas y barbitúricos.

- Radiografía Tórax: sin alteraciones.

- Se traslada a la Unidad de Hemodinámica para angioplastia primaria, sin evidenciar lesiones coronarias.

La paciente permanece en ritmo sinusal y bradicárdica (FC<50lpm), pese a la administración repetida de atropina en bolos de 0,5mg, por lo que se programa colocación de marcapasos.

Al ser reinterrogada acerca del consumo de tóxicos, reconoce haber masticado hojas de una planta cuyo nombre no recuerda. Se solicitan niveles de digital en sangre: 14,7 ng/ml.

Se trata únicamente el trastorno electrolítico, permaneciendo estable en el momento actual.

Juicio Clínico

- Bradycardia por intoxicación aguda con Digitalis purpurea.
- Hiperpotasemia moderada.
- Insuficiencia renal.

Diagnóstico Diferencial

- Bradycardia sinusal secundaria a betabloqueantes.
- Síndrome coronario agudo con elevación del ST.

Comentario Final

A pesar de que la dedalera se cultiva como planta ornamental, contiene una digitoxina en sus hojas y semillas, cuya ingesta puede resultar mortal. La intoxicación digitalica (ID) asociada al consumo de plantas es rara, siendo casos de ingesta accidental en niños, tras consumo de agua contaminada, quema de plantas, o intención autolítica (1). Estos pacientes presentan náuseas, vómitos, dolor abdominal, astenia, confusión, delirio, alucinaciones y alteraciones electrocardiográficas. Su tratamiento es el carbón activado, siendo necesaria la administración de anticuerpos específicos si la intoxicación resulta potencialmente mortal. Debido al gran volumen de distribución

de los glicósidos cardiacos, la diálisis es ineficaz en este tipo de intoxicaciones (2).

Bibliografía

1.Ramlakhan SL, Fletcher AK. It could have happened to Van Gogh: a case of fatal purple foxglove poisoning and review of the literature. Eur J Emerg Med. 2007 Dec;14(6):356-9.

2.Maffe S, Cucchi L, Zenone F, Bertoncelli C, Beldi F, Colombo ML, et al. Digitalis must be banished from the table: a rare case of acute accidental Digitalis intoxication of a whole family. J Cardiovasc Med (Hagerstown). 2009 Sep;10(9):727-32.

63/738. PACIENTE CON EDEMA Y DOLOR EN HEMICUERPO CON HEMIPLEJIA RESIDUAL.

Autores:

(1) Sgaramella, G.; (2) Aguilera Zubizarreta, A.; (3) Gracia Secadas, L.; (3) Andrés Gómez, M.; (3) Sanroma Mendizabal, P.; (4) González Barrera, S.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familia y Comunitaria. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. Cantabria; (2) Geriatra. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. Cantabria; (3) Médico de Familia. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. Cantabria; (4) Médico de Familia. Santander. Cantabria.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 54 años que acude a Urgencias remitido desde Atención Primaria por edema, dolor y sensación de acorchamiento en hemicuerpo izquierdo intermitente de tres meses de evolución que no responde a tratamiento AINES y medidas posturales.

Ex -fumador. HTA. Dislipemia. Cardiopatía isquémica: ACTP + STENT sobre coronaria derecha en 2010. Hematoma intraparenquimatoso temporo-occipital derecho con craneotomía descompresiva en 2009, como secuelas: Hemiparesia izqda., hemianopsia homónima izda. Trastorno adaptativo secundario.

Tratamiento habitual: Atenolol 50; Enalapril; Amlodipino; Adiro; Atorvastatina; Levetiracetam; Fenobarbital; Fluoxetina 20; Lormetazepam.

Exploración física: destaca fuerza 2/5 en hemicuerpo izdo, edema de extremidades; pulsos periféricos palpables y simétricos; no signos de TVP. Resto: normal.

Exploración y Pruebas Complementarias

Hemograma, bioquímica y coagulación normales; PCR,VSG,y hormonas tiroideas : normales; Proteinograma: hipogammaglobulinemia; Rx de mano y codo izquierdos; desmineralización ósea, edema de partes blandas. Doppler de extremidades izdas.; sistema venoso permeable. TAC toraco- abdominal; sin hallazgos. RNM de ESI; alteración de señal en huesos de carpo y metacarpo compatible con distrofia simpático refleja. Gammagrafía; hipercaptación difusa en articulaciones de codo, carpo y

pequeñas articulaciones de mano izda., hiperemia precoz sugestiva de distrofia simpático-refleja; EMG: normal.

Juicio Clínico

Distrofia simpático refleja o síndrome doloroso regional complejo (SDRC) tipo I; estadio III.

Diagnóstico Diferencial

1.-Infección de partes blandas; 2.-Enfermedad vascular periférica; 3.- Trombosis venosa profunda; 4.-Neuropatía periférica; 5.- Síndrome de desfiladero torácico. ; 6.-Artritis reumatoide; 7.-Trastorno conversivo; 8.- Trastorno facticio; 9.- Artropatía inflamatorias-infecciosas

Comentario Final

Se instauró tratamiento con bifosfonatos, calcitonina intranasal y fisioterapia con discreta mejoría, posteriormente al añadir corticoides orales se produce recuperación de la movilidad, desaparición del dolor y del edema. La DSR es una entidad infradiagnosticada en atención primaria. En este caso concreto su médico de Primaria no atribuyo los síntomas a secuela del Ictus y esto ha permitido realizar un estudio completo e instaurar el tratamiento efectivo para mejorar la calidad de vida de este paciente.

Bibliografía

- Holgado Catalán S y González Sicilia C. Distrofia simpático refleja. FMC. 2007; 14(8):458-64.
-Abdi S, Sheon RP. Etiology, clinical manifestations and diagnosis of complex regional pain syndrome in adults. [internet]. Romain PL: UpToDate; 2012 [acceso 11 de junio de 2012]. Disponible en <http://www.uptodate.com/>
-Sheon RP, Moskowitz RW, Goldberg VN. Soft tissue rheumatic pain: recognition management, prevention, third edition, William & Wilkins, Baltimore 1996. p. 116.

63/740. NO SIEMPRE LAS MASAS PULMONARES SON TUMORES.

Autores:

(1) Olaya Velázquez, I.; (2) Velázquez Arteaga, L.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar. Centro de Salud de la Magdalena. Avilés. Asturias; (2) Médico especialista de Medicina General. Centro de Salud de San Martín de Luiña. Cudillero. Asturias.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón, 48 años sin alergias medicamentosas. Fumador de >1 paquete/día (35 paquetes/año). Trabaja en la construcción. Amigdalectomizado en la infancia. No toma medicación. Acude a la consulta refiriendo síndrome general con pérdida de peso no cuantificada de 1 mes de evolución. No tos ni disnea. No dolor torácico. No otra sintomatología de nueva aparición.

Exploración y Pruebas Complementarias

Presión arterial: 120/80 mmHg, frecuencia cardiaca: 75 lpm, temperatura: 36,8°C. Saturación de oxígeno: 98%. Auscultación cardiaca: RsCsRs; auscultación pulmonar: descenso de ruidos en base derecha, no adenopatías palpables y boca séptica. Resto de la exploración normal. Se

solicitan pruebas complementarias y ante el resultado, se deriva al servicio de Neumología. Espirometría: FVC 4530 (90%), FEV1 2790 (73%) y FEV1/FVC 62%. Radiografía de tórax AP y lateral: masa en LSD y posible metástasis en el segmento apical de LID. Hemograma: normal. VSG 74 mm/h. Bioquímica: GGT 110, AST 72 y ALT 123. Coagulación normal. Serología VIH negativo. Mantoux 15 mm. QuantiFERON-TB Gold IT: 0,92 (positivo). TAC con punción: infiltrado cavitado en lóbulo superior y patrón de "vidrio deslustrado" por afectación alveolar. Cultivo masa pulmonar y broncoaspirado: compatible con inflamación granulomatosa. Controles analíticos posteriores desde el inicio del tratamiento: hemograma y función renal dentro de lo normal con índices de toxicidad leve en las pruebas de función hepática.

Juicio Clínico

Tuberculosis pulmonar activa.

Diagnóstico Diferencial

Infecciones como neumonías, abscesos, granulomas, actinomicosis y embolismo séptico. Inflamatorias como vasculitis y sarcoidosis. Silicosis. Neoplasias malignas (adenocarcinoma, linfoma, metástasis) y benignas (leiomioma, endometriosis)1.

Comentario Final

Es importante la colaboración entre el servicio de Neumología y el equipo de Atención Primaria, en el seguimiento de los pacientes diagnosticados de tuberculosis. El papel del médico de AP a este nivel consiste en identificar precozmente los casos, realizar Mantoux, estudio radiológico de tórax, tratar y seguir la evolución de los casos iniciales (control analítico a los 15 días, al mes y a los 2, 4 y 6 meses)2.

El paciente inicio el tratamiento con Isoniazida (H), Pirazinamida, Rifampicina (R) y etambutol durante 2 meses seguidos de 4 meses con R y H que requieren controles analíticos y control de efectos secundarios. Son frecuentes las intolerancias digestivas que se tratan con metoclopramida o inhibidores de la bomba de protones, la toxicidad hepática (patrón de colestasis causada por rifampicina y cistolisis por Isoniazida y pirazinamida) que se puede incrementar por la ingesta de alcohol u otras drogas, por lo que es conveniente aconsejar la abstinencia y la aparición de fiebre persistente por alguno de los fármacos3. Estudio de contactos (radiografías de tórax, mantoux y quantiferon) a mujer y 2 hijos que fueron negativos repitiéndose las pruebas a las 10 semanas.

Bibliografía

1. Raviglione MC, O'Brien RJ. Tuberculosis. En: Kasper LD coordinador. Harrison principios de Medicina Interna. 16ª ed. México: McGraw-Hill; 2005. p. 1062-76.
2. Martíncano Gómez, JL. Enfermedades infecciosas del aparato respiratorio. Tuberculosis respiratoria (monografía en Internet). (Acceso 03/05/2012). Disponible en: <http://www.semergen.es/semergendoc>.
3. González-Martín J, García-García JM, Anibarro I, Vidal R, Esteban J, Blanquer R et al. Documento de consenso sobre diagnóstico, tratamiento y prevención de la tuberculosis. Arch Bronconeumol. 2010; 46: 255-74.

63/765. RABDOMIOLISIS POR HIPOTIROIDISMO

Autores:

Cuadrado Gómez, T.; García Moreno, A.; Medina Salom, A.; Garrido Sepúlveda, L.; Hernández Comes, G.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Hospital Dr. Peset. Valencia.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 47 años que como antecedentes es hipertenso en tratamiento con enalapril 5 mg, dislipémico en tratamiento con pitavastatina 2mg y fumador de un paquete/día. El paciente acude por mialgias y debilidad muscular generalizada de tres semanas de evolución. Se diagnóstica de rabdomiolisis por simvastatina por CPK elevadas. Pero el paciente no mejora tras retirada de la misma. Tras nueva anamnesis se observa astenia generalizada y ganancia de 9 kg de peso.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la exploración física destaca facies abotargada, bradicardia a la auscultación y frialdad cutánea.

Se realiza como prueba complementaria analítica de sangre en la que destaca urea 43 mg/dl, creatinina 2.01 mg/dl, CPK 4200 ui/l y TSH mayor de 100.

Y en la analítica de orina se objetiva proteinuria de 3.6 g/dl.

El resto de pruebas complementarias sin hallazgos patológicos de significación.

Juicio Clínico

Deterioro de la función renal por rabdomiolisis secundaria a hipotiroidismo enmascarada inicialmente por efectos adversos típicos de pitavastatina.

Diagnóstico Diferencial

Rabdomiolisis producida por:

- Ejercicio físico intenso.
- Tóxico por tratamiento con estatinas o alcoholismo.
- Hipotiroidismo
- Infecciones del tejido muscular.
- Enfermedades autoinmunes.

Comentario Final

Tras nuevo diagnóstico del paciente iniciamos tratamiento con levotiroxina 100, con lo que se produce descenso progresivo de las CPK, mejora de la función renal. Con ello también mejora la clínica del paciente quedando asintomático a las 2 semanas de iniciar tratamiento. Se añade de nuevo tratamiento para la dislipemia.

Podemos concluir que el seguimiento correcto de un paciente en la consulta de Atención Primaria consiste en buscar posibles causas de menor prevalencia que pueden producir clínica compatible con la de nuestros pacientes. Es importante realizar una buena anamnesis y exploración física, conocer la clínica y la evolución de la misma apoyándonos en las pruebas complementarias para poder alcanzar diagnósticos más certeros, como es el caso que presentamos.

Bibliografía

1- Barahona MJ, Mauri A, Sucunza N, Paredes R, Wagner

AM. Hypothyroidism as a cause of rhabdomyolysis. *Endocr J.* 2002; 49: 621.

2. Cakir M, Samanci N, Balci n, Balci MK. Musculoskeletal manifestations in patients with thyroid disease. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2003; 59: 162- 7.

3. Cholesterol Treatment Trialist\ (CTT) Collaborators. Efficacy of cholesterol-lowering therapy in 18.686 people with diabetes in 14 randomised trials of statins. A meta-analysis. *Lancet.* 2008; 371: 117- 125.

63/771. ESPASMO ESOFÁGICO CON ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS

Autores:

Medina Salom, A.; García Moreno, A.; Cuadrado Gómez, T.; Pérez Nicolás, E.; Pérez Granell, A.; Larré Muñoz, M.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Hospital Dr Peset. Valencia.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 77 años hipertenso en tratamiento con irbesartán y dislipémico en tratamiento con pitavastatina. Como antecedentes personales adenocarcinoma de esófago T3 N0 M0 en tratamiento con quimioterapia oral diaria.

Refiere varios episodios de dolor centrotorácico opresivo de quince minutos de duración con inicio y fin bruscos con cortejo vegetativo acompañante. Ha sido ingresado en Cardiología ya que los dolores coinciden con cambios electrocardiográficos. No se produce elevación de marcadores de necrosis miocárdica en ninguna de las ocasiones. Tras ser dado de alta hospitalaria con el diagnóstico de dolor torácico de perfil no isquémico se aconseja seguimiento por médico de cabecera.

Posteriormente objetivamos que los episodios de dolor se desencadenan tras la ingesta, y que asocia síntomas de dispepsia, por lo que añadimos al tratamiento con nitratos pautado por cardiología un inhibidor de la bomba de protones, (omeprazol), y un antiemético y procinético (metoclopramida). En la siguiente consulta el paciente refiere que los síntomas dispépticos han cedido y que no ha vuelto a presentar clínica de dolor torácico.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la exploración física no destaca nada. El ECG sin dolor es normal. Con dolor se observa T negativa en V1 y bifásica en V2, V3 y T picuda en V4 y V5. Seriación de biomarcadores siempre inferiores a 0,003 y CK siempre inferior a 100. Ecocardiograma doppler y cateterismo cardíaco normales.

Dado la clínica de dispepsia y descartando el origen cardíaco del dolor torácico, decidimos realizar manometría esofágica bajo diferentes tipos de estrés y monitorización de pH esofágico, objetivándose episodios de espasmo esofágico.

Juicio Clínico

Cambios electrocardiográficos por espasmo esofágico.

Diagnóstico Diferencial

El dolor torácico puede producirse por múltiples causas:

- De origen cardíaco: isquemia miocárdica, valvulopatías y arritmias.
- De origen vascular: tromboembolismo pulmonar, aneurisma disecante
- De origen gastrointestinal: esofagitis, espasmo esofágico, úlcera péptica, pancreatitis.
- De origen esquelético: hernia discal, cervical y torácica, espasmo muscular.
- Estados de ansiedad, tumor intratorácico, herpes zóster.

Comentario Final

Dado el abordaje multidisciplinar que tenemos que llevar a cabo en la consulta de atención primaria, es muy importante saber enfocar bien al paciente desde el principio para no llegar a un diagnóstico erróneo.

Siendo las alteraciones electrocardiográficas objetivadas en la consulta también es importante saber cuando nuestra labor tiene que ser compartida por la de otros especialistas. Primero los cardiólogos para descartar origen coronario de la patología y segundo, profundizando más en la clínica, para llegar a un diagnóstico de certeza hemos necesitado la colaboración de los digestólogos para la realización de la manometría. A partir de ahí es también nuestra labor llevar a cabo un seguimiento exhaustivo del paciente tanto por el tratamiento como en los nuevos posibles síntomas que pueda tener.

Bibliografía

1. Proudfit WL, Shirley EK, Sones FM : Selective cinecoronary arteriography : Correlation with clinical findings in 1,000 patients. *Circulation* 1966 ; 33: 901-910 .
- 2 . Kemp HG, Kronmal RA, Vliestra RE, Frye RL and the Coronary Artery Surgery Study (CASS) participants : Seven year survival of patients with normal or near normal coronary arteriograms : A CASS registry study . *J Am Coll Cardiol* 1986 ; 7 : 479-483

63/774. HIPOTIROIDISMO E INSUFICIENCIA SUPRARRENAL.

Autores:

García Moreno, A.; Cuadrado Gómez, T.; Medina Salom, A.; Castelló García, D.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Hospital Dr. Peset. Valencia.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 63 años que acude a urgencias por cuadro de 2 semanas de evolución consistente en astenia, diarrea (2-3 deposiciones al día de consistencia líquida y sin productos patológicos), pérdida de peso y náuseas con algún vómito de contenido mucoso. Niega disminución del volumen de diuresis y síndrome miccional. Diagnosticada de hipotiroidismo iniciando tratamiento con Levotiroxina 0.25 mcg que relaciona con el inicio del cuadro que se ha agudizado en las últimas dos semanas.

Como antecedentes la paciente es ex fumadora desde

hace 6 años de 2 paquetes diarios y de tratamiento habitual: Myolastan ½ - ½ - 1, Celebrex 200 mg/8h. Hermana con hipotiroidismo.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la exploración física destaca hiperpigmentación cutánea que al encontrarnos a principios de septiembre lo relaciona a aumento de la exposición solar, el resto de exploración es normal.

En las pruebas complementarias destaca creatinina de 2.25 mg/dl y urea de 100 mg/dl, siendo las previas normales, potasio de 6 mEq/l y hemoglobina de 10.3 g/dl.

Juicio Clínico

La clínica (astenia, hipoglucemias, hipotensión e hiperpigmentación) y los valores analíticos (hiperpotasemia, insuficiencia renal, anemia normocítica y linfocitosis relativa), son inespecíficos por separado, pero en un conjunto deben hacer sospechar insuficiencia suprarrenal, por lo que se solicita:

Cortisol basal < 1 µg/dL ACTH > 2000 pg/mL

Las pruebas complementarias nos confirman la sospecha clínica. Una vez diagnosticamos a la paciente de insuficiencia suprarrenal hay que diferenciar la primaria de la secundaria o terciaria. Existen 2 puntos clave para el diagnóstico.

En la insuficiencia suprarrenal primaria, la hipófisis aumenta notablemente la secreción de ACTH, por lo que en la analítica se elevan sus valores (> 2000 pg/mL en este caso) y provoca clínica que no aparece en la IS secundaria (Hiperpigmentación e hipotensión). También en esta situación se produce un hipoaldosteronismo, por lo que aparece hiperpotasemia por disminución de la eliminación renal. En casos más dudosos, el estímulo con ACTH provoca un aumento del cortisol en las de origen secundario o terciario, y no respuesta en las primarias.

Diagnóstico Diferencial

Habría que hacer diagnóstico diferencial con posibles causas de astenia y diarrea.

- Gastroenteritis aguda
- Síndrome constitucional
- Síndrome paraneoplásico
- Hipertiroidismo yatrogénico
- Insuficiencia suprarrenal

Comentario Final

Ante los resultados de la analítica de ACTH se nos ponen en contacto con el paciente para derivarlo a urgencias hospitalarias, dado que requiere un estudio y control exhaustivo de la patología.

Bibliografía

1. Kannan CR. \”The Addison\’s disease in the adrenal gland. Ed. Plenum Medica 1988: 31-96.
2. Liddle G. Enfermedades de la corteza suprarrenal en Willians, Tratado de Endocrinología. 6ª ed. 1985; 295.
3. Zamora Madaria E, Mangas Rojas A. Enfermedades de la corteza suprarrenal. En: Díaz-Rubio E. Tratado de Medicina Interna. Interamericana 1994: 2411-2425.

63/777. DE LA CLÍNICA NEUROLÓGICA AL DIAGNÓSTICO FINAL.

Autores:

(1) Ruiz Martínez, D.; (1) Cid Jiménez, I.; (1) Visiedo Sánchez, S.; (1) Condon Abanto, A.; (1) Baquer Sahun, C.; (2) Antolin Horno, L.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud. Delicias Sur. Zaragoza; (2) Médico especialista Medicina Física y Rehabilitación. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 31 años. Natural de Argentina Infección VIH diagnosticada en 2004 VIH, 4 embarazos, HTA gestacional. Contacto de primer grado de TBC, no hizo profilaxis, a pesar de indicación de su Médico de Atención Primaria. Vacuna BCG en la infancia. Acude a consulta de AP por Fiebre, presenciando convulsión tónico-clónica. En Urgencias diagnosticada de Neurocisticercosis ingresa, completa tto y alta. A los 2 meses vuelve por febrícula, diarrea, ánimo depresivo, y síntomas neurológicos de tipo sensitivo en EEII (parestias, disestesias) Se realizó TAC en Urgencias que muestra lesiones sugestivas de TBC miliar, inicio tratamiento antituberculostático con mejoría clínica, recibiendo alta y completando tratamiento de manera ambulatoria.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración: Bradipsiquia, Marcha Bradicinesica; PPCC normales. PICNR. Campimetría normal. Nistagmus horizontal agotable. No déficit sensitivo-motor. No disimetrías. ROT exaltados en EEII, con predominio izquierdo (ampliación de zona reflexógena hasta tercio superior de muslo). ROT aquileo izquierdo exaltado. Romberg negativo, no ampliación de base. Rx tórax: sin alteraciones pleuroparenquimatosas Mantoux de 15 cm. (vacunada) Inmunidad celular: 343 CD4/mm³ (11%), Carga viral VIH 76 cp/mm³.

TAC Cerebral: lesiones hipodensas frontales bilaterales sugestivas de Neurocisticercosis

TAC TORACO ABDOMINAL: micronodulos dispersos de forma parcheada que recuerdan arboles en gemación y Peritoneo de aspecto granujiento sugestivo de TBC miliar pulmonar y Peritoneal

Juicio Clínico

En un primer momento el cuadro impresiono de proceso neurológico en contexto de paciente VIH +, con mala adherencia a tto y mal control evolutivo.

Diagnóstico Diferencial

Amplio espectro de infecciones oportunistas en paciente VIH + (Tuberculosis, Neurocisticercosis, Toxoplasmosis, Citomegalovirus).

Comentario Final

Nos encontramos ante una paciente VIH+ con mal control inmunitario que presenta diferentes expresiones de clínica neurológica. La realización de TAC urgente con las lesiones anteriormente descritas orientó hacia patología infecciosa, valorando como etiología más probable la Neurocisticercosis. Se inició tratamiento con Dexametasona, Albendazol oral y Anticomociales, con una muy

buena evolución de la paciente la cual fue dada de alta completando tratamiento de forma ambulatoria. No obstante desde AP se había solicitado estudio de TBC, ante sospecha de infección tuberculosa. La segunda atención en el servicio de urgencias obligaba a descartar otros posibles procesos intercurrentes, la ampliación del estudio con realización de TAC toraco-abdominal, describió la presencia de lesiones compatibles con una Tuberculosis Diseminada en tórax y abdomen, llamaba la atención la ausencia de clínica respiratoria en todo momento, junto con la disminución del tamaño y lesiones cerebrales de manera muy rápida en el plazo tan recortado en el tiempo desde el primer ingreso (mes y medio).

Como conclusión cabe señalar la importancia de una completa exploración física y anamnesis dirigida en busca de patología infecciosa concomitante en todo paciente inmunodeprimido con infección VIH+ (sobre todo estudio exhaustivo y sospecha de TBC ya sea en su forma pulmonar o extrapulmonar), que acude de manera recurrente a Consulta de AP y servicios de urgencias, ya que la presentación atípica, mal curso clínico a pesar de tratamiento correcto instaurado y presencia de varias patologías infecciosas concomitantes pueden desorientar al clínico.

Bibliografía

1. Navarro Sanz R. Tuberculosis miliar y tuberculomas cerebrales. A propósito de un caso. An Med Interna (Madrid) 1993; 10: 443-445.
2. Carpio A. Neurocisticercosis: an update. Lancet Infect Dis 2002; 2(12): 751-762.

63/780. ¿MENINGITIS, DENGUE O CATARRRO?

Autores:

(1) Klusova, E.; (1) Fernández Sánchez, J.; (2) Gómez Gascón, T.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina de Familia. Centro de Salud Guayaba. Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Guayaba. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer guineana, 36 años que acude a servicio de urgencias por cefalea, fiebre y vómitos.

Antecedentes: No HTA, No DL, No DM.

-VIH positivo/CD4+745/mm³; RNA VIH 50 copias/ml

-Infección latente tuberculosa tratada en 2009-10

-Serología de strongyloides (+), tratada con Ivermectina en 2009

Alergias: Cloranfenicol, intolerancia a Kaletra y leche

Tratamiento previo: Truvada, Prezista, Ritonavir.

Historia actual: La paciente regresó de Guinea Ecuatorial hace 10 días (afirma haber sufrido allí picaduras de insectos). Hace 2 días presenta cefalea frontal, escalofríos y episodio autolimitado de epistaxis. Febrícula inicial de 37° que ha progresado a fiebre de 39,9°. Desde ayer vómitos, cefalea holocraneal severa, dolor al movilizar el cuello, mareo, leve diarrea en relación con ingesta de le-

che y malestar general intenso. En Guinea comenta tuvo infección respiratoria de vías altas con mínima faringitis. Exploración y Pruebas Complementarias EF: TA 109/70 mmHg, FC 98 lpm, T 40, 5°, SpO2 94%.; Piel y mucosas, ACP, abdomen y MMII sin alteraciones. Exploración neurológica con leve rigidez nuchal y resistencia leve-moderada a la flexión ventral del cuello, siendo Brudzinski -, Kernig++.

Alteraciones analíticas: Na 132mEq/L, Proteínas totales 8,2 g/dL; PCR 11,3; Leve alcalosis respiratoria no compensada por hiperventilación; Plaquetas 65.000/mL; VPM 12,6 fl; Neutrófilos 85,4%; Linfocitos 390 /microl y 8,7%, Monocitos 190/microl. Resto del hemograma, bioquímica y coagulación sin alteraciones.

Se administra Ceftriaxona, Paracetamol y Nolotil; Posteriormente Enantyum dado persistencia de t 39,9°.

LCR: Leucocitos 1 cel/mm3; Polimorfonucleados y Mononucleados- 0%; hematíes 4 ; Glucosa LCR 77 (sanguínea 126); Proteínas 0,23g/L; Xantocromía Negativo.

Microbiología: test de Giemsa positivo para Plasmodium falciparum. Extensión de sangre periférica con parasitación alta.

Juicio Clínico

Diagnostico: Sd. Febril en relación Malaria con datos de afectación severa (parasitación alta).

Se inicia tto con Doxiciclina + Gluconato de Quinina i.v.

Diagnóstico Diferencial

I. Otras enfermedades febriles de origen viral:

Dengue

Gripe

Fiebre tifoidea

Brucelosis

Infecciones del tracto urinario y respiratorio.

II. Causas menos comunes de fiebres tropicales:

Leishmaniasis visceral

Tripanosomiasis

Infecciones por Rickettsia.

III. En áreas de malaria endémica, su parasitemia puede ser detectada en pacientes con otras patologías, como meningitis bacteriana y hepatitis.

Comentario Final

Resumen: La Malaria es una enfermedad parasitaria que ha afligido a los seres humanos por milenios. A pesar de los avances en conocimiento, esta enfermedad continúa causando morbilidad y mortalidad significativas alrededor del mundo. Es importante recalcar la importancia de evitar el diagnóstico equivocado de infección del tracto respiratorio y gastroenteritis, al ser la tos y la diarrea síntomas comunes de la Malaria. Este caso hace énfasis en la importancia de tener un alto grado de sospecha de la Malaria, hacer un diagnóstico rápido y acertado y dar el tratamiento antimalárico apropiado con el fin de optimizar el pronóstico del paciente infectado.

Bibliografía

Bibliografía:

1. Joel G Breman. Clinical manifestations of malaria. UpToDate, 2010 jun 7.

2. Svenson JE. Imported malaria. Clinical presentation and examination of symptomatic travelers. Arch Intern Med 1995; 155:861

63/796. CASO DE CÁNCER DE PÁNCREAS ASOCIADO A DIABETES MELLITUS DE RECEPCIÓN DIAGNÓSTICO.

Autores:

(1) Soriano Yanes, B.; (1) Salas Cárdenas, M.; (2) Garrido Redondo, N.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente Medicina Familiar. Centro de Salud Virgen del Gavellar. Úbeda. Jaén; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Virgen del Gavellar. Úbeda. Jaén.

Resumen:

Descripción del Caso

MOTIVO DE CONSULTA: Varón de 74 años, que consulta por 3 semanas de decaimiento, pérdida de peso, dispepsia, poliuria, polidipsia. Se solicita analítica resultando Glicemia en ayunas de 411, motivo por lo cual se inicia insulización y tratamiento con metformina. Acude a control en 1 semana refiriendo inicio de dolor en epigastrio irradiado a hipocondrio izquierdo de leve intensidad, hiporexia, náuseas, vómitos ocasionales y tinte icterico. Se deriva urgente a hospital para valoración. ANTECEDENTES: Familiares: hermano fallecido de cáncer de pulmón. Personales: Exfumador de 40 paquetes/ año.

Exploración y Pruebas Complementarias

EXPLORACIÓN FÍSICA: Afebril. Paciente emaciado, tinte icterico - verdoso. Abdomen: globuloso, blando, hepatomegalia de 1 cm. bajo reborde costal, doloroso a la palpación en epigastrio e hipocondrio izquierdo. Murphy negativo.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: llama la atención Glucosa 411. Hba1c 14,5%, GOT 283, GGT 1333 GPT/ALT 177 FA 194 Bilirrubina total 13.1 Bilirrubina directa 12,8. Ca 19,9: 633,3. Resto incluyendo amilasa normal. Ecografía abdominal: Compatible neoplasia de cabeza de páncreas con distensión vesicular, dilatación de vía biliar y del Wirsung. Adenopatías periportales y peripancreáticas. CPRE: Estenosis de vía biliar principal, de aspecto radiológico maligno. TAC abdominal: Masa en cabeza pancreática de 3'7x2'7 cm. compatible con neoplasia de cabeza de páncreas. Vena mesentérica superior englobada, alcanzando hasta vena porta. Adenopatías en eje celiaco de 5 y 6 mm mesentéricas y retroperitoneales.

Juicio Clínico

DIAGNOSTICO FINAL Y EVOLUCIÓN: DM tipo 2 y Anatomía patológica con diagnóstico definitivo: Adenocarcinoma ductal pancreático moderadamente diferenciado. Paciente fue enviado a Hospital de Córdoba para evaluar tratamiento quirúrgico, el cual no fue posible por encontrarse en estadios avanzados. Siguió tratamiento en Hospital por el Equipo de Cuidados Paliativos en conjunto con médico de atención primaria hasta que falleció.

Diagnóstico Diferencial

Pancreatitis aguda, coledocolitiasis, síndrome de Mirizzi, neoplasia de páncreas.

Comentario Final

Presentamos a un paciente de mayor edad con rápido inicio de síntomas de diabetes, sintomatología constitucio-

nal y de obstrucción de vías biliares. La asociación de DM y cáncer de páncreas ha sido ampliamente descrito en la literatura científica. No se ha establecido claramente si la diabetes es factor de riesgo o es una consecuencia del cáncer de páncreas. Algunos autores sugieren que en un adulto mayor, delgado, con diagnóstico reciente de diabetes y sin historia familiar, debería considerarse un screening para un diagnóstico temprano de un cáncer potencialmente resecable. Partiendo de esta premisa, la rentabilidad de realizar este tipo de cribado es muy baja, dada la alta incidencia de diabetes en la población general. En atención primaria debemos considerar el diagnóstico de esta patología ante aquellos pacientes con dichas características, ya que el inicio de DM no solo podría ser un factor de riesgo para desarrollo de cáncer de páncreas sino un signo temprano del mismo.

Bibliografía

Silverman DT, Diabetes mellitus, other medical conditions and familial history of cancer as risk factors for pancreatic cancer. *Br J Cancer*. 1999;80(11):1830. - Ellen C. Ebert. Gastrointestinal complications of diabetes mellitus: disease of month. *Lancet* 2005; 51: 620-653.

63/798. VARÓN DE 59 AÑOS CON DOLOR TORÁCICO Y DISNEA.

Autores:

(1) Gómez de la Mata Galiana, R.; (2) Rodríguez Jiménez, B.; (3) Domínguez Rodríguez, E.; (4) Rodríguez Matute, C.; (4) Hernández Martínez, A.; (4) Arenas Gordillo, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Salud Mairena del Aljarafe. Sevilla; (2) Médico Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Salud Bormujos. Sevilla; (3) Médico Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Espartinas. Sevilla; (4) Médico Especialista en Neumología Hospital San Juan Dios del Aljarafe. Bormujos. Sevilla.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente varón de 59 años de edad con antecedentes personales destacables: fumador activo y presentar enfermedad por reflujo esofágico con esófago de Barrett extenso. Consulta a su Médico de Atención Primaria refiriendo dolor continuo en hemitórax izquierdo con irradiación a región escapular y brazo de dos días de evolución que aumenta con los movimientos e inspiración profunda y disnea a esfuerzos moderados. Previamente refiere síntomas respiratorios consistentes con tos y expectoración herrumbrosa sin fiebre. No síndrome constitucional franco ni hemoptisis.

Exploración y Pruebas Complementarias

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: Presenta buen estado general, taquipneico, sin aumento del trabajo respiratorio. No adenopatías. Boca séptica. Corazón rítmico sin soplos ni ruidos. Disminución del murmullo vesicular pulmonar con roncus y soplo tubárico en hemitórax superior izquierdo. Abdomen blando y depresible. Extremidades con ligeros edemas.

tórax superior izquierdo. Abdomen blando y depresible. Extremidades con ligeros edemas.

Se solicita EKG resultando normal y radiografía de tórax con carácter urgente donde se aprecia marcada reducción de volumen de hemitórax izquierdo con tracto fibroso apical e imagen sugestiva de cavitación en LSI. Se deriva al paciente a Urgencias de centro hospitalario de referencia donde le realizan las siguientes pruebas: Bioquímica sin hallazgos significativos. Hemograma donde destaca leucocitosis (22.400) con neutrofilia y linfopenia. Gasometría arterial normal. PCR: 135. Pro-BNP 1035. Antígeno de legionella y neumococo en orina negativos. TAC de tórax: múltiples bronquiectasias por tracción en el lóbulo superior izquierdo con imagen de cavidad de mayor tamaño con nivel hidroaéreo en su interior que puede corresponder a una bronquiectasia con contenido líquido. Signos de estenosis en la salida del bronquio del lóbulo superior izquierdo que probablemente de naturaleza benigna. Posteriormente se realiza serología de VIH1/VIH2, VHC, HBsAg y HBsAc y marcadores tumorales negativos. Baciloscopias de esputo negativas. Broncoscopia con toma de biopsias de mucosa bronquial con inflamación crónica no específica. Cultivo de esputo positivo para *Enterobacter cloacae*.

El paciente evoluciona adecuadamente con tratamiento antibiótico siendo alta tras 14 días de ingreso.

Juicio Clínico

Absceso pulmonar secundario a microaspiraciones (*Enterobacter cloacae*) en paciente con esófago de Barrett.

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial del absceso pulmonar comprende enfermedades de tipo infeccioso como: bacterias anaerobias, micobacterias, hongos y otras bacterias como *Estafilococo aureus*, enterobacterias, *Pseudomonas aeruginosa*, *Legionella*, *Haemophilus influenzae* tipo B, *Nocardia*, *Actinomyces*. Además de patologías no infecciosas como vasculitis, Bullas, quistes o empiemas con nivel hidroaéreo, bronquiectasias, secuestro pulmonar, infarto pulmonar y neoplasias cavitadas.

Comentario Final

El *Enterococo cloacae* es un bacilo Gram negativo presente en el aparato digestivo humano que raramente está implicado entre las causas de neumonías o abscesos pulmonares lo cual aporta mayor interés clínico a nuestro caso. Trastornos del tracto gastrointestinal superior, incluyendo las enfermedades del esófago, como el esófago de Barrett que presenta nuestro paciente, pueden predisponer a su desarrollo, en este caso se asume secundario a su patología digestiva.

Bibliografía

G. Bartlett J. Aspiration pneumonia in adults. Uptodate [internet]. 2012 [consulta el 20 de mayo de 2012]; disponible en www.uptodate.com

G. Bartlett J. Lung abscess. Uptodate [internet]. 2012 [consulta el 20 de mayo de 2012]; disponible en www.uptodate.com

SemFYC. Guía de actuación en Atención Primaria, 3ª edición. Barcelona, SemFYC ediciones 2006.

63/803. ARTRALGIAS, ERITEMA NODOSO Y FIEBRE EN PACIENTE MUJER JOVEN.

Autores:

(1) Gómez de la Mata Galiana, R.; (2) Domínguez Rodríguez, E.; (3) Rodríguez Jiménez, B.; (4) Santiago Villalobos, R.; (5) Vallejo Maroto, I.; (4) Rodríguez Matute, C.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mairena del Aljarafe. Sevilla.; (2) Médico Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Espartinas. Sevilla.; (3) Médico Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bormujos. Sevilla.; (4) Médico Especialista en Neumología. Hospital San Juan de Dios del Aljarafe. Bormujos. Sevilla.; (5) Médico Especialista en Medicina Interna. Hospital San Juan de Dios del Aljarafe. Bormujos. Sevilla.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente mujer de 29 años de edad sin AP de interés. Consulta a su Médico de A. Primaria por artromialgias generalizadas de inicio hace unos veinte días con dolor, aumento de temperatura e impotencia funcional en ambas muñecas, carpos y rodillas, dos semanas después fiebre y nódulos eritematosos en rodillas y cara anterior de la piernas.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general, afebril, eupneica, ACR y abdomen sin hallazgos. Extremidades sin edemas. Actualmente sin datos de artritis en manos ni rodillas aunque con molestias a la palpación y movilización. Nódulos eritematosos-violáceos dolorosos en rodilla derecha y región pretibial compatibles con eritema nodoso.

Se solicitó bioquímica con CT de 221, triglicéridos 200, resto normal, y hemograma con hemoglobina de 123 g/dl, 1.500 linfocitos, 387.000 plaquetas, resto anodino. PCR 75. Radiografía de manos y rodillas normales, radiografía de tórax donde se aprecia cierto engrosamiento de ambos hilios pulmonares. Ante la sospecha de sarcoidosis se inicia tratamiento con corticoides orales y se comenta caso con Internista de referencia siendo la paciente derivada a su Consultas con carácter urgente, se solicita: estudio de autoinmunidad negativo excepto C3 elevado (201), ECA (45). Serología M. pneumoniae IgG positiva. Mantoux negativo. TAC tórax con adenopatías mediastínicas e hiliares bilaterales sin afectación parenquimatosa, afectación compatible con sarcoidosis pulmonar.

Realiza tratamiento 2 meses con corticoides orales con reducción progresiva hasta suspender, posteriormente permanece asintomática, tan solo refiere gonalgia izquierda sin signos inflamatorios. En nuevo control radiológico de tórax no se aprecian engrosamiento de hilios ni adenopatías, se considera la resolución del episodio y se cita para nueva revisión en 6 meses.

Juicio Clínico

Síndrome de Löfgren.

Diagnóstico Diferencial

Neumonitis por hipersensibilidad, granuloma eosinófilo, enfermedad vascular del colágeno, la neumoconiosis, la

beriliosis y las infecciones como la tuberculosis y la histoplasmosis, neoplasias como el linfoma.

Comentario Final

El síndrome de Löfgren es variante poco frecuente de sarcoidosis caracterizada por la tríada de adenopatías hiliares, artritis aguda, y eritema nodoso, se suele asociar febrícula o fiebre moderada y en ocasiones uveítis anterior. Patología generalmente de curso autolimitado, suele evolucionar hacia la curación espontáneamente y sin secuelas en la mayoría de los casos, por lo que a diferencia de la sarcoidosis el diagnóstico no requiere la biopsia tisular para su diagnóstico. El eritema nodoso desaparece en pocos meses pero los síntomas de las articulaciones pueden persistir hasta dos años (esto suele ocurrir en pacientes con niveles elevados de ECA). Estudios sugieren que la patogenia de este síndrome puede ser un agente infeccioso o ambiental. Tratamiento de elección son los corticoides orales.

Bibliografía

Villanueva Gimeno, MM; Kurnat, Y; Vázquez Rodríguez, J; Gracia Sánchez, MP; Galindo Esteban, MC. "Síndrome de Löfgren. A propósito de un caso". *Semergen*. 2009;35:249-51. - vol.35 núm 05.

Talmadge E King, Jr. "Clinical manifestations and diagnosis of sarcoidosis". *Uptodate* [internet]. 2012 [consulta el 15 de mayo de 2012]; disponible en www.uptodate.com. Sequeira W. Aggarwal R. "Sarcoid arthropathy". *Uptodate* [internet]. 2012 [consulta el 15 de mayo de 2012]; disponible en www.uptodate.com.

Shojania K. "Erythema nodosum". *Uptodate* [internet]. 2012 [consulta el 15 de mayo de 2012]; disponible en www.uptodate.com.

63/804. ME DUELEN LAS COSTILLAS DOCTORA.

Autores:

(1) Gómez de la Mata Galiana, R.; (2) Rodríguez Jiménez, B.; (3) Rodríguez Matute, C.; (3) Arenas Gordillo, M.; (3) Santiago Villalobos, R.; (3) Olmedo Rivas, C.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mairena del Aljarafe. Sevilla.; (2) Médico Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bormujos. Sevilla.; (3) Médico Especialista en Neumología. Hospital San Juan de Dios del Aljarafe. Bormujos. Sevilla.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente varón de 38 años de edad sin antecedentes personales de interés que consulta en su Centro de Salud por dolor costal izquierdo de características mecánicas de 48 horas de evolución, que relaciona con traumatismo costal hace una semana, se asocia fiebre en los últimos días. Reinterrogando refiere pérdida de peso no cuantificada y astenia en los últimos 6 meses.

Exploración y Pruebas Complementarias

Presenta buen estado general, afebril, sin adenopatías

palpables. La auscultación cardiopulmonar, así como la exploración del abdomen y pelvis resultaron anodinas. Sólo destacaba dolor a la palpación de la parrilla costal izquierda.

Se solicita radiografía de tórax donde se observa una masa de gran tamaño a nivel de mediastino anterosuperior izquierdo, de contornos lobulados, con desplazamiento mínimo de luminograma de la tráquea. Ante estos hallazgos se decidió su contacto con Neumólogo de referencia y se procede a su ingreso para estudio.

En la analítica hemograma, coagulación y bioquímica resultaron sin alteraciones relevantes, tan solo LDH discretamente elevada. Marcadores tumorales con elevación de la alfa fetoproteína (25.019 ng/ml), resto de marcadores negativos, incluyendo la beta-HGC (<1mUI/mL).

TAC de tórax con contraste se describió una tumoración de gran tamaño en mediastino anterior de predominio quístico, con pequeño foco de calcificación en su interior. Dicha masa contactaba con el tronco de la pulmonar con discreto efecto compresivo sobre la misma sin datos de invasividad. Broncoscopia sin hallazgos relevantes.

Ecografía testicular con el único hallazgo de microcalcificaciones en el parénquima testicular.

Anatomía patológica biopsia de masa mediastínica guiada con ecografía. Hallazgos histológicos e inmunohistoquímicos concordantes con tumor germinal no seminomatoso. Con el diagnóstico de Tumor de Células germinales no seminomatoso de origen Extragonadal se derivó a Unidad de Oncología donde actualmente está recibiendo tratamiento con quimioterapia.

Juicio Clínico

Tumor de células germinales no seminomatoso de presentación extragonadal (mediastínico), con importante elevación de alfafetoproteína.

Diagnóstico Diferencial

Entre los tumores que pueden presentarse con más frecuencia en el mediastino anterior se encuentran tumores sólidos como Timoma, Tiroides o Tumor de Células germinales y formaciones quísticas (tímicos, pleurales o paratiroideos).

Comentario Final

Los tumores germinales extragonadales (TGE) mediastínicos son los más frecuentes y constituyen el 55% de los TGE, apareciendo como grandes masas en el mediastino anterior.

El diagnóstico histológico preciso es fundamental, ya que con un correcto tratamiento de quimioterapia son tumores potencialmente curables, incluso en estadios avanzados.

Bibliografía

V. M. Díaz Muñoz de la Espada, P. Khosravi Shahi, B. Hernández Marín, S. Encinas García, J. A. Arranz Arija, G. Pérez-Manga. Tumores germinales mediastínicos. *Anales Medicina Interna* 2008; 25: 241-243.

Hartmann JT, Nichols CR, Droz JP et al. Prognostic variables for response and outcome in patients with extragonadal germ-cell tumors. *Ann Oncol* 2002; 13: 1017-28.

Temes R, Allen N, Chavez T et al. Primary mediastinal malignancies in children: report of 22 patients and comparison to 197 adults. *The Oncologist* 2000;5:179-184.

63/805. A PROPÓSITO DE UN CASO DE TUBERCULOSIS

Autores:

(1) Rodríguez Jiménez, B.; (2) Domínguez Rodríguez, E.; (3) Gómez de la Mata Galiana, R.; (4) Rodríguez Matute, C.; (5) Vega Quirós, C.; (6) Sanchís Osuna, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bormujos. Sevilla; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Espartinas. Sevilla; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mairena del Aljarafe. Sevilla; (4) Médico Especialista en Medicina Interna. Hospital San Juan de Dios del Aljarafe. Bormujos. Sevilla; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Castilleja de la Cuesta. Sevilla; (6) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Mairena del Aljarafe. Sevilla.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 52 años de edad, como antecedentes personales de interés destacan dislipemia, fumador de 1-2 paq/día desde los 14 años, exbebedor excesivo, hipotiroidismo, asma bronquial y hepatopatía crónica de origen etílico. Trabaja como barrendero. Soltero.

El paciente acude a nuestro Servicio de Urgencias refiriendo importante sensación disneica de varios días de evolución. Previamente había sido valorado con el diagnóstico de bronquitis aguda en tratamiento con atrovent y ventolín, pero reconsulta por no mejorar. Ahondando el paciente refiere tos y disnea de años de evolución que últimamente se ha vuelto a mínimos esfuerzos. Sibilancias a diario y expectoración blanquecina, que se torna purulenta en alguna ocasión. Nunca hemoptisis. No fiebre. Pérdida de peso en el último año. No refiere neumonía ni tuberculosis previas.

El paciente únicamente accede a la realización de una radiografía de tórax y ante los hallazgos sugestivos de tuberculosis en la prueba de imagen se contacta con Epidemiología, se procede a cursar baciloscopia, se informa sobre uso de mascarilla hasta resultados de esta, se da de alta voluntaria, y se deriva a consultas de neumología. Días después avisan de Microbiología por cultivo de esputo positivo, así contactamos telefónicamente con el paciente para explicar los resultados e iniciar tratamiento para TBC, que se inicia con Rifater (Isoniazida, Pirazinamida, Rifampicina)+ Etambutol durante dos meses. Se comprobó que las baciloscopias posteriores con la toma del tratamiento dieron negativas y al finalizar los dos meses de tratamiento se inició terapia con Rifinah (Rifampicina, isoniácida) durante 4 meses más.

Exploración y Pruebas Complementarias

Sat.O2:97% sin aporte de O2. Buen estado general, bien hidratado y perfundido. Rubicundo, con arañas vasculares. Exploración neurológica normal. Corazón rítmico sin soplos ni roces a buena frecuencia. En la auscultación pulmonar disminución del murmullo en hemitórax izquierdo con roncus a dicho nivel.

-Rx tórax: importante pérdida de volumen en hemitórax izquierdo a expensas de probable lesión en LSI con lesiones residuales pleurales en pleura izquierda.

-Baciloscopia de esputo (3): positiva 10-50 BAAR/3 líneas.

-TAC torácico urgente: Los hallazgos nos sugieren en primer lugar una reactivación tuberculosa con diseminación broncogena, con afectación severa que se extiende al espacio peribroncovascular, en paciente con cambios crónicos severos en pulmón izquierdo en relación con tuberculosis antigua.

-TAC de tórax de control: Ausencia de signos de diseminación broncogena en la actualidad.

- Antibiograma del cultivo Lowenstein: con sensibilidad a todos los fármacos de primera línea.

Juicio Clínico

TBC pulmonar bacilífera.

Diagnóstico Diferencial

Neumonía, absceso pulmonar, infecciones por el complejo mycobacterium avium u otras no tuberculosis, infecciones por hongos, sarcoidosis, endocarditis, nocardiosis, linfoma y cáncer de pulmón.

Comentario Final

La tuberculosis, enfermedad infecciosa ocasionada principalmente por mycobacterium tuberculosis, supone desde hace siglos un importante problema de salud a nivel mundial motivado tanto por su elevada incidencia y prevalencia como por su importante morbimortalidad. Es importante el estudio de contactos de pacientes con tuberculosis, ya que un alto porcentaje de los mismos precisa quimioprofilaxis, esto puede limitar el paso de dichas personas a enfermedad tuberculosa.

Bibliografía

- <http://www.fisterra.com/guias-clinicas/tuberculosis/>
- Basgoz N. Clinical manifestations of pulmonary tuberculosis. UpToDate (consultado el día 3 de junio de 2012); disponible en http://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-of-pulmonary-tuberculosis?source=search_result&search=tuberculosis&selectedTitle=1-150.

63/807. VARÓN JOVEN CON HTA MAL CONTROLADA

Autores:

- (1) Rodríguez Jiménez, B.;
- (2) Gómez de la Mata Galiana, R.;
- (3) Domínguez Rodríguez, E.;
- (4) Rodríguez Matute, C.;
- (5) Charneca Contioso, M.;
- (5) Martín Blanco, E.

Centro de Trabajo:

- (1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bormujos. Sevilla;
- (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mairena del Aljarafe. Sevilla;
- (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Espartinas. Sevilla;
- (4) Médico Especialista en Neumología. Hospital San Juan de Dios del Aljarafe. Bormujos. Sevilla;
- (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Espartinas. Sevilla.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 44 años que como antecedentes personales de interés presenta hipertensión arterial en tratamiento farmacológico con enalapril 20/hidroclorotiazida 12,5 mg, 1 comprimido diario con regular control de la misma y obesidad. De profesión albañil, conduce a diario unos 140 km aproximadamente. Acude derivado por su Médico de Atención Primaria a las consultas externas de Neumología por el mal control de su tensión arterial y la sospecha de un posible síndrome de apnea del sueño. Como síntomas nocturnos el paciente y su mujer comentan que ronca a diario en todas las posturas y su esposa nos refiere que presenta pausas de apnea frecuentes. No despertares asfíxicos. Nicturia de una vez en la noche. No somnolencia, ni movimientos de miembros inferiores mientras duerme. Como síntomas diurnos refiere que habitualmente se levanta cansado, con sensación de sueño no reparador y cefalea matutina. A veces somnolencia al conducir llegando a golpear el coche por este motivo. No dificultades en la concentración ni pérdida de memoria. En escala de Epworth presenta 15 puntos.

Exploración y Pruebas Complementarias

Peso: 92 kg, altura: 165, IMC: 33,79. Buen estado general, bien hidratado y perfundido. Consciente, orientado y colaborador. Cuello corto, no retro-micrognatia. Paladar blando ptósico. Escala de Mallampati III. No hipertrofia amigdalina. Auscultación cardíaca rítmica a buena frecuencia sin soplos. Auscultación respiratoria buen murmullo vesicular sin ruidos añadidos.

- EKG: ritmo sinusal a 90 lpm, no alteraciones isquémicas ni de la repolarización.

- Rx tórax: no cardiomegalia, no imagen de condensación ni derrame.

- Analítica con bioquímica, perfil lipídico, hemograma y hormonas tiroideas: normales.

- Polisomnografía con un índice de apnea/hipopneas de 28.

Juicio Clínico

Sospecha de SAHS moderado en paciente con hipertensión arterial y cierta repercusión diurna.

Diagnóstico Diferencial

Toma de ciertos medicamentos, apnea obstructiva del sueño, enfermedad renal parenquimatosa, aldosteronismo primario, estenosis de la arteria renal, feocromocitoma, enfermedad de Cushing, hiperparatiroidismo, coartación de aorta, tumor intracraneano.

Comentario Final

Las variaciones de la TA se producen por la influencia de cuatro estímulos predominantes: la desaturación de O₂, el incremento en la PCO₂, el incremento del esfuerzo respiratorio y los microdespertares (arousal) al terminar la apnea. La repetición de estos estímulos cada noche lleva a cambios crónicos en el sistema cardiovascular, especialmente la hiperactividad del tono simpático, y explica la incidencia elevada de eventos cardiovasculares (angor, infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca, arritmias y eventos cerebrovasculares), en particular en pacientes con IAH mayor de 20. De ahí la importancia de intuir que pueda haber un SAHS detrás de una hipertensión con mal

control. Las estrategias terapéuticas incluyen cambios posturales, bajar de peso, evitar el consumo de alcohol y de sedantes hipnóticos. Pero el tratamiento mayormente usado es la presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) durante la noche, que previene el colapso durante los esfuerzos inspiratorios y con ello la disminución de la actividad simpática y la mejoría de la presión arterial.

Bibliografía

-Badr S. Central sleep apnea syndrome: Risk factors, clinical presentation, and diagnosis. UpToDate; disponible en http://www.uptodate.com/contents/central-sleep-apnea-syndrome-risk-factors-clinical-presentation-and-diagnosis?source=search_result&search=resistant+hypertension+sleep+apnea&selectedTitle=9-150

-Kaplan N, Calhoun D. Definition, risk factors, and evaluation of resistant hypertension. UpToDate; disponible en http://www.uptodate.com/contents/definition-risk-factors-and-evaluation-of-resistant-hypertension?source=search_result&search=hipertension+mal+controlada+y+apnea+del+sue%C3%B1o&selectedTitle=47-150

-<http://www.fisterra.com/guias-clinicas/sindrome-apnea-hipopnea-obstructiva-sueno-sahos/>

63/811. DOLOR TORÁCICO DE INICIO BRUSCO: QUÉ NO DEBEMOS OLVIDAR

Autores:

(1) Chamón Parra, M.; (1) Grau Pérez, M.; (2) López Albarrán, Y.; (3) Morón Trenco, S.; (4) de Rivas Pariente, R.; (5) Gutiérrez Saez, E.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Familia. Centro de Salud Ciudad Jardín. Madrid; (2) Médico Residente de Familia. Centro de Salud Santa Hortensia. Madrid; (3) Médico Residente de Familia. Centro de Salud Goya. Madrid; (4) Médico Residente de Familia. Centro de Salud Ciudad San Pablo. Coslada. Madrid; (5) Médico Residente de Familia. Centro de Salud San Fernando II. San Fernando. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 45 años, fumador de 5 cigarrillos al día, como único antecedente destaca neumotórax espontáneo en la adolescencia. Cuatro días antes de consultar presenta dolor centrotorácico de inicio brusco tras un esfuerzo, sin irradiación ni cortejo vegetativo asociado. Al día siguiente, ante la persistencia del dolor consulta en Urgencias donde se descarta cardiopatía isquémica, siendo dado de alta con analgesia pautada. El dolor no mejora e inicia disnea, palpitations y pico febril de 38.8°C, motivo por el cual decide acudir a nuestra consulta a las 96 horas del inicio del dolor, donde se le toman constantes, se realizan exploración completa y electrocardiograma, destacando como único hallazgo una taquicardia supraventricular a 140lpm. Dada la evolución y la taquicardia manifiesta se deriva a Urgencias hospitalarias.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: TA 135/65 FC 145lpm Sat O2 98% FR 28rpm Tª36.1°C. Buen estado general. Auscultación car-

diopulmonar normal, exploración abdominal normal, pulsos pedios palpables y simétricos.

ECG: taquicardia sinusal a 140lpm, QRS estrecho, S predominante en V2-V3.

En Urgencias:

Rx tórax: prominencia del botón aórtico anómala y discreto ensanchamiento mediastínico.

Analítica: destaca leucocitosis con neutrofilia y elevación de D-dímero (3,05). Enzimas cardíacas normales. Ante la sospecha de tromboembolismo pulmonar se solicita AngioTC, en el que se objetiva disección de aorta tipo A con aneurisma de la raíz de la aorta de 70x66,5mm. Se realiza TC con protocolo de aorta identificándose disección aórtica afectando al tronco braquiocefálico, raíz de aorta y cayado aórtico siendo el resto de la aorta toracoabdominal normal. Es intervenido de manera urgente a las cinco horas de su llegada a Urgencias, falleciendo durante la intervención.

Juicio Clínico

Disección aórtica aguda tipo A

Diagnóstico Diferencial

Tromboembolismo pulmonar. Pericarditis aguda. SCAEST. Patología aórtica aguda.

Comentario Final

La disección aórtica es una patología grave de difícil diagnóstico. La forma más común de presentación es dolor centrotorácico intenso de inicio brusco tras un esfuerzo físico, aunque puede ser muy variable. El factor de riesgo más importante es la hipertensión arterial. El retraso en el diagnóstico puede tener consecuencias catastróficas: algunos autores han establecido que la mortalidad aumenta un 1% cada hora que transcurre desde el inicio de los síntomas. El factor que más predispone al error diagnóstico es que el paciente acuda caminando, seguido de la ausencia de hallazgos patológicos clásicos. Estudios recientes establecen que en todos los pacientes con disección aórtica el D-dímero se encuentra elevado, pudiéndose revelar como un parámetro de gran utilidad clínica en el diagnóstico diferencial. El diagnóstico definitivo se realiza mediante TC.

Ante todo dolor torácico de inicio brusco debemos tener presente esta entidad y realizar una exploración física exhaustiva y un ECG. No debemos olvidar medir la tensión arterial en ambos brazos ni palpar los pulsos periféricos en todas las extremidades. Dado que la normalidad no excluye el diagnóstico, ante toda duda razonable deberemos derivar a nuestro paciente a urgencias para realización de analítica y pruebas de imagen de forma urgente.

Bibliografía

Kurabayashi M et al. Factors leading to failure to diagnose acute aortic dissection in the emergency room. *Journal of Cardiology* 2011;58, 287-293

63/816. ¿POR QUÉ MI DOLOR DE RODILLA NO LO TOMA EN SERIO NADIE?

Autores:

(1) Vasco Roa, T.; (1) Fernández Isla, L.; (1) Aguilera Sánchez, A.; (1) Morales Rincón, S.; (2) Jiménez Rodríguez, B.; (1) Ramos Navas-PArejo, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud La Caleta. Granada; (2) Médico Residente de Neumología. Hospital Ruiz de Alda. Granada.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 47 años, con antecedentes de dislipemia e historia de gonalgia izquierda intermitente desde los 30 años de edad. Toma como medicación habitual simvastatina 20mg y analgésicos o AINEs cuando presenta crisis de dolor de rodilla izda. NAMC.

La primera vez que consultó por dolor de rodilla y sensación de rigidez, hace unos 6-7 años, no se encontró nada patológico en la exploración y se le realizaron radiografías AP y L de rodilla sin encontrar ningún hallazgo patológico. Vuelve a consultar en mayo de este año por nueva crisis de gonalgia de 2 semanas de evolución pero esta vez asociada a aumento de volumen progresivo de la rodilla y limitación de la funcionalidad con determinados movimientos. No traumatismo previo.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la exploración física encontramos una articulación inflamada, con rebote rotuliano, crepitación y sensación de rigidez con la movilidad y dolor a la flexoextensión que limita la movilidad normal de la rodilla. No cajones ni bostezos, no palpación de masas ni dolor en las inserciones tendinológicas.

Se vuelven a realizar radiografías AP y L de dicha rodilla encontrando múltiples imágenes de alta densidad proyectadas alrededor de la epífisis y metáfisis distal del fémur. Se solicita entonces una RMN que informan como inflamación de la membrana sinovial con presencia de nódulos calcificados y no calcificados, de distintos tamaños y aumento del líquido sinovial intrarticular. No erosiones óseas.

Se deriva tras ello a traumatología para confirmar el diagnóstico mediante biopsia.

Juicio Clínico

osteocondromatosis sinovial (CS)

Diagnóstico Diferencial

Osteocondromatosis secundaria a artrosis, condrosarcoma sinovial, sinovitis vellonodular pigmentada, hemanjioma sinovial, lipoma arborescente.

Comentario Final

El dolor de rodilla en adultos es una causa frecuente de consulta en atención primaria. En la práctica clínica habitual, no es raro que al paciente con gonalgia se le diga que padece artrosis sin haberle practicado una exploración clínica completa, una anamnesis detallada o una radiografía simple. Esta patología tiene una alta prevalencia pero en algunas ocasiones el dolor puede tener un origen distinto. El diagnóstico de la CS se basa en hallazgos clínicos, radiográficos e histológicos. La transformación maligna, aunque infrecuente está descrita. La calcificación no siempre existe, por tanto en muchos casos no son visibles radiográficamente y se precisa de TC o RMN ante su sospecha clínica.

Bibliografía

Cliniguía, Green book, www.secot.es, www.ser.es

63/823. DOCTOR TENGO UN “BULTITO” EN EL CUELLO.

Autores:

(1) Fontes Manzano, I.; (2) Rosillo Castro, D.; (3) Alonso Cano, F.; (4) Martín Casquero, T.; (5) González González, J.; (6) Fontes Manzano, E.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina de Familia. Centro de Salud Murcia-Infante Juan Manuel. Murcia; (2) Médico de Familia. Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina de Familia. Centro de Salud Santomera. Murcia; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina de Familia. Centro de Salud Vistabella. Murcia; (5) Médico Psiquiatra. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 78 años, con antecedentes personales de HTA en tratamiento con olmesartán, hiperuricemia en tratamiento con alopurinol, artrosis y adenoacantoma localizado de endometrio (pólipo endometrial) diagnosticado en abril de 2010, tratado con radioterapia por alto riesgo quirúrgico (obesidad). En el estudio de extensión se detectó un bocio con un nódulo tiroideo derecho de 4x5cm, heterogéneo, sin microcalcificaciones y muy vascularizado, así como pequeñas adenopatías laterocervicales de 6 y 9 mm, realizándose PAAF con anatomía patológica que informa de nódulo coloide con células degenerativas quísticas. Acude 4 meses después a consulta de su centro de salud refiriendo, desde hace una semana, molestias en el lado derecho del cuello notándose un “bultito” a ese nivel. A la exploración física se palpa masa laterocervical derecha, de aproximadamente 2 cm. Al no haber otra sintomatología asociada se decide observación y tratamiento antiinflamatorio. Dos semanas después la paciente acude para revalorización, refiriendo aumento de tamaño de la masa, disfagia y disnea. Se solicita analítica, radiografía de tórax y cuello de forma urgente observándose una masa laterocervical derecha y múltiples nódulos pulmonares bilaterales (imagen en “suelta de globos”) Ante los hallazgos se remite a Urgencias de hospital donde se decide ingreso a cargo de Medicina Interna.

Exploración y Pruebas Complementarias

Cabeza y cuello: Masa submandibular derecha de aproximadamente 5 cm, consistencia pétreo y adherida a planos profundos. Auscultación cardiaca: rítmica sin soplos. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular disminuido en ambos campos pulmonares. Abdomen y extremidades inferiores sin hallazgos.

Bioquímica: Glucosa 131, Urea 60, Creatinina 1.4, Na 140, K 4.3, albumina 3.7. Hemograma, coagulación, hormonas tiroideas, perfil hepático y lipídico dentro de la normalidad.

TAC Cervico-torácico: Metástasis pulmonares, bilaterales y múltiples. Masa laterocervical derecha de 6 x 8 cm, con necrosis, sugestiva de bloque adenopático que infiltra órganos vecinos y estructuras vasculares laterocervicales

derechas, desplaza y comprime discretamente vía aérea supralaringea.

Punción con aguja gruesa de masa cervical con resultado de AP de sarcoma cervical.

Juicio Clínico

Sarcoma cervical localmente avanzado, irreseccable, con metástasis pulmonares.

Diagnóstico Diferencial

- Linfadenitis aguda inespecífica
- Adenopatías asociadas a infección de vías respiratorias altas
- Mononucleosis
- Sarcoidosis
- Linfadenitis inducida por fármacos (salicilatos)
- Adenopatías asociadas a tuberculosis, sífilis, VIH
- Inflamación tiroidea. Aumento de bocio.
- Tumores benignos (fibroma, lipoma..)
- Adenopatías metastásicas
- Carcinomas y sarcomas de órganos cervicales

Comentario Final

La paciente fue trasladada de hospital a cargo de Oncología donde recibió radioterapia paliativa descompresiva sobre la masa cervical, ante la no variación de la clínica se desestimó quimioterapia por las escasas expectativas de respuesta y se decidió alta a domicilio a cargo de Cuidados Paliativos.

Bibliografía

- URL: <http://www.fisterra.com/guias-clinicas/estudio-linfadenopatia/>
- Martínez Novoa, MD*, S. MAS MERCANT**, P. SARRÍA ECHEGARAY**, M. GALLEGOS. Diagnóstico diferencial de masas cervicales. Semergen 24 (11): 926-930.
- Martín Zurro, A; Cano Pérez, JF: Atención primaria. Ed Elsevier. 6º edición

63/826. CUADRO SINCOPAL EN PACIENTE JOVEN: ALGO MÁS QUE UN VASOVAGAL

Autores:

- (1) Miró López, M.; (1) Rodríguez-Borlado Díaz, B.; (2) López Martín, I.; (3) Úbeda Sánchez, Y.; (4) Zurdo Alonso, L.; (5) Domínguez Rodríguez, M.

Centro de Trabajo:

- (1) Médico de Familia. Centro de Salud Goya. Madrid;
- (2) Médico de Familia. Centro de Salud San Fernando 2. Madrid;
- (3) Médico de Familia. Centro de Salud El Puerto. Madrid;
- (4) Médico de Familia. Centro de Salud Prosperidad. Madrid;
- (5) Médico de Familia. Centro de Salud Ciudad Jardín. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 32 años con antecedentes de dudosas crisis comiciales en la infancia tratadas con ácido valpróico hasta los 18 años.No tratamiento habitual.Acude a la consulta de Atención Primaria acompañado de su pareja por dos episodios de caída con desconexión del medio de 10 segundos de duración, precedidos de mareo sin giro de objetos.Lo refieren como flexión generalizada sin mo-

vimientos tónico-clónicos, uno con relajación de esfínteres y recuperación completa sin periodo post-crítico. Lo asocian a una dorsalgia intensa tras caída hace dos días.Cuadro catarral los días previos tratado con paracetamol. Sensación distérmica,no dolor tóraco,no palpitaciones,no otra clínica acompañante.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA: 124/70 Bmtest 115, FC 70 Tº 37,3

Consciente y orientado en las tres esferas. Palidez cutánea.Exploración neurológica:sin focalidad.Cabeza y cuello:Destaca hemorragia conjuntival.No rigidez de nuca.No IVY.Columna dorsal:sin traumatismo aparente,no Kerning ni Brudzinsky.Durante la exploración,comienza con un cuadro de mareo,palidez extrema y desconexión del medio similar a los previos que no mejora con el decúbito y se recupera a los 4-5 segundos.Se monitoriza al paciente y se solicita ambulancia para traslado.Estando monitorizado y tras esfuerzo al moverse, se vuelve a quejar de intenso dolor dorsal,objetivándose bradicardia progresiva hasta paro sinusal y recuperación con ritmo nodal hasta normalización de función sinusal a 127 lpm. Se traslada a Urgencias en UVI móvil ingresando en Unidad Coronaria.Se le realiza: Analítica: Hemoglobina 16.2 gr/dl, leucocitos 19.57miles/mm³, 91,1% de neutrófilos. Coagulación: normal. Bioquímica: CK, 319. CKMB: 20 Troponina: 0.002.Gasometría venosa:normal. Radiografía de Tórax y Electrocardiograma sin alteraciones.Ecocardiograma transtorácico sin alteraciones.Prueba de tóxicos negativa

EEG:electrogénesis cerebral con signos de moderada afectación focal irritativo lesiva con potencialidad comicialógena en región temporal izquierda,que los neurólogos los refieren como inespecíficos.Durante su estancia en la unidad coronaria el paciente sufre varios episodios similares en relación con estrés psíquico que se recuperan con atropina en 4-6 segundos.Se decide colocación marcapasos (VVI-R).

Juicio Clínico

Síncope vasovagal con componente cardioinhibitorio.Colocación de marcapasos VVI-R

Diagnóstico Diferencial

Síncope neuromediado

Síncope por hipotensión ortostático.

Síncope cardiovascular.

Trastornos psiquiátricos conversivos.

Crisis epilépticas.

Crisis de ansiedad.

Hipoglucemias.

Hemorragias agudas.

Comentario Final

El síncope representa un 3% de las consultas de urgencias, y se cree que hasta un 30% de las personas adultas han sufrido uno en alguna ocasión. Su diagnóstico etiológico es de suma importancia porque de él dependerá el pronóstico, desde un simple mareo hasta una taquicardia ventricular con riesgo de muerte súbita. La importancia del médico de Atención Primaria juega un papel importante en el diagnóstico, ya que las primeras herramientas que debemos emplear son: historia clínica detallada, explora-

ción física y un Electrocardiograma, fáciles de realizar en todas la consulta y primer paso para el inicio del estudio. No nos debemos dejar llevar por la alta prevalencia de síncope vasovagales y por su benignidad y descartar las otras posibles causas antes de etiquetarlos.

Bibliografía

Chen LY, Benditt DG, Shen WK. Management of syncope in adults: an update Mayo Clin Proc. 2008 Nov; 83(11):1280-93.

Sutton R, Benditt D, Brignole M, Moya A Syncope: diagnosis and management according to the 2009 guidelines of the European Society of Cardiology. Pol Arch Med Wewn. 2010; 120(1-2):42-7.

63/833. VARÓN DE 27 CON DOLOR EN PIE DERECHO

Autores:

(1) Santos Franco, L.; (2) López-Rodríguez, J.; (2) Hernández Castán, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud General Ricardos. Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Las Calsas. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Ámbito: mixto

Descripción del caso: Paciente varón de 27 años sin antecedentes médicos de interés que acude por cuadro de dolor en cara interna de pierna derecha de 12 horas de evolución, constante, que ha ido aumentando de intensidad, no ha cedido con ibuprofeno. Refiere sensación distérmica, no temperatura termometrada en domicilio. Refiere antecedente traumático hace dos semanas. No ha objetivado picadura de insecto. Ninguna otra sintomatología acompañante

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física:

Tª 38.9°C TA 100/50 mmHg FC 80 lpm EEl: MID en cara tibial interna se observa zona eritematosa de unos 14-15 cm de extensión, bien delimitada, con absceso que parece subcutáneo en el centro de 3x3 cm. No crepitación ni necrosis. Dos escoriaciones cercanas a dicha lesión. Edema perilesional con fovea. Dolor en zona de lesión con la movilización de la articulación. Fuerza y movilidad conservada. Lesiones de aspecto micótico interdigitales y ungueales bilateralmente. Se decide derivación a urgencias. Datos analíticos relevantes: PCR 3.2 mg / dl, CK 274 U / l, Leucocitos 20.80 x1000/fÉL, Neutrofilos 95.5 %, Linfocitos 1.5 %, Monocitos 1.6 %. Se realiza radiografía de la pierna: no se objetivan lesiones de partes óseas

TAC pierna derecha : No se observan alteraciones en las estructuras óseas.

En tercio distal cara interna de pierna derecha, aproximadamente a unos 5 cm por encima de la articulación del tobillo, se visualiza imagen de colección de 4,5x 2,5x5 cm diámetro.

Se extiende en el espesor del tejido graso subcutáneo

contactando en profundidad con superficie ósea tibial y fascia / aponeurosis. Marcado engrosamiento cutáneo y aumento de densidad y trabeculación de la grasa adyacente. Hallazgos compatibles con proceso inflamatorio con formación de absceso.

Hemocultivos: estériles

Aspirado de tej.cutáneo/subcutáneo: Streptococcus pyogenes.

Juicio Clínico

JC: Celulitis con absceso subcutáneo en pierna derecha por Streptococcus pyogenes.

Diagnóstico Diferencial

1.- Celulitis abscesificada

2.- Trombosis venosa superficial

3.- Fascitis necrotizante

Comentario Final

Evolución: se comenzó tratamiento antibiótico empírico con amoxicilina-clavulánico, clindamicina y ciprofloxacino. Durante el ingreso, la lesión evoluciona hacia la abscesificación, drenada por cirugía plástica. El paciente permanece con moderada impotencia funcional de pierna derecha, dada la estabilidad clínica y permaneciendo afebril se procede al alta y continuará tratamiento con amoxicilina- clavulánico 1g/8horas/8 días y curas ambulatoria.

La celulitis es una extensa infección bacteriana de la piel y de los tejidos que se encuentran por debajo. El patógeno más frecuente es estreptococo, que se dispersa rápidamente sobre una amplia área porque producen enzimas que impiden que los tejidos limiten la extensión de la infección. Suele desarrollarse en las piernas y aparecer después de que la piel ha resultado dañada a causa de una lesión, ulceración, pie de atleta o dermatitis. Los primeros síntomas son enrojecimiento y dolor en una pequeña superficie de la pie, pudiendo aparecer fiebre, escalofríos, aumento del ritmo cardíaco, dolor de cabeza, bajada de la presión arterial y confusión. Ocasionalmente se produce abscesificación.

Bibliografía

Bisno A, Stevens D. Streptococcal infections of skin and soft tissues. N Engl J Med 1996;334 N°4. 240-245.

Sandford. Guide to antimicrobial therapy. 34ª ed. 2004.

Swartz N. Cellulitis. N Engl J Med 2004;350:904-12

63/847. INFECCIÓN URINARIA Y DEBILIDAD EN MIEMBROS INFERIORES.

Autores:

(1) Badenes Maqués, G.; (1) Latorre Poveda, M.; (2) Balanzá Garzón., A.; (3) Matamoros Hernández, J.; (4) Fernández- Cuervo Lorente, J.; (1) Rosell Panís, L.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud Burriana. Castellón; (2) Médico de Familia. Unidad Médica Corta Estancia. Hospital La Plana. Vila- Real. Castellón; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Integrado Alzira. Valencia; (4) Residente Medicina Interna. Hospital La Plana Vila- Real. Castellón.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 39 años, acude a urgencias por malestar general con cefalea holocraneal inespecífica y dolor lumbar no irradiado de seis días de evolución. A las 48h asocia polaquiuria con dificultad para la micción y tenesmo asociando pérdida de fuerza en ambos MMII de predominio izquierdo. Afebril. Niega cuadro infeccioso previo o vacunación reciente. Antecedente de intervención de ovario derecho en Marruecos en 2006.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: presenta buen estado general, afebril, eupneica con auscultación cardio pulmonar normal. A nivel abdominal se palpa globo vesical. En miembros inferiores no se observan edemas ni signos de TVP. Exploración neurológica: Pares craneales normales, paraparesia de predominio miembro inferior izquierdo, fuerza MID 4/5 y MII 3/5, reflejo cutáneo plantar indiferente y probable nivel sensitivo a nivel dorso lumbar.

Pruebas complementarias: Rx Tórax y TAc craneal sin hallazgos patológicos. RMN: hiperintensidad en médula a partir de D5 y hernia foraminal izquierda que compromete al disco L4-L5 con estenosis foraminal bilateral de predominio izquierdo para la salida de la raíz emergente. Analítica: Hemograma, coagulación y bioquímica sin alteraciones. Sistemático de orina: 500 leucos, 50 hematíes. Punción lumbar: Mínimamente hemorrágica con 1000 hematíes, 59 leucocitos (39% PMN, 61% Mononucleares), glucorraquia 59 mg/dL, proteinorraquia 45 mg/dL. Se solicitan: Serologías en suero y LCR: Negativas. Cultivo LCR: Negativo. GRAM LCR: con leucocitos pero sin observarse gérmenes.

Juicio Clínico

Mielitis Transversa Aguda.

Diagnóstico Diferencial

Mielitis infecciosa (vímica/ bacteriana), enfermedades sistémicas, esclerosis múltiple, polirradiculoneuropatías, lesiones medulares estructurales o vasculares.

Comentario Final

La paciente ingresa en neurología iniciando tratamiento con megadosis de metil-prednisolona (1g/días x5días) con mejoría en las primeras 24 horas. Las mielopatías transversas agudas son síndromes de evolución rápida que se manifiestan como debilidad de extremidades, incontinencia urinaria y pérdida sensitiva bilateral, acompañados de un nivel sensitivo y no causados por compresión medular. Es una respuesta autoinmune monofásica que afecta a la sustancia blanca del SNC provocando desmielinización. Es importante tener presente esta entidad por su forma de presentación e iniciar el tratamiento precoz; así en caso de compresión medular realizar cirugía descompresiva urgente (<72 horas). En la fase aguda administrar Metilprednisolona 1g/ 24 h 5 días . Si ausencia de respuesta a corticoides: realizar plasmaféresis e inmunosupresores. Si la etiología es infecciosa iniciar ATB empírico.

Bibliografía

Kasper D, Braunwald E, Fauci A, Hauser S. Harrison. Principios de Medicina Interna. 16ª Ed. 356; 2689- 91 Johnson, R. T, Griffin, J. W., & McArthur, J. C. Current The-

rapy in Neurologic Disease, Sixth edition Mosby Press, 2001

Urbano-Márquez A, Rosich Pla A, Estruch Riba R. Enfermedades no degenerativas de la médula espinal. Farreras Valentí P, Rozman C, director. Medicina Interna, 13ª ed. Mosby - Doyma Libros, Madrid; 1995:1519-20.

Kalita J, Misra UK, Mandal SK. Prognostic predictors of acute transverse myelitis. Acta Neurol Scand 1998;98:60-3.

Abele-Horn M, Franck W, Busch U, Nitschko H, Roos R, Heesemann J. Transverse myelitis associated with mycoplasma pneumoniae infection. Clin Infect Dis 1998;26:909-12.

63/850. CONVULSIONANDO DE NUEVO, ¿QUÉ HEMOS HECHO Y QUÉ HEMOS DE HACER?

Autores:

(1) Domínguez Rodríguez, E.; (2) Rodríguez Jiménez, B.; (3) Gómez de la Mata Galiana, R.; (4) Charneca Contioso, M.; (5) Lacal María, E.; (6) Domínguez Rodríguez, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar. Centro de Salud de Espartinas. Sevilla; (2) Médico Residente de Medicina Familia. Centro de Salud de Bormujos. Sevilla.; (3) Médico Residente de Medicina Familiar. Centro de Salud de Mairena del Aljarafe. Sevilla; (4) Médico Residente de Medicina Familia. Centro de Salud de Bormujos. Sevilla; (5) Médico Residente de Medicina Familiar. Centro de Salud de Tomares. Sevilla; (6) Enfermera. Consultorio Este. Sevilla.

Resumen:

Descripción del Caso

Asistencia domiciliar de mujer 43 años que sufre desconexión del medio con retroversión ocular, hipertonía y relajación esfínter, 2 minutos. Recuperación gradual, vómitos y bradipsiquia. Antecedentes: Epilepsia, última crisis hacía dos años. Tratamiento: Carbamacepina 400mg/8 horas, Periciazina 10mg/8h. Exploración dificultosa dado antecedente de retraso mental. Derivamos a Hospital para estudio y medición de CARBAMAZEPINA (dada larga data posología 400-400-400). En Hospital permanece en sala-de-espera, alta a domicilio tras 5 horas sin cambios en tratamiento, no se cuantificó la carbamazepina. A las 3 am atención primaria recibe aviso por recurrencia de la clínica. Permanece desconectada con movimientos tónico-clónicos y trismus, 15 minutos, postcrítico en el que se traslada. En ambulancia repite episodio, respuesta a 30mg Díazepam. Hospital, pasa a Observación, corrigiendo electrolitos y equilibrio ácido-base. Sin nuevas crisis. Se ingresó en Medicina Interna. Al alta se redujo al 50% dosis de Carbamazepina y se añadió ácido Valproico. Seguimiento por AP manteniendo dicha posología con revisiones periódicas.

Exploración y Pruebas Complementarias

- EF, primera asistencia: TA 142/91, BMT 139, Sat 100%, Afebril. BEG, Consciente-orientada aunque bradipsíquica. Sigue luz con nistagmo horizontal que no se agota, no déficit motor. - EF segunda asistencia: TA 149/91, BMT 149, Sat 92%, Afe-

bril. FC 110.REG, Exploración neurológica postcrítica retira al dolor. Pupilas isocóricas normorreactivas, no rigidez de nuca.

- Primeras Pruebas Hospitalarias: TAC craneal con signos crónicos atrofia cortical, Na 117, K 3.7 y resto normal, Gasometría venosa y Hemograma normales. No se determinó nivel Carbamazepina.

- Segunda asistencia Hospital: Na 118, K 3.7. Gasometría venosa postcrítica pH 7.22, HCO₃ 18.4, EBA -9, pCO₂ 46.3... Gasometría venosa de control posterior normal. Prolactina 63.54 ng/ml. Carbamazepina sangre 63 µg/ml (rango normal 4-12 mcg/mL). Hemograma normal. Orina normal. Rx tórax normal. TAC igual al previo.

Juicio Clínico

Crisis comicial en contexto de hiponatremia moderada con euvolemia, en paciente epiléptica con Carbamazepina como precipitante

Diagnóstico Diferencial

Crisis tónico-clónica de repetición

Hiponatremia moderada

Sobredosificación de Carbamazepina

Comentario Final

El paciente epiléptico requiere revisión periódica de niveles de carbamazepina. Si Atención Primaria objetiva tras atender una crisis necesidad de esta determinación, existe justificación basada en evidencia. Ciertos autores relacionan la gravedad de la clínica con los niveles séricos del fármaco por encima de la normalidad (4-12 mcg/mL).

Carbamazepina es factor etiológico descrito de SIADH dando hiponatremia con euvolemia.

La clínica convulsiva relacionada con hiponatremia está determinada por la rapidez de instauración e intensidad. Ante paciente epiléptico derivado para pruebas complementarias debemos determinar Prolactina, útil para diagnóstico diferencial con pseudocrisis psicógena.

Si objetivamos hiponatremia, al alta debemos cerciorarnos de su corrección; que realizaremos gradualmente para evitar desmielinización osmótica.

El paciente epiléptico es responsabilidad del médico de AP para seguimiento de su tratamiento conjuntamente con su neurólogo.

El médico de AP que atiende urgencias tanto en consultorios como en hospital debe indicar las pruebas pertinentes, corrigiendo alteraciones analíticas y derivando al alta si procede con ajuste de tratamiento.

Bibliografía

Serrano-Castro PJ, Ramos Lizana J, Pita-Calandre E, Camino-León R, Galán-Barranco JM, Rufo-Campos. Guía terapéutica de Epilepsia de la Sociedad Andaluza de Epilepsia 2005: Criterios de inicio y cese y bases farmacológicas del tratamiento antiepiléptico. Rev Neurol. 2005; 40: 563-71

Serrano-Castro PJ, Cañadillas F, Sánchez JC. Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de las crisis epilépticas en las situaciones de urgencia de la Sociedad Andaluza de Epilepsia. Madrid: Viguera Editores; 2008

Winnicka RI, Topacinski B, Szymczak WM, et al: Carbamazepine poisoning: elimination kinetics and quantitative relationship with carbamazepine 10,11-epoxide. J Toxicol Clin Toxicol 2002; 40: 759-65

63/866. SI SU ASPECTO NOS SUGIERE PATOLOGÍA? ¡BÚSCALA!

Autores:

(1) López de la Peña, R.; (2) Montero Corte, I.; (2) Pérez Iglesias, N.; (3) Bermúdez Fernández, S.; (4) Muiña Fernández, V.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Natahoyo. Fundación Hospital de Jove. Gijón. Asturias; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Llano. Fundación de Jove. Gijón. Asturias; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Calzada. Fundación de Jove. Gijón. Asturias; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Contrueces. Fundación de Jove. Gijón. Asturias.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 59 años que acude a consulta por recetas para su madre. Llama la atención su facies hipotiroidea. Antecedentes: HTA, dislipemia mixta y TSH normal hace 6 años. Nueva analítica confirma estos datos iniciándose tratamiento con estatina que suspende por intolerancia. A los tres meses, está más bradipsíquica a pesar de normofunción tiroidea. Modificamos tratamiento hipolipemiente y control en 3 meses ampliando analítica para buscar posibles etiologías. Al mes, sufre caída casual con ingreso hospitalario por Acuñaamiento vertebral e Hiponatremia a estudio.

Exploración y Pruebas Complementarias

En consulta presenta cara inexpresiva, edema palpebral y labial. En Hospital, color cetrino, edema facial y de miembros. Analítica consulta: colesterol 413; triglicéridos 462; TSH 1,83. Analítica Hospital: urea 14; creatinina 0,5; sodio 118; potasio 3,4; TSH 1,30; tiroxina 0,26; Prolactina, FSH, Cortisol y ACTH disminuidos. Orina 24 horas: sodio elevado. RNM: Silla turca casi vacía con mínimos restos de adenohipófisis sin identificarse neurohipófisis.

Juicio Clínico

La hiponatremia y el fenotipo hicieron sospechar Insuficiencia Suprarrenal que, sumada a Hipotiroidismo Primario y Gonadotropinas disminuidas, orientó al diagnóstico de Síndrome de Silla Turca Vacía (SSTV).

Diagnóstico Diferencial

De hiponatremia: SIADH; Insuficiencia suprarrenal; Hipotiroidismo; Insuficiencia renal crónica; diuréticos; Hipoadosteronismo... De SSTV: tumores; radioterapia; cirugía...

Comentario Final

El SSTV hace referencia a la ausencia de la glándula hipófisis localizada en una estructura ósea de la base del cráneo. Hay dos tipos: Primario, por defecto en el diafragma selar; o Secundario, por tumor, cirugía, radioterapia... Los síntomas son debidos a la pérdida total o parcial de la función hipofisaria. El diagnóstico se realiza mediante TAC o RNM y pruebas de función hipofisaria. El tratamiento consiste en administrar las hormonas deficitarias. Conclusión: Se establecieron los diagnósticos de

SSTV acompañada de Insuficiencia Suprarrenal, Hipotiroidismo, Dislipemia e HTA. Se inició sustitución suprarrenal y tiroidea, antihipertensivo y estatina con excelente respuesta clínica. Seguimiento en Endocrino y consulta.

Bibliografía

González-Tortosa J. STV primaria: clínica, fisiopatología y tratamiento. *Neurocirugía* 2009; 20: 132-151. Escalada San Martín FJ. STV Primaria. Diagnóstico, tratamiento y seguimiento. *Endocrinol Nutr.* 2007; 54(09):479-84.

63/880. "ORO PARECE, PLATA NO ES"

Autores:

(1) Hernández Martínez, C.; (1) García Palacios, M.; (1) Casas Torres, A.; (1) López Valcárcel, R.; (1) Pérez López, M.; (2) Rosillo Castro, D.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente. Centro de Salud Vistabella. Murcia; (2) Médico Residente. Hospital General Reina Sofía. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer, 57 años, que acude a consulta a por sus recetas mensuales. Como único antecedente de interés, es hipertensa en tratamiento con valsartán 160 mg. Vive sola y hace unos dos meses que no venía por la consulta. Al entrar nos percatamos que presenta una evidente ictericia mucocutánea de la cual la paciente no es consciente. Interrogándola refiere coluria y acolia desde hace 1 mes aproximadamente, con cansancio y pérdida de peso. No refiere fiebre, pero sí escalofríos ocasionales. También sensación de pesadez y distensión abdominal epigástrica, ocasional tras la ingesta.

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración presenta ictericia cutánea y subconjuntival. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen blando y depresible, ligeramente doloroso a la palpación en hipocondrio derecho sin signos de irritación peritoneal. Se palpa hepatomegalia de 2 traveses de dedo.

En consulta solicitamos una analítica completa urgente donde destaca: bilirrubina directa 8.02, bilirrubina indirecta 1.14, bilirrubina total 9.16, fosfatasa alcalina 1015, amilasa 48, GGT 559, GOT 152, GPT 281, Colesterol total 301, LDL 257, HDL 11, CA-19.9 605.3, VSG 95. Resto de bioquímica, incluido hormonas tiroideas, coagulación, hemograma y serología normal. Urobilinogeno y bilirrubina positivas en orina. Con estos resultados la remitimos a urgencias para ingreso y estudio.

Durante su ingreso se realiza ecografía abdominal, TAC y resonancia donde se objetiva coledocolitiasis y litiasis en el conducto cístico, con dilatación de la vía intrahepática y extrahepática, sin presencia de ninguna otra alteración. Se somete a la paciente a una PCRE donde se realiza una esfinterotomía y litotricia vía endoscópica con extracción de cálculos biliares. Posteriormente se realiza una laparoscopia descubriéndose plastrón vesicular pétreo con vesícula atrófica, por lo que se convierte en laparotomía subcostal derecha; se extraen múltiples cálculos del colédoco y se realiza coledocoduodenostomía. Los

resultados de anatomía patológica fueron: vesícula biliar escleroatrófica con colecistitis crónica.

Juicio Clínico

Ictericia obstructiva secundaria a coledocolitiasis.

Diagnóstico Diferencial

Adenocarcinoma de páncreas, Colangiocarcinoma, Ampuloma, Linfoma, Colecistitis, Colangitis esclerosante, Cirrosis biliar primaria, Pancreatitis, Amiloidosis, Ictericia secundaria a fármacos, Hepatitis, SIDA.

Comentario Final

La clínica y datos analíticos, sobretudo el marcador CA 19-9, en esta paciente nos orientaban hacia una neoplasia de páncreas. Sin embargo el diagnóstico final fue mucho más banal.

El CA 19-9 se asocia fundamentalmente a procesos malignos gastrointestinales como adenocarcinomas pancreáticos, con una sensibilidad 82% y una especificidad 75% en estadios tempranos. Pero debemos tener en cuenta que puede elevarse de forma transitoria en procesos benignos como pancreatitis aguda, colangitis, colecistitis, hepatitis; procesos respiratorios como bronquiectasias o tuberculosis; y en algunas enfermedades reumatológicas. Sin embargo, en estos procesos los niveles no son tan elevados como en los procesos neoplásicos. En nuestro caso llama la atención los valores tan elevados.

Bibliografía

Korkmaz M, Ünal H, Selçuk H, Yılmaz U. Extraordinarily elevated serum levels of CA 19-9 and rapid decrease after successful therapy: a case report and review of literature. *Turk J Gastroenterol* 2010; 21(4):461-463.

Yue T, Maupin KA, Fallon B, Li L, Partyka K, et al. (2011) Enhanced Discrimination of Malignant from Benign Pancreatic Disease by Measuring the CA 19-9 Antigen on Specific Protein Carriers. *PLoS ONE* 6(12): e29180. doi:10.1371/journal.pone.0029180.

63/883. DIAGNÓSTICO DE PRIMOINFECCIÓN POR VIH EN URGENCIAS.

Autores:

Calzas del Pino, I.; Miró López, A.; Rodríguez-Borlado Díaz, B.

Centro de Trabajo:

Médico residente 4º año. Centro de salud Goya. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 35 años sin antecedentes de interés que acude a urgencias por cuadro de tres semanas de fiebre termometrada de 39°C^a, tiritona, astenia y debilidad generalizada. Asocia dolor abdominal difuso, con diarrea líquida con varias deposiciones al día algunas con sangre roja, y exantema en tórax y en región cérvico-facial no pruriginosa. Presenta síndrome miccional y orinas oscuras. No otra sintomatología. Viaje reciente a Suiza.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA:130/61 FC:90 FR:19 T°:38.3.

Impresiona de buen estado general, eupneico,

hidratado, adenopatías laterocervicales, no dolorosas, ACP: normal, abdomen: anodino sin masas ni megalias, no signos de tvp ni edemas en MMII, en piel exantema maculopapuloso, eritematoso en tórax y cuello, no pruriginoso que desaparece a la presión. No focalidad Neurológica.

Pruebas:

SS: leucopenia, linfopenia, coagulación normal, GOT:282, GPT:224, GGT:118, FA:94, SO: 10 eritrocitos, 1-5 hematíes por campo, moderada bacteriuria.

Rx de tórax y Abdomen sin alteraciones.

Paul Bunnell: negativo Se toman hemocultivos y coprocultivos. Se realiza test rápido de VIH: siendo Positivo. Se recogen muestras para ETS y sangre para el resto de serologías.

Juicio Clínico

- VIH positivo
- Hipertransaminemia y leucopenia en el contexto.
- Probable proctitis.

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial debe establecerse con:

Mononucleosis por EB (Paul Bunnell fue negativo), Con infección por virus hepatotropos; CMV, VHA, VHB, VHC (por la alteración del perfil hepático). Con neumonía bacteriana que se descarta en la placa de tórax. Infección de orina que no aparece en el sedimento. Primoinfección por VIH. Sífilis secundaria (por el rash cutáneo).

Comentario Final

El paciente continuó con fiebre y regular estado general, se le ingresó y se objetivó que se trata de primoinfección por VIH con CV de 10000.000 de cp, CD4: de 324(11%) y tb presentaba una sífilis latente tardía. Insistir en la importancia de una buena anamnesis y en sospechar la posibilidad de infección por VIH por la alta prevalencia de pacientes que desconocen que son portadores.

Bibliografía

Halperin D, Steiner M, Cassell M, et al. The time for common ground on preventing sexual transmission of HIV. *Lancet*. 2004;364:1913-5.

UNAIDS/WHO. 2010 report on de the global AIDS epidemic. Disponible en: <http://unaid.org>.

Benito JM. Immunopathogenesis of HIV infection. *HIV Conference Reports* 2001;2:5-7.

63/945. DOCTORA, LA ESPIROMETRIA ESTA MAL!!!!

Autores:

(1) Martín Casquero, T.; (2) Rosillo Castro, D.; (3) García MPalacios, M.; (4) Santaolalla Jiménez, B.; (2) Pérez López, M.; (5) Fontes Manzano, I.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente. Centro de Salud Vistabella. Murcia; (2) Médico Residente. Hospital Universitario Reina Sofía. Murcia; (3) Médico Residente. Centro de Salud Vistabella. Murcia; (4) Médico Residente. Centro de Salud La Ñora. Murcia; (5) Médico Residente. Centro de Salud El Infante. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 30 años que acude a nuestra consulta del centro de salud, asintomática, refiriendo que le han realizado una espirometría en su centro de trabajo y que ha salido alterada, pero ni ella ni su médico del trabajo se le creen y viene a pedirnos consejo.

Antecedentes de la paciente: NO RAF, alega la Niquel, No FRCV. Fumadora de 15 cigarrillos/día, en ecocardiograma del 2007: dudoso prolapso del velo mitral sin insuficiencia mitral. Intervenida de carcinoma in situ de cuello de útero en Junio de 2009 siguiendo sus revisiones en las consultas externas de Gine.

SB. Autosuficiente, trabaja como administrativa.

Sin tratamientos crónicos.

Aunque la paciente se muestra escéptica ante los resultados de la espirometría muestra cierta angustia y nos confiesa que durante la última semana presenta algo de disnea que no le impide realizar su vida cotidiana.

Ante esto decidimos realizar espirometría y rx de tórax.

A la semana nos citamos a la paciente para revisarla y ver los resultados de las pruebas pedidas.

La paciente acude refiriéndonos un aumento de la disnea, llegando a hacerse de reposo, presentando crisis de DPN y fiebre nocturna de hasta 38° acompañada de sudoración profusa.

La espirometría vuelve a salir alterada y en la Rx de tórax se objetiva: gran masa en mediastino anterior.

Ante estos hallazgos derivamos a la paciente a puerta de Urgencias para ingreso y ampliar estudio.

Exploración y Pruebas Complementarias

Espirometría: Valores alterados.

Rx de tórax: Gran masa en mediastino anterior.

Pruebas complementarias hospitalarias:

Hemograma, bioquímica y coagulación dentro de los valores normales.

ECG: taquicardia sinusal.

TAC TORACO-ABDOMINO-PELVICO CON CONTRASTE:

- Masa mediastínica anterior de 15x22x15, levemente heterogénea que desplaza estructuras vecinas pero no las infiltra,

- Derrame pericárdico de 2.4 cm

- Abdomen y pelvis sin alteraciones.

Se realiza PAAF Y BAG guiada por TAC: Compatible con linfoma de Hodking.

PAAF de ganglio supraclavicular: Compatible con linfoma de Hodking.

Pericardiocentesis.

Tras estos hallazgos la paciente queda ingresada a cargo de Hematología.

Juicio Clínico

Linfoma de Hodking

Diagnóstico Diferencial

- EPOC.
- Teratoma
- Linfoma
- Timoma
- Masa tiroidea
- Neoplasia de esófago
- Quiste de duplicación

- Hernia de Hiato
- Lesiones aneurismáticas
- Neoplasias traqueales
- Neoplasias bronquiales

Comentario Final

En una consulta de Atención Primaria debemos estar muy atentos a nuestros pacientes e incluso en pruebas diagnósticas alteradas que no cuadran con la clínica de los pacientes debemos prestarles especial atención porque a veces los incidentalomas pueden servirnos para realizar un correcto diagnóstico precoz de patologías potencialmente muy graves.

Bibliografía

- DTM, ediciones Marban.
- Medline Plus.
- Fisterra.
- UPTUDATE.
- www.cancer.gov

63/956. ANGINA MICROVASCULAR

Autores:

(1) Salas Cárdenas, M.; (2) Soriano Yanes, B.; (3) Pérez Rivera, R.; (4) Garrido Redondo, N.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina de Familia. Centro de Salud Virgen del Gavellar. Úbeda. Jaén; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina de Familia. Centro de Salud Virgen del Gavellar. Úbeda. Jaén; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina de Familia. Centro de Salud Virgen del Gavellar. Úbeda. Jaén; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Virgen del Gavellar. Úbeda. Jaén.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 46 años que acude a consulta de Atención primaria (AP) por presentar, desde hace 2 años, episodios de dolor torácico de tipo opresivo de 20-30 minutos de duración, irradiado a brazo izquierdo y cuello, sin cortejo vegetativo, que asocia con el estrés laboral que sufre aunque aparece igualmente en reposo como realizando esfuerzos. El dolor mejora con el reposo y al tomar cafeína. Ha acudido varias veces al servicio de urgencias por este motivo con ECG normales. Antecedentes: Tabaquismo (62 paquetes-año), SAOS, dislipemia, HTA, estrés laboral, disfunción familiar leve. Familiares □ Abuela materna fallecida por IAM. Padre con HTA y AIT. Madre con HTA, DM tipo 2 y dislipemia. Tratamiento habitual: CEPAP, simvastatina 20, atenolol 5.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general, normotenso (130/80), auscultación cardiorespiratoria y abdomen normales. EKG: RS a 70 lpm, eje a 45°, onda P y complejo QRS de morfología y duración normales, no alteraciones de la repolarización. Analítica: CT 238, LDL 126, HDL 36, TG 184, resto normal. Orina normal. Radiografía Tórax: ICT normal, hilios aumentados de tamaño pero de aspecto vascular normal, sin otros hallazgos patológicos. Se calcula el riesgo coronario (Framingham) correspondiendo al 14%. Se deriva a

consulta de cardiología realizándose: Ecocardiografía □ normal y Prueba de esfuerzo □ no existen en la actualidad hallazgos significativos de isquemia miocárdica. Se ingresa y se realiza Coronariografía □ normal. A los 3 meses de haber sido dado de alta acude a consulta de AP indicando que continúa con los episodios de dolor.

Juicio Clínico

Teniendo en cuenta los resultados obtenidos con la anamnesis, la exploración física y las pruebas complementarias realizadas, se trata de una Angina microvascular.

Diagnóstico Diferencial

Ha de realizarse con las siguientes entidades clínicas: angina microvascular, angina de Prinzmetal, Cardiopatía isquémica ó dolor torácico psicógeno. Tratamiento y evolución: Dieta baja en sal y grasas, No fumar, AAS 100 / 24 h, carvedilol 6.25/24 h, atorvastatina 80/24 h, ranolazina 375 / 24 h, terapia de apoyo familiar por riesgo depresivo. Se seguirá conjuntamente la evolución del paciente en consulta de AP y consulta externa de cardiología.

Comentario Final

La angina microvascular se debe a un trastorno de base existente en la microcirculación coronaria, representa un 15% de las anginas de pecho, su diagnóstico es muy complejo y muchas veces es subestimado en los servicios de urgencias, tiene buen pronóstico a largo plazo pero mala calidad de vida porque puede llegar a ser invalidante o refractaria al tratamiento. Se caracteriza por exploración, ECG, ecocardiografías, coronariografías normales por lo general; para el diagnóstico de angina microvascular son muy útiles los estudios de perfusión miocárdica (pruebas de estrés farmacológico como la gammagrafía con talio-201-dipiridamol) porque permiten detectar la isquemia subclínica silente y continua.

Bibliografía

Panza JA. Myocardial ischemia and the pains of the heart. N Engl J Med 2002; 346:1934. Bugiardini R, Manfredini O, Pizzi C, et al. Endothelial function predicts future development of coronary artery disease: a study of women with chest pain and normal coronary angiograms. Circulation 2004; 109:2518.

63/963. PARADAS CARDIORESPIRATORIAS DE REPETICIÓN POR SHOCK OBSTRUCTIVO SECUNDARIO A TROMBOEMBOLISMO PULMONAR MASIVO.

Autores:

(1) de Labaig Ramos, P.; (1) Escriche López, M.; (1) Antoian Silvero, Y.; (1) Khazzoum Collado, D.; (1) Castelló Gracia, D.; (2) Pacheco Arroyo, J.

Centro de Trabajo:

(1) Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Dr. Peset. Centro de Salud Fuente de San Luis. Valencia; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Fuente de San Luis. Valencia.

Resumen:

Descripción del Caso

Hombre de 51 años hipertenso, portador de CPAP noctur-

na por SAHS grave, acude a Urgencias por disnea súbita, así como disconfort interescapular intenso. El día previo, su médico de Atención Primaria, tras visita rutinaria, objetivó ECG y radiografía de tórax normal.

Exploración y Pruebas Complementarias

En Urgencias, gran trabajo respiratorio y mala perfusión global; súbita pérdida de consciencia por lo que es trasladado a vitales, objetivando asistolia, livideces generalizadas y cianosis en esclavina con evidente ingurgitación yugular. Se procede a intubación orotraqueal y RCP, durante la cual presenta ACXFA a 140 con situación de shock, administrándose 6 adrenalinas con recuperación de signos vitales y pulso central, objetivando un estado neurológico completo. Se inicia perfusión de dopamina y se decide, ante la estabilidad clínica, extubar al paciente en vitales.

Nueva asistolia a los doce minutos, reintubando y RCP avanzada prolongada durante 9 minutos y recuperada tras 4 adrenalinas, iniciando noradrenalina y aporte intenso de volumen tras canalizar vía subclavia, manteniendo mala perfusión e hipotensión franca. Quince minutos después, PCR con recuperación tras RCP avanzada tras 2 adrenalinas. La ecocardiografía mostraba buena actividad del VI, signos indirectos de hipertensión pulmonar con movimiento diastólico anormal de septo y analíticamente acidosis láctica de 13 mmol/l, pH 6.65, y Dímero D 6235.

Ante la inestabilidad clínica, los hallazgos ecográficos y analíticos sugerentes de alta probabilidad de TEP masivo, se decide iniciar trombolisis. Finalmente se traslada al Angio-TAC donde se objetiva TEP angiográficamente masivo con afectación de ambas arterias pulmonares principales, ramas lobares, e infartos pulmonares bilaterales, ingresando en UCI con pauta de enoxaparina subcutánea y manteniendo fluidos y vasopresores. Pese a medidas de soporte hemodinámicas la situación es inestable con shock persistente.

Durante su estancia en UCI el paciente requirió soporte ventilatorio y drogas vasoactivas durante 6 días con buena respuesta, remitiéndose a Neumología para seguimiento, así como valoración por Cirugía Vasculor que diagnosticaron de TVP poplítea izquierda. El paciente fue dado de alta con anticoagulación y medidas compresivas, así como seguimiento multidisciplinario.

Juicio Clínico

Shock obstructivo secundario a TEP masivo.

Diagnóstico Diferencial

El síntoma guía del caso es la disnea súbita. Como diagnóstico diferencial cabe destacar: atelectasia, edema agudo de pulmón, neumotórax y cardiopatía isquémica. El diagnóstico del TEP se hace mediante la predicción de la probabilidad clínica con la escala de Wells, el Dímero D y completándose con AngioTAC.

Comentario Final

El TEP es una patología que amenaza la vida, saber diagnosticarla y predecir la posibilidad de muerte es fundamental para instaurar una terapia adecuada. Está clara la indicación de trombolisis en TEP masivos, disminuyendo la mortalidad y la recurrencia del cuadro. En el caso

expuesto podemos asegurar a día de hoy el paciente se encuentra clínica y hemodinámicamente estable.

Bibliografía

Terrier A, Roy P., Aujesky D, et al. Diagnosing pulmonary embolism in outpatients with clinical assessment, D-dimer measurement, venous ultrasound, and helical computed tomography: a Multicenter management study. *Am J Med* 2004; 116: 291-9.

Kucher N, Rossi E, De Rosa M, Goldhaber SZ. Massive pulmonary embolism. *Circulation* 2006; 113:577-82.

63/964. AMPUTACIÓN MENOR EN PIE DIABÉTICO INFECTADO. IMPORTANCIA DE LA COORDINACIÓN ENTRE ATENCIÓN PRIMARIA Y ATENCIÓN ESPECIALIZADA.

Autores:

(1) Rubio García, F.; (2) Polo Pérez, M.; (3) López Flor, V.; (3) Aguado Pérez, M.; (3) Fernández Moreno, J.; (4) Mansilla Molina, D.

Centro de Trabajo:

(1) Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mariano Yago. Yecla. Murcia; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Mariano Yago. Yecla. Murcia; (3) Facultativo Especialista en Cirugía. Hospital Virgen del Castillo. Yecla. Murcia; (4) Jefe de servicio. Especialista en Cirugía Digestiva. Hospital Virgen del Castillo. Yecla. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 39 años sin alergias medicamentosas, con antecedentes diabético insulino-dependiente de larga evolución mal controlada (el paciente no acude a consulta médica) con episodios previos de cetoacidosis metabólica hasta en tres ocasiones y úlceras sobreinfectadas en ambos pies manejados conservadoramente. Tratamiento habitual: Novolent 14-0-14, Rapida 0-4-0

Controlado en consulta de atención primaria por presentar úlcera sobreinfectada en cara externa del pie derecho, y tras mala evolución con antibioticoterapia (quinolona) se remite a urgencias hospitalaria, para valoración especializada.

En urgencias, se confirma escara infectada cara externa pie derecho con celulitis y linfangitis regional. Se decide ingreso hospitalario, con antibioticoterapia de amplio espectro (linezolid y ertapenem) precisando desbridamiento amplio de foco purulento, con gran cantidad de tejido necrótico y afectación plantar y cara lateroexterna de pie. Tras no mejoría con tratamiento y curas y ante diagnóstico de foco osteomielítico, es sometido a intervención quirúrgica, practicándose desbridamiento amplio, amputación de quinto dedo incluido metatarso casi en su totalidad de pie derecho.

Evolución postquirúrgica satisfactoria con correcta cicatrización con sesiones diarias de cámara hiperbárica, y cultivos posteriores de herida negativos.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la exploración física los pulsos están presentes, así como la sensibilidad. Presenta dolor a la presión y deam-

bulación, así como febrícula y cifras tensionales de 182/98mmHg. Analíticamente: 18000 leucocitosis con neutrofilia. Se realiza cultivo de exudado purulento que informa de infección secundaria a *Staphylococcus aureus*, y *Peptostreptococcus*. Se realizan pruebas complementarias: radiografía de pie: posible afectación metatarsiano. Ecografía doppler: compatible con ateromatosis difusa con calcificaciones. RMN: afectación osteomielítica de falange proximal de 5º dedo de pie derecho y cabeza del metatarsiano

Juicio Clínico

Amputación menor en pie diabético infectado

Diagnóstico Diferencial

Úlcera neuropática, úlcera neuro-isquémica.

Comentario Final

La infección del pie diabético, es una patología de gran importancia. Se presenta con una prevalencia hasta diez mayor que en úlceras del pie en pacientes no diabéticos. Siendo la causa más frecuente de hospitalización en el paciente diabético, esta complicación aumenta considerablemente el riesgo de amputación (25-50% amputación menor y 10-40% amputación mayor) Se trata de infecciones con un amplio espectro tanto en gravedad del cuadro clínico, como en el manejo terapéutico. Desde el control ambulatorio hasta ingreso hospitalario, es una patología muy demandante en cuanto a cuidados, múltiples tratamientos e incluida la cirugía (conservadora o amputaciones). Se trata de cuadros de gran lentitud evolutiva y que requiere coordinación entre atención primaria y atención especializada, así como un control estrecho en consulta.

Bibliografía

1. Hunt D. Using evidence in practice foot care in diabetes. *Endocrinol Metab Clinl N Am* 2002; 31: 603-11.
2. Burns P, Gough S, Bradburg AW. Management of peripheral arterial disease in primary care. *BMJ* 2003; 326: 584-8.

63/976. REACCIÓN ADVERSA A VÍA DE ADMINISTRACIÓN EN PACIENTE ONCOLÓGICO AGITADO.

Autores:

(1) Mir Ruiz, J.; (2) Ruiz Giménez, A.; (1) García López, M.; (1) Martínez Segura, P.; (1) López García, P.; (2) Tijeras Úbeda, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente Familia. Centro de Salud La Cañada. Almería; (2) Médico de Familia. Centro de Salud La Cañada. Almería.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón, 46 años, antecedentes de melanoma subcutáneo tratado quirúrgico/quimioterápica; intervenido posteriormente de metástasis hepáticas; hemiparesia derecha secundaria a metástasis cerebrales frontales múltiples no candidatas a radioterapia holocraneal. Durante estancia en hospital inicia cuadros de agitación/agresividad, intento de fugas, rechazo medicación oral

e intentos de arrancamiento de vía parenteral, precisándose inmovilización. Ante el pronóstico del paciente, es derivado a su médico de Atención Primaria (AP) y Unidad de Cuidados Paliativos Domiciliarios (UCPD) con infusor subcutáneo cargado de Midazolam 7,5 mg/día a 0,6 ml/hr para tres días. En la primera valoración domiciliaria del equipo lo encuentran muy agitado, se inicia infusión subcutánea de Levomepromazina 50 mg/día, Midazolam 7,5 mg/día y Cloruro Mórfoico 10 mg/día para dos días. A los 2 días se aprecia mejoría parcial de síntomas persistiendo cierta agitación. Llamaba la atención zona eritematosa, caliente y dolorosa en punto de punción. Se rotó zona de punción y se rellenó el infusor, aumentando dosis de Midazolam a 15 mg/día y Levomepromazina 75mg/día. Nueva revisión a los dos días persistiendo agitación y observándose en ambas zonas de punción dos abscesos sépticos, que se drenaron, evacuando contenido purulento y serohemático. Se intentó manejo con abocath pediátrico, pero en la visita del día siguiente se había acodado debido a movilidad del paciente. Ante la sospecha de que se debiesen a reacción a Levomepromazina subcutánea, se consultó con su médico AP que propuso la posibilidad de utilización de neurolépticos en presentación depot, solicitándose la ayuda del equipo Salud Mental (SM). La sintomatología mejoró.

Exploración y Pruebas Complementarias

Hiperemia facial, buena hidratación y perfusión. Dolor continuo, tipo visceral en hipocondrio derecho con irradiación a fosa ilíaca derecha y espalda. Disnea de reposo (24 respiraciones por minuto). Edemas perimaleolares con fóvea +/-+++ . Afasia motora y marcha inestable por hemiparesia derecha con gran espasticidad en MID que permite movilidad.

Juicio Clínico

Reacción adversa a Levomepromazina subcutánea, abscesos sépticos, melanoma subcutáneo con metástasis hepáticas y cerebrales.

Diagnóstico Diferencial

Abscesos sépticos secundarios a infección por estafilococo, estreptococo, clostridium, micobacterias; toxicidad local a fármacos y/o material de punción.

Comentario Final

En el tratamiento farmacológico de pacientes paliativos con mal control analgésico, intolerancia oral o agitación, el uso de la vía subcutánea está muy extendido por su fácil manejo, rapidez de acción y escasa iatrogenia. Pero en ocasiones esta no es posible por alteraciones cutáneas o por contraindicación de ciertos fármacos que impiden su uso y que hace necesaria la búsqueda de vías alternativas de administración. En nuestro caso fue posible la utilización de neurolépticos depot para controlar síntomas supuestamente refractarios. Resaltar la importancia de realizar un abordaje integral de estos pacientes por un equipo multidisciplinar (UCPD- AP-SM), que facilite la comunicación interniveles.

Bibliografía

Sykes N, Thorns A. Sedative Use in the Last Week of Life and the Implications for End-of-Life Decision Making. *Arch Intern Med.* 2003; 163:341-344

Hernández B, López C, García M. Vía subcutánea. Utilidad en el control de síntomas del paciente terminal. *Medifam*. 2002;12:104-110

Espinosa, A. Asistencia al enfermo terminal en la atención primaria de salud. *Finlay: Revista de Enfermedades no Transmisibles*. 2011; 2221-2434

63/978. RECTORRAGIA DE ORIGEN INUSUAL. CUERPO EXTRAÑO EN DIVERTÍCULO DE SIGMA.

Autores:

(1) Rubio García, F.; (2) Polo Pérez, M.; (3) López Flor, V.; (3) Aguado Pérez, M.; (2) Ibáñez Gil, M.; (4) Mansilla Molina, D.

Centro de Trabajo:

(1) Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mariano Yago. Yecla. Murcia.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Mariano Yago. Yecla. Murcia.; (3) Facultativo Especialista en Cirugía. Hospital Virgen del Castillo. Yecla. Murcia.; (4) Jefe de Servicio. Especialista en Cirugía General y Digestiva. Hospital Virgen del Castillo. Yecla. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente mujer de 69 años, con antecedentes de diverticulosis y cardiopatía isquemia tipo IAM (Octubre 2002), con tratamiento habitual antiagregante. Acude a consultas de atención primaria (MAP), por presentar en los últimos 3 meses, varios episodios autolimitados de rectorragia franca que ceden espontáneamente de forma conservadora. Tras descartar origen proctológico, se realiza colonoscopia evidenciando impactación de cuerpo extraño en divertículo colónico, origen de la causa altamente infrecuente de rectorragia. Por lo que se remite para valoración por servicio de cirugía general y aparato digestivo.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la exploración la paciente presenta constantes mantenidas, sin taquicardia, ni signos indirectos de anemia (palidez mucocutánea). Palpación abdominal sin dolor, ni masas. Tacto e inspección ano-rectal sin evidencia de patología proctológica. Se solicitan pruebas complementarias: analítica con valores de Hemoglobina 12,4 mg/dl, hematocrito 39,2, sin leucocitosis, ni neutrofilia, test de sangre oculta en heces positiva. Se realiza colonoscopia preferente que informa de varios divertículos y zonas de diverticulitis a 22 cms de margen anal. Se aprecia cuerpo extraño impactado en un divertículo con sangrado ligero. Se procede a extracción de cuerpo extraño, que tras analizar se identifica como hueso de 4 cms de longitud.

Juicio Clínico

Rectorragia de origen inusual. Cuerpo extraño en divertículo de sigma.

Diagnóstico Diferencial

Diverticulitis, causa proctológica (hemorroides, fisura,

enfermedad inflamatoria intestinal), neoplasia de recto-sigma.

Comentario Final

La ingestión de cuerpos extraños es un evento común. El 75% de los CE se alojan en el esófago, especialmente en las zonas de estrechez anatómica, pero siendo infrecuentes las complicaciones médicas, tras alcanzar el intestino grueso. Solo menos de un 10% de los casos de ingestión de cuerpo extraño evoluciona a una perforación intestinal. En la mayoría de casos el cuerpo extraño completa el recorrido a través del tracto digestivo sin provocar sintomatología. La presentación subaguda como rectorragia es excepcional, pudiendo favorecerse por la presencia de divertículos, o la ingesta de medicación antiagregante o anticoagulante. La realización de endoscopia preferente, puede ser la técnica terapéutica de elección en estos casos

Bibliografía

1. Pfau P, Ginsberg G. Cuerpos extraños y bezoares. En: Sleisenger M, Fordtran J (editores). *Enfermedades gastrointestinales y hepáticas: fisiopatología, diagnóstico y tratamiento* (7ª edición). Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana; 2004, p. 414-427.
2. García López S, Uribarrena Amézaga R, Uribarrena Echebarría R. Ingestión de cuerpos extraños. En: Montoro, Brugera, Gomollón, Santolaria (editores). *Principios básicos de Gastroenterología para médicos de familia*. 2ª edición. Madrid. Jarpuyo Editores; 2002, p. 937-950.
3. Chaves DM, Ishioka S, Félix VN, Sakai P, Gama-Rodrigues JJ. Removal of a foreign body from the upper gastrointestinal tract with a flexible endoscope: a prospective study. *Endoscopy*. 2004; 36: 887-9.

63/989. PERFORACIÓN INTESTINAL SECUNDARIA A NEOPLASIA INTESTINAL.

Autores:

(1) Salas Cárdenas, M.; (1) Corrales Navarro, M.; (2) Soriano Yanes, B.; (3) Garrido Redondo, N.; (1) Pérez Guevara, R.; (1) Martínez Mejía, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina de Familia de 3er año de Medicina de Familia. Centro de Salud Virgen del Gavellar. Úbeda. Jaén; (2) Médico Residente de Medicina de Familia de 2º año de Medicina de Familia. Centro de Salud Virgen del Gavellar. Úbeda. Jaén; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Virgen del Gavellar. Úbeda. Jaén.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 90 años, consulta en urgencias por presentar, desde hace 4 días, disnea de aumento progresivo hasta hacerse de reposo, no tos ni mucosidad, sí febrícula, edemas en miembros inferiores (MMII) y molestias abdominales generalizadas. No náuseas ni vómitos, ritmo intestinal normal, no sintomatología miccional. Antecedentes: EPOC, fibrotórax derecha secundario a TBC, DMNID, SCAEST, CI, ICC, dudosa Neoplasia colon (no confirmada por endoscopia y descartada posibilidad quirúrgica). Tra-

tamiento habitual: furosemida 40, amlodipino 5, buprenorfina 35 parches, adolonta retard 200, lactulosa 35, esomeprazol 40, spiriva 18, acetilcisteína 600, clopidogrel 75, digoxina 0,25, nitroglicerina 18.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general, normocoloreado, taquipneico, normotenso, afebril. Auscultación cardíaca normal y respiratoria con murmullo vesicular disminuido de forma generalizada, crepitantes en ambas bases pulmonares y hasta campo medio derecho. Abdomen distendido, con defensa generalizada, doloroso a la palpación generalizada y ruidos hidroaéreos ausentes. Mínimos edemas en MMII. ECG: RS a 80 lpm, eje a 0°, bloqueo completo de rama derecha, bloqueo AV 1º grado, QRS 0.06, sin alteraciones de la repolarización. Analítica: Bioquímica: glucosa 292, creatinina 1, Na 122, K 4,4. Gasometría: pH 7,43, pCO₂ 47, pO₂ 47, HCO₃ 31,2, EB 5,8, SatO₂ 82,5%. Hemograma: 17.500 leucocitos con 92% neutrófilos, PMN 16.04, hb 11.3, hto 33.8, VCM 86.4, HCM 28.9, plaquetas 257.000. Coagulación normal. Orina: leucocitos 2+. Radiografía tórax: fibrotórax derecho, condensación en LII, nivel hidroaéreo bajo cúpula diafragmática derecha que impresiona de neumoperitoneo; confirmándose con radiografía en bipedestación e inspiración profunda. Radiografía abdomen: asas intestinales dilatadas con gran contenido aéreo

Juicio Clínico

Perforación intestinal secundaria a neoplasia intestinal y peritonitis asociada. EPOC reagudizado por neumonía en LII.

Diagnóstico Diferencial

De abdomen agudo con apendicitis, pancreatitis, enfermedad ulcerativa, neoplasias, enfermedad Crohn, infecciones de intestino, diverticulitis, isquemia mesentérica, perforación de úlceras gástricas y duodenales, y divertículos colónicos. Radiológicamente con neumoperitoneo, absceso subfrénico, neumatosis intestinal, quiste hidatídico infectado y tumor hepático. También existen falsos positivos a tener en cuenta. Evolución: Se avisa al cirujano de guardia quien confirma el diagnóstico y conjuntamente se informa a la familia del mal pronóstico, decidiendo conjuntamente desestimar la cirugía y optar por tratamiento paliativo, a ser posible domiciliario por deseo familiar. Se consulta con internista para ajustar tratamiento (O₂ domiciliario, Ertapenem, resto de tratamiento igual) y contactar con la unidad de paliativos para seguimiento domiciliario.

Comentario Final

La perforación intestinal es más frecuente y mortal en ancianos. Mayor mortalidad con el retraso diagnóstico, punto en el que juega un papel fundamental el Médico de Familia y de urgencias al realizar una correcta exploración detectando abdomen agudo. El hallazgo de neumoperitoneo debe correlacionarse con la clínica del paciente. El diagnóstico se realiza por radiología, ecografía ó TAC (puede mostrar la localización de la perforación). Tratamiento quirúrgico generalmente, y en pocos casos con terapia antibiótica para tratar perforaciones cerradas espontáneamente.

Bibliografía

Montoro Huguet M, García Pagán JC. Manual de Emergencias en Gastroenterología y Hepatología. Madrid: Jarpyo; 2010. Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL, eds. Sabiston Textbook of Surgery. 18th ed. St. Louis, Mo: WB Saunders; 2008: chap 43.

63/992. DOCTORA ¿ESTO ES UNA HERNIA??

Autores:

(1) Martín Casquero, T.; (2) Rosillo Castro, D.; (1) García Palacios, M.; (3) Alonso Cano, F.; (4) Fontes Manzano, I.; (5) Santaolla Jiménez, B.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud Vistabella. Murcia; (2) Médico Residente de Medicina de Familia. Hospital Universitario Reina Sofía. Murcia; (3) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud de Santomera. Murcia; (4) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud del Infante. Murcia; (5) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud de la Ñora. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 82 años que acude a nuestra consulta consultándonos por un bultoma a nivel abdominal.

Antecedentes del paciente:

NO RAM, IAM no Q killip IV en Febrero de 2010. Enfermedad coronaria severa de TCI y 3 vasos. Anemia crónica. Insuficiencia Renal moderada. Hiperparatiroidismo secundario y HTA.

Carece de antecedentes quirúrgicos.

Tratamiento Crónico: Adiro 100, Plavix, Emconcor 5mg, Losartan 50, Zarator 40, Mastical y Pantoprazol.

A la exploración abdominal se objetiva bultoma a nivel abdominal que no cumple las características de hernia umbilical, realizando la anamnesis del paciente nos refiere pérdida de peso no cuantificada en la última época, astenia y anorexia. No refiere melenas ni cambios en el hábito intestinal.

Tras estos hallazgos pedimos analítica y eco abdominal.

Exploración y Pruebas Complementarias

AS: hemoglobina 9.9, Cr: 1.6, BQ elemental y coagulación normales.

Pedimos Eco abdominal pero ante los hallazgos radiología decide realizar ECO y TAC abdominal con resultados de: Neoplasia de colon ascendente con extensión peritoneal y microperforación, ascitis moderada. Con citología de líquido ascítico positivo.

Tras estos hallazgos se deriva al paciente a la puerta de Urgencias para ingreso y tratamiento.

PUNCIÓN DEL NÓDULO DEL ONBLIGO: placas de epitelio que muestran células con núcleos irregulares e hiper-cromáticos con moderada cohesión celular y aspecto en ocasiones, papilaríode. la morfología de la lesión sugiere origen colónico. Frotis positivo para células malignas. ha-

llazgos compatibles con infiltración subcutánea de adenocarcinoma.

El paciente ingresa a cargo de MI para ampliar estudio y tras ello ingresa a cargo quirúrgico para tratamiento definitivo realizando una incisión media, encontrando carcinomatosis peritoneal practicando cecostomía en HD. El paciente sufre un postoperatorio tormentoso con deterioro renal, cognitivo con coma superficial, mejorando progresivamente su situación pasando a la unidad de cuidados paliativos para cuidados domiciliarios.

Juicio Clínico

Diagnóstico principal: Adenocarcinoma de sigma.

Otros Diagnósticos: Carcinomatosis peritoneal

NODULO DE LA HERMANA MARIA JOSÉ

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial del nódulo de la hermana María José debe incluir neoplasias primarias del ombligo (benignas y malignas), 12 enfermedades no neoplásicas como granulomas, hernias incarceradas, abscesos y endometriosis, y tumores de la piel localizados a nivel umbilical.

Comentario Final

El nódulo de la hermana María José es un hallazgo significativo en el examen físico de cada paciente. Se ha considerado como un signo de metástasis umbilical de tumores malignos frecuentemente de origen abdominal o pélvico y en ocasiones se muestra como primer signo de la enfermedad.

Los tumores del ombligo pueden ser primarios en 38.1% de los casos y metastáticos en 29.7%, 5 de los cuales el origen más frecuente es malignidad abdominal o pélvica, siendo el carcinoma gástrico el origen más común en hombres y el carcinoma de ovario en mujeres.

El nódulo de la hermana María José es una entidad bien conocida y se relaciona con mal pronóstico. Ha sido considerado como uno de los signos de diseminación avanzada y el tiempo de supervivencia depende del estadio de la neoplasia primaria y de la condición general del paciente.

Bibliografía

1. Giner Galván V. Nódulo de la Hermana María José. Significado y manejo clínico. An Med Interna (Madrid), 1999; 16: 365-370.

2. Steensma DP. Sister (Mary) Joséph's Nodule. Ann Intern Med 2000; 133 (3): 237.

3. Targarona EM, Trias M. Nódulo de la Hermana María José. Med Clin (Barc), 1999 Jun 26; 113(3): 118-119.

63/998. DRA MI TENSIÓN NO SE CONTROLA.

Autores:

(1) Rosillo Castro, D.; (2) Martín Casquero, T.; (2) García Palacios, M.; (3) Santaolla Jiménez, B.; (4) Alonso Cano, F.; (5) Fontes Manzano, I.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Familia. Urgencias Hospital Universitario Reina Sofía. Murcia; (2) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud Vistabella. Murcia;

(3) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud de la Ñora. Murcia; (4) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud Santomera. Murcia; (5) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud del Infante. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 30 años que acude a nuestra consulta porque refiere cifras tensionales elevadas, cefalea occipital, sensación de embotamiento y rubefacción.

AP:

No RAM, No DM, No DLP. No hábitos tóxicos.

Ingreso hace un año en MI por epistaxis y crisis hipertensiva con cifras tensionales de 245/147. En dicho ingreso analítica con Cr y Microalbuminuria normales, Toxicos negativos, Eco Abdominal: Colelitiasis con riñones normales y eco doppler renal normal sin estenosis. IC a otorrino y a oftalmología normal. Permaneciendo con cifras tensionales normales se procedió al alta con diagnóstico de HTA esencial. Crisis HTA y Epistaxis con tratamiento:

Bisoprolol 2.5(1-0-1) Acovil 5mg (1-0-0) Norvas 5(0-1-0)

El paciente no ha acudido a seguimiento por parte de su MAP y abandonó la medicación.

EXPLORACIONES:

Cy O, BEG, Eupneico. TA: 220/120

ACP: rítmico sin soplos. MVC sin ruidos patológicos sobreañadidos.

AB: blando y depresible, no doloroso a la palpación sin signos de irritación peritoneal, PPRB negativa.

MMII: No edemas ni signos de TVP.

Neuro: Pupilas IC y NR, S y F 5/5, pares craneales centrados y simétricos, Romberg negativo.

Objetivamos tensión arterial 220/110, tras ello pautamos tratamiento con capoten 25s.l sin control de la tensión arterial, por lo cual pautamos otro capoten 25 s.l y valium 5 s.l sin repercusión hipotensora por lo cual se procede a la derivación a la puerta de Urgencias.

Exploración y Pruebas Complementarias

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

ORINA: Microhematuria sin proteinuria.

Urea: 68, Cr: 3.3, LDH: 1167

Rx de torax: Cardiomegalia a expensas de VI.

Ecografía abdominal y doppler renal: Vesícula con imágenes ecogénicas en su interior, compatible con litiasis ya conocida. Ambos riñones normales, grosor cortical levemente aumentado. No hidronefrosis. No estenosis. Anivel suprarrenal derecho se objetiva masa, por lo cual se realiza un TAC de Urgencia con resultado de masa suprarrenal derecha compatible con feocromocitoma.

IC A OFTALMOLOGÍA: OD Hemorragia retiniana superficial en polo posterior y OI múltiples exudados algodonosos y hemorragias retinianas (Retinopatía hipertensiva grado III).

ECOCARDIOGRAMA: Hipertrofia concéntrica severa de VI con función sistólica preservada.

EXAMEN DE CATECOLAMINAS EN SANGRE Y ORINA: positivo

EVOLUCIÓN:

Tras el ingreso en MI se intensifica el tratamiento hipotensor siendo de difícil control. Para controlar las tensio-

nes se necesitó perfusión de urapidilo. Se realiza interconsulta al servicio de cirugía para extirpación de masa suprarrenal.

AP de la masa: Feocromocitoma

Juicio Clínico

HTA ACELERADA

FEOCROMOCITOMA

Diagnóstico Diferencial

HTA acelerada idiopática

HTA acelerada secundaria al consumo de tóxicos

HTA acelerada secundaria a tumores secretores de catecolaminas.

Vasculitis

Glomerulonefritis

Comentario Final

La HTA maligna se define por la asociación de HTA y afectación vascular severa en forma de retinopatía avanzada. Clásicamente se diferencia la forma acelerada, con exudados y hemorragias en el fondo de ojo (retinopatía grado III), de la forma maligna, con papiledema (retinopatía grado IV), siendo esta clasificación independiente de las cifras tensionales. Su frecuencia es algo mayor cuando la causa de la HTA es la vasculorrenal, el feocromocitoma, las vasculitis y glomerulonefritis, y también en relación al consumo de anticonceptivos orales, tabaco, y cocaína.

Bibliografía

COPO JORGE, José A, Andrés M, SOLIVA DOMÍNGUEZ, Ramón et al. Feocromocitoma: diagnóstico y resultados del tratamiento quirúrgico. Rev Cubana Cir, Mayo-ago. 2002, vol.41, no.2, p.98-103. ISSN 0034-7493.

Universidad de Guadalajara, Centro Universitario de Ciencias de la Salud.

63/1000. ¿Y SI NO FUERA UN CÓLICO...?

Autores:

(1) Fontes Manzano, I.; (2) Alonso Cano, F.; (2) González González, J.; (3) Martín Casquero, T.; (4) Rosillo Castro, D.; (5) Girona Ballesteros, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente 3er año de Medicina de Familia. Centro de Salud Murcia-Infante. Murcia; (2) Médico Residente 3er año de Medicina de Familia. Centro de Salud Santomera. Murcia; (3) Médico Residente 3er año de Medicina de Familia. Centro de Salud Vistabella. Murcia; (4) Médico de Familia. Hospital Reina Sofía. Murcia; (5) Especialista en Anestesiología. Hospital Reina Sofía. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 39 años con antecedentes personales de síndrome ansioso, en tratamiento con alprazolam 0.5 mg y zolpidem, cólicos nefríticos de repetición, precisando litotricia e implantación de catéter doble J en 2008, asintomática desde entonces, fumadora de 10 cigarros/día. Acude a consulta de Centro de Salud refiriendo dolor tipo cólico en fosa renal izquierda, irradiado a flanco y fosa iliaca izquierda, de unas horas de evolución. Se realizó tira reactiva de orina, que resultó normal, se administró

analgesia intramuscular y se solicitó radiografía de abdomen. Al día siguiente acude para ver radiografía abdominal, que resulta dentro de la normalidad, y refiere haber acudido durante la madrugada a Urgencias Hospitalaria por aumento del dolor, aportando informe con diagnóstico de cólico nefrítico, refiriendo mejoría tras analgesia pero con persistencia del dolor que ha ido aumentando progresivamente pese analgesia en domicilio, por lo que se decide remitir de nuevo a Urgencias.

Exploración y Pruebas Complementarias

Regular estado general, muy afectada por el dolor. Eupneica. Afebril. TA 141/81. 59 lpm. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen con peristaltismo conservado, blando y depresible, no doloroso, sin signos de irritación peritoneal, no palpándose masas ni organomegalias. Puño percusión renal izquierda positiva. Extremidades inferiores sin edemas, con pulsos periféricos presentes.

Hemograma, bioquímica y orina dentro de la normalidad. Radiografía de tórax sin hallazgos.

Dada la persistencia del dolor, que precisó bomba de analgesia, la paciente pasó a camas de observación en Urgencias, realizándose ecografía abdominal que se informó sin evidencia de hidronefrosis, quistes renales bilaterales, el mayor de 5 cm en riñón derecho, y se realizó interconsulta a Urología, que descartó patología urológica urgente. Tras mejoría sintomática con bomba de analgesia se decidió ingreso en planta para estudio. Durante el ingreso se solicitó analítica programada, donde como único hallazgo se observó LDH de 615 y PCR de 65; y TAC abdomino-pélvico que informaba de trombosis de la arteria polar renal inferior izquierda con infarto renal izquierdo secundario. Se realizaron ecocardiograma y Holter, mamografía bilateral y TAC torácico, que resultaron normales.

Juicio Clínico

Infarto renal izquierdo secundario a trombosis de arteria polar inferior renal izquierda.

Diagnóstico Diferencial

-Cólico renal

-Pielonefritis aguda

-Dolor osteomuscular

-Pancreatitis

-Isquemia mesentérica

Comentario Final

Durante el ingreso se inició tratamiento con acenocumarol, con buena evolución clínica, permaneciendo la paciente sin dolor, decidiéndose alta hospitalaria con revisión en consultas externas de Medicina Interna para completar estudio de trombofilia.

Bibliografía

- www.uptodate.com. Diagnosis and treatment of renal infarction.

- Revista emergencias (Semes.org) 2010; 22:117-119

63/1010. ABSCESO CERVICAL

Autores:

(1) Rodríguez-Borlado Díaz, B.; (1) Miró López, M.; (2) Fole López, R.; (1) Calzas Del Pino, I.; (3) Úbeda Sánchez, Y.; (4) López Martín, I.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Goya. Madrid; (2) Cirujano Ortopédico y Traumatólogo. Hospital Universitario De La Princesa. Madrid; (3) Médico de Familia. Centro de Salud El Puerto. Coslada. Madrid; (4) Médico de Familia Centro de Salud San Fernando II. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 60 años sin antecedentes personales de interés que consulta por dolor en hombro derecho de una semana de evolución. Previamente había sido diagnosticado de esguince esternoclavicular tras sobreesfuerzo al coger mercancía pesada (trabaja como carnicero). A pesar de tratamiento antiinflamatorio vuelve a consultar por aumento de tumefacción y eritema en zona laterocervical derecha que le dificulta la deglución. Presena herida en mano derecha con supuración purulenta de varios días de evolución. No fiebre, si sensación distérmica. Ante sospecha de artritis/celulitis con riesgo de afectación de vías respiratorias se deriva a urgencias para valoración.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA 114/70 FC 93 Tª 35.8 Buen estado general. Auscultación cardiopulmonar, abdomen y miembros inferiores normales. Se objetiva tumefacción, eritema y aumento de temperatura desde dos traveses por debajo de pabellón auricular hasta nivel de cuarta costilla, con afectación de esternocleidomastoideo, hombro y región axilar. Análítica: Leucocitosis con neutrofilia (10650 leucocitos con 80.6% de neutrófilos) resto normal. TAC cérvico-torácico: músculo esternocleidomastoideo engrosado a lo largo de toda su extensión con bordes mal definidos. En su interior se identifica una colección compatible con absceso en el músculo esternocleidomastoideo. Produce discreto efecto masa sobre el margen derecho de orofaringe desplazando el tracto aerodigestivo alto hacia la izquierda, calibre de la luz de la vía aérea conservado.

Juicio Clínico

ABSCESO CERVICAL

Diagnóstico Diferencial

Tendinitis. Esguince esternoclavicular. Tumor cervical. Tromboflebitis de la vena yugular. Anomalías congénitas. Adenitis.

Comentario Final

La incidencia de infecciones profundas del cuello no debe olvidarse que es una enfermedad que puede poner en riesgo la vida; ya sea por pérdida del control de la vía aérea, o por generar sepsis y shock séptico que pueden ocasionar la muerte. El diagnóstico oportuno, el control de la vía aérea, el tratamiento con antimicrobianos y ocasionalmente el manejo quirúrgico agresivo, son decisivos para mejorar la evolución del paciente. El origen de estas infecciones es variable, la causa más común es odontogénica, así como las infecciones de la vía aérea superior, la sialoadenitis, las infecciones posquirúrgicas y los traumatismos, entre otras. La anamnesis y el examen físico son fundamentales en la evaluación clínica de estos casos. El tiempo de evolución y la gravedad del proceso infeccioso son aspectos que permiten orientar el diagnóstico. El estudio de extensión local de un proceso infec-

cioso facial y/o cervical, se inicia con el examen físico pues aporta abundante información. Los exámenes de laboratorio y las pruebas de imagen tienen la ventaja de evaluar la extensión del proceso infeccioso. Estos exámenes de apoyo, no reemplazan a la clínica y al buen juicio del médico tratante.

Bibliografía

Jiménez Y, Bagán J, Murillo J, Poveda R. Infecciones odontogénicas. Complicaciones. Manifestaciones sistémicas. MedOral Patol Oral Cir Bucal 2004;9 (Supl 1):S139-S147.

63/1012. VARICOTROMBOSIS SAFENA INTERNA.

Autores:

Donos Fernández, M.; Díaz Álvarez, R.; Tolosa Álvarez, A.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud San Fernando. Badajoz.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente varón de 32 años. Fumador de 4-5 cig/día y bebedor de fines de semana. Intolerante a metamizol. Sin otros antecedentes personales ni familiares de interés. Consulta por dolor y enrojecimiento a nivel de tobillo izquierdo, que ha ido en ascenso hasta cara lateral interna de muslo izquierdo en un periodo aproximado de dos meses de evolución, con múltiples consultas a urgencias, donde se le pauta HBPM a dosis terapéuticas.

Exploración y Pruebas Complementarias

Presenta pequeña zona con signos inflamatorios en cara interna alta de muslo izquierdo con palpación de zona inflamada o pequeño cordón. Presenta máculas pigmentadas no pruriginosas en la espalda. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: HEMOGRAMA: Hb:16.1 gr/dl, Htco:48.1%, VCM:87.2 fl, HCM:29.7 pg. Leucocitos:8.800 Mil/mm³(N60%, L28.1%, M 7.4%) Plaquetas:243.000 Mil/mm³; COAGULACIÓN y DIMERO D:normal. PCR:0.72mg/l. BIOQUIMICA:normal. Colesterol total:139, Triglicéridos:92. Anticuerpos(ANA, Anti-DNAn, Anti-Sm, Anti-RPN, Anti-SSA/RO, Anti-SSB/LA) negativo. Anticuerpos anticardiolipinas (IgG, IgM, Anti B2-Glicoproteína 1) y anticoagulante lípido: con valores comprendidos dentro de la normalidad. ESTUDIO DE TROMBOFILIA COMPLETO Y HOMOCISTEINA normal. GEN DE LA POLICITEMIA VERA (JAK2):negativo. HORMONAS TIROIDEAS (TSH, T4 libre) normales. ECA: normal (46.51 UI/L) MARCADORES TUMORALES (CEA, CA 19.9, PSA TOTAL): valores dentro de la normalidad. Otros marcadores: Anti-Péptido Citrulinado, Anti-mitocondriales, Anti-músculo liso, Anti-LKMI, ANCA) valores dentro de la normalidad. Inmunología a enfermedad celiaca: negativa. RX DE TÓRAX: ICT normal, senos costofrénicos libres. ECOGRAFÍA ABDOMINAL: hígado de tamaño y ecoestructura conservados. Vesícula biliar sin litiasis en su interior, con pared normal. Vía biliar intra y extrahepática, porta y suprarrenales normales. Páncreas y bazo sin hallazgos. Ambos riñones de tamaño, morfología y parénquima conservados. El derecho con pelvis visible. Vejiga con escaso contenido.

Próstata de tamaño normal. INTERCONSULTA A MEDICINA INTERNA: descartan enfermedad sistémica que justifique varicotrombosis de safena interna. INTERCONSULTA A HEMATOLOGÍA: Estudio de trombofilia negativo. INTERCONSULTA C. VASCULAR: donde aprecian pulsos conservados, cordón duro sin apenas reacción inflamatoria en trayecto de safena interna. Varicotrombosis de Safena Interna del miembro inferior izquierdo resuelta. Revisión en 6 meses con Doppler Venoso.

Juicio Clínico

Tromboflebitis de safena interna de miembro inferior izquierdo.

Diagnóstico Diferencial

Existencia de factor adquirido de riesgo trombótico: éxtasis venosa, superficies artificiales (by-pass, hemodiálisis...), vasculitis (enf de Behçet...), síndrome antifosfolipídico, enfermedad oclusiva arterial crónica, síndrome de hiperviscosidad, hiperlipoproteinemia, diabetes mellitus, síndrome mieloproliferativo, hemoglobinuria paroxística nocturna, púrpura trombocitopénica trombótica, cáncer, síndrome nefrótico, síndrome hipereosinofílico, heparina, antineoplásicos. Criterios de hipercoagulabilidad: déficit de antitrombina III, proteínas C y S, resistencia a la acción de la proteína C activada, Mutación G20210A del gen de la protrombina, patología de la fase de contacto (déficit de factor XII o de precalicreína) déficit de cofactor II de la heparina, disfibrinogenemia, hipo y displasminogenemia, déficit o trastorno de liberación del activador tisular del plasminógeno (tPA), aumento del inhibidor del activador tisular del plasminógeno (PAI-1), síndrome antifosfolipídico, tumor oculto, síndrome mieloproliferativo, hiperhomocisteinemia.

Comentario Final

Los estados de hipercoagulabilidad se caracterizan por la predisposición anormal a la trombosis o la tromboembolismo. La tromboflebitis superficial migratoria (TSM) o tromboflebitis migrans se caracteriza por episodios recurrentes de trombosis segmentaria de las venas superficiales de los miembros y el tronco. La TSM se ha asociado con diversas enfermedades sistémicas que deben tenerse en cuenta a la hora de evaluar al paciente. El reconocimiento de la TSM es importante dada su asociación con diversas enfermedades sistémicas, incluyendo neoplasias ocultas.

Bibliografía

F. Javier Laso. Diagnóstico diferencial de medicina interna. 2ª Edición. Barcelona. Elsevier España, S.L. 2005.
<http://www.fisterra.com/guias2/cochrane/AB004982-ES.htm>
<http://www.elsevier.es/es/revistas/actas-dermo-sifilograficas-103/tromboflebitis-superficial-migratoria-revision-clinica-e-histologica-13120369-originales-2008>

63/1015. ABDOMEN AGUDO. PERFORACIÓN GÁSTRICA TRAS CIRUGÍA BARIÁTRICA

Autores:

Donoso Fernández, M.; Díaz Álvarez, R.; Toloso Álvarez, A.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud San Fernando. Badajoz.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 39 años, con antecedentes personales de obesidad, hiperuricemia en tratamiento con alopurinol e intervenido quirúrgicamente hace 7 meses con implantación de balón intragástrico. Consulta por dolor abdominal de 12 horas de evolución, de localización epigástrica, continuo, tipo punzante, irradiado a brazo izquierdo. Que aumenta con los movimientos respiratorios y mejora con analgésicos orales y al incorporarse hacia delante. No pirosis ni reflujo. No náuseas ni vómitos. No alteraciones en el hábito intestinal.

Exploración y Pruebas Complementarias

El paciente a la exploración física, se encuentra estable hemodinámicamente, muy irritado y quejoso por el dolor. Eupneico. Tolerancia decúbito. ACP: normal. ABD: globuloso, blando, depresible, presentando defensa activa a la palpación de hemiabdomen superior, no se palpan masas ni megalias. RHA presentes. MMII: normales. Se derivación a hospital más cercano para realizar pruebas complementarias. PRUEBAS DE LABORATORIO: Tres series hematológicas con valores dentro de los límites de la normalidad. Bioquímica y coagulación normal. ECG: Ritmo sinusal a 73 lpm, eje normal, q en II, III y aVF, elevación de ST <1 mm en V5, V6 y aVF. RX DE TÓRAX: Imagen aérea por debajo de ambos hemidiafragmas. INTERCONSULTA A CIRUGÍA: se decide traslado a su servicio. Se realiza una laparotomía exploradora, donde se objetiva neumoperitoneo en paciente portador de balón intragástrico alojado correctamente, líquido libre intraperitoneal con pus en espacio subhepático. Perforación de 5 mm en cuerpo gástrico en la proximidad de curvatura mayor. PROCEDIMIENTO: Gastrostomía. Extracción de balón intragástrico. Cierre de la perforación.

Juicio Clínico

Abdomen agudo. Neumoperitoneo en paciente portador de balón intragástrico. Perforación gástrica.

Diagnóstico Diferencial

DOLOR VISCERAL Enfoque diagnóstico inicial: instauración brusca: accidente vascular abdominal. Patología torácica. Presencia gradual: Inicio de un proceso inflamatorio intraabdominal Cólico renal o biliar. Íleo, pseudobstrucción intestinal. Enfermedad extraabdominal localizada o sistémica. DOLOR SOMÁTICO: Generalizado o de presencia brusca: perforación de víscera hueca. Localizado y de presencia gradual: Hipocondrio derecho: Colecistitis aguda. Apendicitis aguda de situación alta. Patología pulmonar aguda. Perforación de úlcera péptica. Hepatitis alcohólica; Epigástrico: Pancreatitis aguda. Perforación de úlcera péptica; Hipocondrio izquierdo: Pancreatitis aguda; Fosa iliaca derecha: Apendicitis aguda, salpingitis aguda. Perforación de úlcera péptica. Patología del íleon terminal. Hipogastrio: Apendicitis perforada, afectación ginecológica. Diverticulitis. Fosa iliaca izquierda: afectación ginecológica. Diverticulitis.

Comentario Final

El abdomen agudo se define como la presencia de un dolor abdominal hasta entonces no diagnosticado, de evolución menor a una semana, originado en el abdomen, acompañado por lo general de alteraciones del tránsito intestinal y de deterioro importante del estado general. Considerando esta definición, se debe tener en cuenta que no se incluyen en ella las urgencias abdominales que usualmente cursan sin dolor, como las hemorragias digestivas, los cuadros abdominales agudos causados por traumatismos o los que se presentan en el postoperatorio de una cirugía abdominal.

Bibliografía

F.Javier Laso. Diagnóstico diferencial de medicina interna. 2ª Edición. Barcelona. Elsevier España, S.L. 2005.

http://www.aegastro.es/docs/manual_emergencias_gastro_hepato.pdf

Chaan R, Millar F, et al. Evaluation of early abdominopelvic computed tomography in patients with acute abdominal pain of unknown cause: prospective randomised study. *BMJ* 2002; 325:1387.

Diethelmen AG, Stanley RJ. Afección abdominal aguda. En: Sabiston DC, editor. Tratado de Patología Quirúrgica. 14ª edición. Edit Interamericana, 1995; 1:829-50.

lade B. Dolor abdominal. En: Zeballos, E, Cohen H, Taullard D, editores. Semiología Gastroenterológica. Montevideo: Oficina del Libro, 2001; pp. 31-61.

Kelly KA, Sarr MG, Hinder RA. Mayo Clinic Gastrointestinal Surgery. WB Saunders, 2004.

63/1017. TRAS LA ETIOLOGÍA DE LA PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA

Autores:

(1) Cañadas López, P.; (2) Tejera Puente, H.; (3) Aguirre Martínez, S.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Familia. Centro de salud Plaza de toros. Almería; (2) Médico Residente de Familia. Centro de salud Virgen del Mar. Almería; (3) Médico Residente de Familia. Centro de salud La Cañada. Almería.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 34 años que acude a Urgencias por presentar desde el día anterior parálisis facial periférica izquierda, diagnosticada en su centro de salud, que recientemente se ha asociado a visión borrosa. Es la primera vez que le ocurre y no refiere sintomatología ótica, fiebre ni otra sintomatología. No tiene alergias medicamentosas conocidas ni antecedentes personales de interés. Como antecedentes familiares, su padre y todos los hermanos de su padre murieron antes de los 50 años por infartos de miocardio, y su hermano está diagnosticado de trombofilia. Él no se ha estudiado por este motivo. En su centro de salud pautaron tratamiento con Prednisona a dosis de 1 mg/kg/día durante 10 días y reducción progresiva de la dosis hasta suspender.

Exploración y Pruebas Complementarias

Paciente consciente y orientado. Buen estado general.

Bien hidratado y perfundido, normocoloreado de piel y mucosas.

Auscultación cardiorrespiratoria: tonos rítmicos, sin soplos ni roce; murmullo vesicular conservado sin ruidos patológicos sobreañadidos. Exploración neurológica: funciones cognitivas conservadas. Pares craneales: Agudeza Visual en Ojo Izquierdo 60% y en Ojo Derecho 85%. Dudo defecto pupilar aferente en Ojo Izquierdo. En el fondo de ojo no aparecen asimetrías evidentes en cuanto a coloración de retina peripapilar, papila con bordes bien delimitados. No se objetivan defectos campimétricos en la confrontación. Parálisis facial izquierda con afectación de la musculatura supraorbitaria. No diplopía. Fuerza y sensibilidad conservadas. Reflejos osteotendinosos simétricos. Marcha y coordinación normal. Se le realizó una analítica completa y un TAC craneal. Ante la ausencia de hallazgos significativos en las pruebas complementarias y persistencia de la clínica, se realizó una interconsulta con Neurología quienes le ingresaron para completar estudio. Durante su estancia en planta, se solicitó analítica con serología para filiar el origen de la parálisis facial (investigación de causa infecciosa) y dio positiva para VIH (ELISA). Tras confirmar el resultado, se inició terapia antirretroviral y, ante la ausencia de más hallazgos, el paciente pasó a cargo de su Médico de Familia para controlar la evolución de la parálisis facial y otras complicaciones que pudieran surgir.

Juicio Clínico

Parálisis Facial Periférica.

Diagnóstico Diferencial

Parálisis Facial Periférica, masa intracraneal, accidente cerebrovascular.

Comentario Final

Ante un paciente que se nos presenta con una parálisis facial, lo primordial es discernir si es central o periférica, ya que el tratamiento y el pronóstico son diferentes. Una vez hecha la diferenciación, lo siguiente es buscar la causa. La etiología más frecuente del tipo central es el accidente cerebrovascular, y el tipo periférico puede tener diversas etiologías: virales, idiopáticas, otíticas, meningíticas, enfermedades del SNC, inmunológicas... Por tanto es indispensable la exploración neurológica e investigar la coincidencia con cuadros virales, asociación con síntomas otológicos (otitis, hipoacusia...), patología sistémica (HTA, sarcoidosis...) o haber presentado cuadros similares (Síndrome de Melkersson-Rosenthal). Es importante tener esto en cuenta, ya que a menudo se diagnostican como Parálisis Facial Idiopática (parálisis de Bell) cuadros que esconden etiologías importantes y graves que no deberíamos pasar por alto.

Bibliografía

- Jiménez Murillo, Montero Pérez. Medicina de urgencias y emergencias. 4 ed. Madrid: Elsevier; 2010.

- Rodríguez García, J.L. Diagnóstico y Tratamiento Médico. Madrid: Marbán; 2011.

63/1023. CRISIS COMICIAL EN PACIENTE JOVEN EN EDAD FÉRTIL

Autores:

(1) Miró López, M.; (1) Rodríguez-Borlado Díaz, B.; (1) Calzas del Pino, I.; (2) López Martín, I.; (3) Úbeda Sánchez, Y.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente Medicina de Familia. Centro de Salud Goya. Madrid; (2) Médico Residente medicina de familia. Centro de Salud San Fernando 2. Madrid; (3) Médico Residente Medicina de Familia. Centro de Salud El Puerto. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer, 16 años, obesa, sin antecedentes personales de interés, niega hábitos tóxicos y posibilidad de embarazo. Acude a consulta acompañada de su padre, el cual refiere crisis tónico clónica de dos minutos de duración con recuperación espontánea y periodo postcrítico. La noche previa se encontraba nauseosa, realizó dos vómitos sin productos patológicos. Se toman constantes con tensión arterial (TA) de 109/40 Frecuencia cardiaca de 88, glucemia capilar de 96. Se deriva a urgencias. A su llegada presenta nueva crisis con desviación de la mirada conjugada a la izquierda, movimientos tónico-clónicos faciales y en hemicuerpo izquierdo, que ceden con 4mg de Díazepam y 1000mg de keppra, oxigenoterapia a alto flujo. Periodo postcrítico.

Exploración y Pruebas Complementarias

Centro de Salud: se encuentra consciente y desorientada en tiempo y lugar.

Exploración neurológica: Pupilas isocóricas normoreactivas, pares craneales normales. No pérdida de fuerza ni sensibilidad en extremidades. Reflejos osteotendinosos de rodilla exaltados. Campimetría por confrontación normal. Lenguaje coherente. Responde a órdenes sencillas. No rigidez de nuca. Auscultación cardiopulmonar: normal Abdomen: Globuloso, distendido, blando depresible, no doloroso a la palpación no masas, no megalias. No signos de irritación peritoneal Urgencias: TA 154/80 FC 120lpm. La exploración tras administración de Díazepam: bajo nivel de conciencia. Moviliza cuatro extremidades, reactiva a estímulos táctiles. Resto normal. Electrocardiograma: taquicardia sinusal a 120lpm. TAC cerebral: Hipodensidades en la región cortico-subcortical de la región frontal, temporal y parietal derechas que no captan contraste y que podían corresponder a áreas malácicas secundarias a patología residual o de origen isquémico. Hemograma con leucocitosis y desviación izquierda, bioquímica y gasometría normal. Sistemático de orina con proteinuria, resto normal. Tóxicos en orina negativos

Punción lumbar con líquido cefalorraquídeo normal. Se decide ingreso a cargo de neurología para estudio. Al revisar ingreso se ve que falta test de embarazo. Se realiza y es positivo. Se realiza ecografía abdominal donde se objetiva feto de tamaño compatible con 30 semanas. La

paciente nos comunica su deseo de no comunicárselo a sus padres y se realiza traslado a hospital maternal.

Juicio Clínico

Eclampsia en embarazo no controlado

Diagnóstico Diferencial

Epilepsia

Traumatismo cerebral

Hemorragia subaracnoidea

Aneurisma cerebral roto

Coma barbiturico o hipoglicémico

Accidente cerebrovascular

Enfermedad Hipertensiva

Tumor cerebral

Desorden metabólico

Infecciones (encefalitis, meningitis)

Comentario Final

La eclampsia es la aparición de convulsiones o coma durante el embarazo en una mujer después de la vigésima semana de gestación, el parto o en las primeras horas del puerperio sin tener relación con afecciones neurológicas y es el estado más grave de la enfermedad hipertensiva del embarazo. Para llegar a las convulsiones la gestante ha debido de pasar por las etapas previas de la enfermedad (preeclampsia), de ahí la importancia del control del embarazo. La intención de este caso no es más que recordar la importancia de la patología, y tenerla presente como diagnóstico diferencial en las jóvenes con una primera crisis convulsiva, así como la importancia de descartar posibilidad de embarazo en mujer en edad fértil aunque no lo niegue antes de realizar cualquier prueba invasiva o tratamiento. Los médicos de atención de primaria aunque no realicemos seguimiento del embarazo debemos recordarla para poder sospecharla en casos como este.

Bibliografía

Firoz T, Sanghvi H, Merialdi M, von Dadelszen P. Preeclampsia in low and middle income countries Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2011 Aug; 2(4):537-48. Epub 2011 May 17.

Srp B, Velebil P, Kvasnicka J. Fatal complications in preeclampsia and eclampsia. Ceska Gynekol. 2002 Nov; 67(6):365-71.

63/1026. LA MEDICINA DE FAMILIA ANTE LAS CAÍDAS EN EL ANCIANO. EVALUAR PARA PREVENIR.

Autores:

(1) Pérez Granados, A.; (2) Robles Raya, M.

Centro de Trabajo:

(1) Residente de 3er año de Medicina de Familia. Centro de Salud Poblenou y Parc de Salut Mar. Barcelona.; (2) Médica adjunta de Geriatria. Centre Fórum. Parc de Salut Mar. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 77 años, independiente. Acude a Centro de Día.

HTA en tratamiento con amlodipino, insomnio en tratamiento con lorazepam, gonartrosis(se automedica con paracetamol, ibuprofeno o tramadol).

Caída en domicilio al tropezarse con una alfombra, llevaba zapatos abiertos.

Acude a urgencias del Centro de Salud por intenso dolor en muñeca derecha con deformidad e impotencia funcional. Se diagnostica probable fractura de Colles, derivándosele a urgencias traumatológicas hospitalarias donde se confirma y reduce la fractura.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración cardio-respiratoria y neurológica anodina. Catarata. Pies sin alteraciones. Levantarse de una silla: utiliza brazos, dos intentos. Marcha: recorrido más corto con pie derecho(gonalgia izquierda). Test Timed Get Up and Go 18 segundos.

Pasa muchas horas sentada y no va al Centro de Día por miedo a nuevas caídas.

Había caído hacía un año al levantarse de la cama con la luz apagada y hace meses al no ver un bordillo. No había consultado.

Juicio Clínico

Síndrome de caídas en el anciano.

Síndrome postcaída.

Diagnóstico Diferencial

Causas intrínsecas: Gonalgia, catarata. Se descarta patología aguda, hipertensión ortostática, alteraciones vestibulares, de propiocepción o deterioro cognitivo.

Causas extrínsecas: ambiente de riesgo en el hogar, zapato inadecuado,fármacos.

Evolución: Se potencia higiene del sueño y se instaura tratamiento con clometiazol con retirada progresiva de benzodiacepinas. Se reduce dosis de amlodipino y se prescribe analgesia pautada fija. Se deriva a Oftalmología para valoración de faquectomía. Se aconsejan adaptaciones en el hogar y calzado. Se recomienda realización de Tai-chí para mejorar la fuerza muscular, el equilibrio y aumentar la autoconfianza, que la paciente acepta con agrado.

Comentario Final

Las caídas en el anciano deben considerarse una señal de fragilidad. Por tanto, el Médico de Familia debe valorar de forma global al anciano, identificar factores de riesgo y circunstancias de la caída, estimar precozmente las consecuencias y prevenir nuevas caídas favoreciendo modificaciones.

Es recomendable preguntar por antecedentes de caídas una vez al año.

Existe buena correlación entre el test de Tinetti y de Timed Up and Go, que requiere menos tiempo, siendo más apropiado en Atención Primaria para valorar el equilibrio y la marcha.

El síndrome postcaída implica disminución de las actividades físicas y sociales, con pérdida de autonomía, rigidez y debilidad. Debe evitarse con movilización y rehabilitación precoz.

Se ha demostrado que realización de Tai-chí una vez a la semana durante 16 semanas puede prevenir caídas en ancianos con un relativo buen estado de salud.

Bibliografía

-Evaluación del Anciano con Caídas de repetición. Grupo de Trabajo de caídas de la Sociedad Española de Geriatria y Gerontología. Fundación Mapfre Medicina. 2ª Edición. 2001.

-Lázaro del Nogal M. Diagnóstico y tratamiento. Caídas en el anciano. Med Clin(Barc) 2009;133(4):147-153

- Roqueta C, DeJaime E, Miralles R, Cervera A. Experiencia en la evaluación del riesgo de caídas. Comparación entre el test deTinetti y elTimed Up & Go.Rev Esp Geriatr Gerontol.2007;42:319-27.

-Tinetti ME. Clinical practice. Preventing falls in elderly persons. N Engl J Med. 2003;348:42-9.

-Voukelatos A, Cumming RG, Lord SR, Russell CA. Randomized, controlled trial of tai chi for the prevention of falls: The Central Sydney tai chi Trial. J Am Geriatr Soc. 2007;55:1185-91.

63/1033. MI PACIENTE CON DISPEPSIA NO MEJORA

Autores:

(1) Mendoza Barrios, E.; (1) Domínguez Franco, D.; (2) Ochoa Prieto, J.; (1) Duménigo González, D.; (1) Escobar Clemente, A.; (1) Gutiérrez Pascual, P.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Familia. Centro de Salud Joaquín Elizalde. Logroño; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Joaquín Elizalde. Logroño.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer 35 años, China, reside en España hace 10 años, antecedentes personales sin interés y hermano con carcinoma gástrico, acude al centro de salud por epigastralgia y pirosis, en tratamiento con paracetamol e IBP (inhibidor de bomba de protones) con respuesta adecuada y empeoramiento al suspenderlo.

Exploración y Pruebas Complementarias

Se realiza: gastroscopia, ecografía abdominal y analíticas normales, por lo que se diagnostica de dispepsia. Consulta en múltiples ocasiones por nuevos episodios pese a tratamiento adecuado. Exploración:dolor epigástrico sin otra clínica adicional. Se solicita nueva gastroscopia: Gastritis crónica con Helicobacter Pylori (HP) positivo y pequeña úlcera en zona subcardial. Se inicia tratamiento erradicador con triple terapia OCA(Omeprazol, Claritromicina y amoxicilina)sin mejoría del cuadro tras un mes de tratamiento. Nueva gastroscopia con AP (anatomía patológica)de gastritis crónica con actividad aguda, metaplasia enteroide y displasia epitelial, impresión diagnóstica de neoformación gástrica en zona subcardial, se realizan estudios de extensión(TAC abdominal)sin signos de metástasis. Se remite al servicio de cirugía y oncología, realizan gastrectomía.

Juicio Clínico

Adenocarcinoma gástrico bien diferenciado T2N0M0

Diagnóstico Diferencial

Dispepsia, gastritis crónica.

Comentario Final

Más del 70% de los cánceres gástricos (CG) se producen en países en vías de desarrollo (1-2) siendo más común en hombres que en mujeres.

Pese a que gracias al conocimiento de factores de riesgo como el *Helicobacter Pylori*, antecedentes familiares de primer grado, entre otros en los últimos años la incidencia mundial del CG había disminuido, el número absoluto de casos nuevos por año va en aumento (por el envejecimiento de la población mundial); y por razones poco claras la incidencia en pacientes jóvenes aumenta, por lo que este seguirá representando una importante causa de mortalidad y una fuente de estudio constante.

Gracias al reconocimiento actual del HP como un carcinógeno gástrico en estudios epidemiológicos como el EUROGAST 4 se encuentran oportunidades de estrategia de prevención primaria por medio de su erradicación observando la no progresión o regresión de lesiones previas consideradas como paraneoplásicas, pero no una reducción total de la incidencia 5, entre dichas estrategias se evidencian algunas novedosas como la del “test and-treat” siendo costo efectivo en cuanto al manejo de síntomas dispépticos, pero con futuro incierto.

Pese a que en algunos países (como Japón, Venezuela) 2 existen programas de screening la incidencia sigue siendo elevada, en otras regiones su implementación resulta costosa e injustificada, es decir, que la relación costo-eficacia depende principalmente de la incidencia en la zona geográfica y del costo de la endoscopia 3.

Bibliografía

1 Schlansky B, Sonnenberg A. Epidemiología adenocarcinoma gástrico no cardíaco en los Estados Unidos. *Am J Gastroenterol* 2011; 106:1978.

2 Correa P. Cáncer gástrico: dos epidemias? *Dig Dis Sci* 2011; 56:1585.

3 Tokyo: Statistics and Information Department, Minister Secretariat, Ministry of Health and Welfare, *Journal of health and welfare statistic*. 1996; 43:51 (in Japanese).

4 The EUROGAST Study Group. An international association between *Helicobacter pylori* infection and gastric cancer. *Lancet* 1993; 341:1359.

5 Wong BC, Lam SK, Wong WM, et al. *Helicobacter pylori* eradication to prevent gastric cancer in a high-risk region of China: a randomized controlled trial. *JAMA* 2004; 291:187

63/1037. ¡DOCTOR! ¿QUÉ ME ESTÁ PASANDO?

Autores:

(1) López-Sidro Ibáñez, R.; (1) López Rivero, C.; (2) Aguirre Rodríguez, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud Casería de Montijo. Granada; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Casería de Montijo. Granada.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 77 años, con antecedentes personales de diabetes tipo II, hipertensión arterial, glaucoma, asma, insuficiencia venosa, bloqueo de rama izquierda, apendicectomizada y con reacción exagerada a la vacunación antitetánica. En tratamiento con glipizida, metformina, latanoprost, AAS, omeprazol, lercanidipino, enalapril/hidroclorotiazida e inhaladores de ipatropio y corticoide/beta agonista. Consulta repetidamente por mareos, a veces seguidos de pérdida de conocimiento, con caídas, que incluso le han provocado un TCE con herida incisocontusa en la cabeza. Los episodios duran escasos segundos y la recuperación es completa, durante éstos aparece palidez y diaforesis, esta situación condiciona de forma importante su vida habitual, se encuentra en estudio cardiológico y acude a urgencias en sucesivas ocasiones (4-5) durante el último año y medio, siempre por el mismo motivo.

Exploración y Pruebas Complementarias

En las sucesivas visitas a su Médico y urgencias, los mareos son achacados a anemia (Hb 9.5), a vértigo (leve mareo al movilizar el cuello), hipotensión ortostática o incluso síncope vasovagal. La exploración física señala: consciente orientada colaboradora, PINLA, MOEC, auscultación cardíaca rítmica con soplo sistólico en FAo y FMi, auscultación respiratoria con MV homogéneo en todos los campos, bien profundizada e hidratada), pruebas cardiológicas (BNP, enzimas, ECG, holter) y neurológicas (TAC craneal, EEG) resultan normales. En su última visita a urgencias, estando monitorizada en observación, vuelve a sufrir un nuevo episodio, pese a la brevedad del acontecimiento, uno de los médicos que la atiende dice haber visto un bloqueo AV completo en el monitor.

Juicio Clínico

Síncope secundario a bloqueo AV completo de tipo paroxístico. Se le implantó un marcapasos y desde entonces no ha vuelto a sufrir mareos.

Diagnóstico Diferencial

Los mareos son muy inespecíficos y pueden deberse a diferentes patologías de diversa índole: vértigo de origen central y periférico, anemia, síncope de origen cardiogénico, neurocardiogénico, neurológico, psiquiátrico, metabólico y farmacológico, entre otros.

Comentario Final

Dada la relación entre bloqueo AV completo y muerte súbita, sin el diagnóstico casual del bloqueo y la implantación del marcapasos, la esperanza de vida de esta paciente hubiera descendido drásticamente. Cabe preguntarse si la utilización de una herramienta diagnóstica como el holter implantable, dispositivo que se coloca de forma subcutánea y registra la actividad eléctrica cardíaca durante largos periodos de tiempo (15-18 meses), hubiera estado indicado en este caso, ya que su eficacia en el diagnóstico de síncope de origen desconocido supera el 50%; posiblemente un uso más habitual de esta técnica mejoraría el pronóstico de muchos pacientes que consultan por mareos, y que, tras realizarles las exploraciones y pruebas complementarias habituales, son catalogados como de origen “idiopático”: mareos de causa cervical, vértigos, hipotensiones, lipotimias, etc.

Bibliografía

- 1-<http://www.castellanacardio.es/documentos/monocardio/dispositivos-implantables-arritmias-cardiacas.pdf>
- 2- <http://www.acc.co.cr/revista/?p=271>
- 3- <http://www.revespcardiol.org/sites/default/files/el-sevier/pdf/25/C510614.PDF>
- 4-<http://www.revespcardiol.org/es/revistas/revista-espaa%C3%B1ola-cardiologia-25/empleo-selectivo-pruebas-diagnosticas-sincope-causa-no-11000050-editoriales-2001>
- 5- <http://escuela.med.puc.cl/publ/TemasMedicinaInterna/pdf/EvaluacionSincope.pdf>
<http://www.medsalud.com.ar/libro/archivo12.pdf>
<http://www.revespcardiol.org/es/revistas/revista-espaa%C3%B1ola-cardiologia-25/test-mesa-basculantes-imprescindible-tratamiento-adecuado-476-controversia-1997>

63/1042. ¿POR QUÉ TIENE DISNEA ESTA PACIENTE?

Autores:

(1) López Albarrán, Y.; (2) Llanos Jiménez, L.; (3) Morón, S.; (4) Chamón Parra, M.; (4) Grau Pérez, M.; (5) De Rivas Pariente, R.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud Santa Hortensia. Madrid; (2) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud Prosperidad. Madrid; (3) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud Goya. Madrid; (4) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud Ciudad Jardín. Madrid; (5) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud Ciudad San Pablo. Coslada. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 57 años con antecedentes de hipertensión, DM2 insulino dependiente, dislipemia, obesidad, hipotiroidismo en tratamiento sustitutivo con pobre cumplimiento, distimia, y varios episodios de insuficiencia respiratoria por intoxicación con benzoDiazepinas. Acude al centro de salud por edemas de 15 días de evolución, disnea de mínimos esfuerzos, ortopnea, y disminución de diuresis. Refiere también molestia torácica retroesternal asociada a la disnea. Además, cuenta caída casual hace 3 días, con contusión costal, y dolor a ese nivel, que ha empeorado el cuadro. No sale a la calle desde entonces

Exploración y Pruebas Complementarias

Taquipnea a 20 rpm en reposo, hipersomnolencia, facies hipotiroidea. TA 150/90 Taquicardia rítmico a 110 lpm. Hematoma en región costal izquierda, con dolor a la palpación de parrilla costal a ese nivel. Crepitantes bibasales. Edemas hasta raíz de miembros inferiores.

Constantes: Sat O₂ 85%. EKG: RS a 95. Eje normal. T negativas en cara inferior y todas las caras laterales.

Se deriva a Urgencias hospitalarias para completar estudio. Radiografía Tórax: Normal. Analítica: CK y troponinas normales. GAA: pO₂ 48 mm Hg, resto normal. SO: Normal.

Tóxicos en orina: positivo para BZD. Con el diagnóstico más probable de Insuficiencia cardiaca se inicia tratamiento con Furosemida iv y oxigenoterapia, con buena respuesta diurética pero sin mejoría del cuadro respiratorio. Por ello se reevalúa a la paciente, considerando el antecedente previo de inmovilización, y ante la sospecha TEP, se realiza Escala de Wells, con riesgo moderado. Se solicita D-Dímero, con resultado 3.11 unidades.

Se solicita Angio-Tc, con hallazgo de Tromboembolismo pulmonar bilateral.

Juicio Clínico

Tromboembolismo pulmonar.

Diagnóstico Diferencial

Contusión pulmonar. Miixedema. Síndrome coronario. Insuficiencia respiratoria por intoxicación con benzoDiazepinas. Insuficiencia Cardiaca.

Comentario Final

El TEP es una patología aguda grave, frecuente, y con alta mortalidad en diagnósticos tardíos (hasta el 90% de los fallecimientos tiene lugar en la primera hora). Aunque su diagnóstico puede ser difícil por la inespecificidad de sus síntomas, el médico de atención primaria debe ser capaz de sospechar un TEP basándose en la clínica, pulsioximetría, electrocardiograma, y uso de escalas de probabilidad pre-test como la de Wells. Inicialmente se sospechó insuficiencia cardiaca, y dados los antecedentes de la paciente, se justificó la insuficiencia respiratoria parcial en el contexto de cuadro de intoxicación por benzoDiazepinas, similar a previos. Se derivó a Urgencias para descartar síndrome coronario agudo dado el hallazgo electrocardiográfico. El interés de este caso radica en la importancia de plantearse el TEP como diagnóstico en Atención Primaria, y en remarcar que la tendencia a infravalorar determinados síntomas justificándonos en la patología previa de los pacientes (por ejemplo, la hipoxemia por los antecedentes de intoxicación autolítica) nos puede llevar con frecuencia a errores diagnósticos.

A su llegada a Urgencias se pautó tratamiento diurético y oxigenoterapia pensando en reagudización de insuficiencia cardiaca y posible edema de pulmón. Se empezó a considerar el diagnóstico de TEP ante la no mejoría a pesar del tratamiento y por dos datos claves en la anamnesis: la inmovilización previa, y que la paciente negaba sobreingesta medicamentosa.

Bibliografía

Task Force Report. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. European Heart Journal 2000; 21: 1301-1336

63/1047. DISNEA DE EVOLUCIÓN TÓRPI-DA EN UN VARÓN DE 70 AÑOS

Autores:

Simão Aiex, L.; Juárez Jiménez, M.; Extremera García, E.

Centro de Trabajo:

Médico Residente Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud El Valle. Jaén.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 70 años, casado, con hijos (familia nuclear en estadio de contracción), jubilado (trabajaba en un taller de chapa y pintura), poco frecuentador. Presenta como antecedentes alergia a Ibuprofeno/Metamizol, exfumador de 10 cigarrillos diarios durante 50 años (consumo acumulado 25 paquetes/año). Hipertensión Arterial de larga evolución controlada con amlodipino, atenolol y doxazosina; Accidente Isquémico Transitorio (2005); Hepatitis C Crónica activa sin tratamiento; Úlcus Gástrico intervenido quirúrgicamente y tratado con pantoprazol; Carcinoma Basocelular en ala nasal izquierda extirpado (2005).

En octubre del 2009 consulta por cuadro de astenia, acompañada de disnea leve y tos seca de dos semanas de evolución, sin otra sintomatología acompañante. Tras la exploración es diagnosticado de resfriado común y se pauta tratamiento pertinente. Vuelve a consultar en diversas ocasiones presentando fatigabilidad y disnea de grandes esfuerzos; tras realizar un electrocardiograma se encuentra una fibrilación auricular no conocida. Es valorado por cardiología, con una fracción de eyección superior al 60%, indicándose tratamiento con acenocumarol y digoxina. Pese a ello la disnea se incrementa, obligándole a acudir a urgencias hospitalarias por disnea de reposo.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la radiografía de tórax se observa derrame pleural derecho con masas pleurales de bordes bien definidos, predominantes en campos posteriores de hemitórax derecho. En un TAC torácico se confirma el derrame pleural derecho, con múltiples implantes pleurales de gran tamaño y gran tumoración en región media superior de hemitórax derecho que se confunde con derrame. Ingresó en planta y se encuentran marcadores tumorales elevados (CA 15.3: 307, CA 125: 65). Por toracocentesis se drena un litro de líquido serohemático con características propias de un carcinoma epitelioide pobremente diferenciado. La biopsia pleural es compatible con mesotelioma pleural epitelioide.

Juicio Clínico

Mesotelioma Pleural Maligno Irresecable, estadio IV

Diagnóstico Diferencial

Insuficiencia cardíaca. EPOC. Adenocarcinoma de pulmón metastásico.

Comentario Final

Se trata de un tumor irresecable, tratado con diferentes ciclos de cisplatino, pemetrexed y carboplatino, que se suspenden por neurotoxicidad grado III, manifestada con inestabilidad de la marcha. Existe nueva recidiva en mayo de 2012, iniciándose nuevo ciclo quimioterápico.

Habitualmente síntomas inespecíficos nos hacen pensar en patologías más prevalentes, sin embargo, no debemos descartar patología poco frecuente, ya que cualquier síntoma, como es una simple disnea en un paciente poco frecuentador, puede estar indicándonos un tumor maligno.

Bibliografía

1. Dimitrakakis G, BinEsmael T, Szafranek A, O'Keefe PA.

Malignant pleural mesothelioma: a therapeutic challenge. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2011;13:691-2.

2. Siesling S, van der Zwan JM, Izarzugaza I, Jaal J, Treasure T, Foschi R, et al. Rare thoracic cancers, including peritoneum mesothelioma. *Eur J Cancer.* 2012;48:949-60.

3. Takanen S, Resuli B, Graziano V, Parisi A, Lisi R, Raffetto N, et al. Complete response and long-term survival in malignant pleural mesothelioma: case report. *Anticancer Res.* 2012;32:1485-7.

4. Rodríguez Portal JA. Biomarcadores en el diagnóstico del mesotelioma pleural maligno. *Med Clin(Barc).* 2009;133:464-466

63/1048. EPIGASTRALGIA Y HALITOSIS DE LARGA EVOLUCIÓN. A PROPÓSITO DE UN CASO

Autores:

Juarez Jiménez, M.; Simão Aiex, L.; Extremera García, E.

Centro de Trabajo:

Médico Residente Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud El Valle. Jaén.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 75 años, hiperfrecuentador, vive con su pareja de 40 años en una zona necesitada de transformación social. Exfumador de 20 cigarrillos/día y obeso. Presenta intolerancia al Ácido Acetilsalicílico y sufrió una Hemorragia Digestiva Alta por úlcus gástrico (2001). Toma Lisinopril+Hidroclorotiazida por Hipertensión Arterial (2008) y Zopiclona por insomnio, con diferentes intervenciones quirúrgicas (apendicectomía, herniorrafias inguinal y umbilical). Acude a consulta por halitosis intensa y gran sensación de sequedad en boca, sin pirosis y acompañada ocasionalmente por abdominalgia inespecífica. Existe una mala higiene dental con múltiples piezas cariadas y sigue una dieta hipercalórica. No pérdida ponderal. No responde a tratamiento con Omeprazol, Ranitidina ni analgésicos aunque sí lo hace de forma parcial con Ketazolam.

Exploración y Pruebas Complementarias

Análítica de sangre (perfil de hipertensión y diabetes, serología *Helicobacter pylori*) normal, con ECG, radiografía torácica y ecografía abdominal sin alteraciones. Es valorado por odontólogo, maxilofacial y digestivo sin encontrar patología. Dado que los síntomas persisten de forma intermitente durante los dos últimos años, se realiza tránsito esofagogastroduodenal encontrándose una imagen diverticular a nivel de tercio medio de esófago, con presencia de pequeño reflujo gastroesofágico. Valorado por cirugía general, se descarta intervención quirúrgica, por lo que se pauta Cinitaprida y Nifedipino junto a una dieta hipocalórica.

Juicio Clínico

Divertículo esofágico

Diagnóstico Diferencial

Espasmo esofágico difuso, enfermedad por reflujo gastroesofágico, cáncer esófago, cáncer estómago, me-

gaesófago, gastritis por *Helicobacter pylori*, enfermedad periodontal, iatrogenia farmacológica

Comentario Final

Estamos ante un paciente anciano con riesgo de exclusión social, con escasos recursos económicos y un bajo apoyo familiar y social. Su perfil de hiperfrecuentador y la dificultad que tiene para expresar de forma concreta sus síntomas hacen que se banalicen los mismos y sus visitas a las consultas hospitalarias sean improductivas. La persistencia de síntomas debe obligar a una anamnesis exhaustiva junto a una exploración física completa en Atención Primaria, eligiendo pruebas complementarias poco usadas pero que pueden servir para encontrar la causa de los síntomas e instaurar un plan de acción terapéutico oportuno. En este caso la prueba realizada fue la adecuada ya que el tránsito esofagogastroduodenal está indicado en casos de pirosis, regurgitación, disfagia y epigastralgia entre otros.

Bibliografía

1. Aravinthan A, Nikolic M, Ouyang X, Lee YM. The hidden cause of dysphagia--epiphrenic diverticulum and esophageal motility disorders. *Can J Gastroenterol*. 2012 Feb;26(2):68-9
2. Moya P, Arroyo A, Pérez-Legaz J, Serrano P, Candela F, Soriano-Irigaray L, Calpena R. Applicability, safety and efficiency of outpatient treatment in uncomplicated diverticulitis. *Tech Coloproctol*. 2012 Jun 16
3. Mainieri-Hidalgo JA, Calderón-Espinoza M, Chamorro-Castro R, Mainieri-Breedy G. Divertículo faringe-esofágico. *Acta Med Costarric* 2006; 48:215-218.
4. Pereira Fraga JG, Martínez Alfonso, MA, de la Caridad Montero Ferrer S, Roque González R, López Milhet, AB, Hernández Gutiérrez JM. Presentation of two interesting cases of epiphrenic diverticula operated on by thoracoscopy. *Rev Cubana Cir* 2011; 50:534-540.
5. López Montaña JL, Acosta Varona J, Valladares Lorenzo R, Pila Pérez R. Divertículos esofágicos. Comunicación de 2 divertículos de Zenker. *Rev Cubana Cir* 2003;42:2.

63/1060. ¿DÓNDE TENEMOS EL PROBLEMA?

Autores:

(1) del Carpio López, M.; (2) Gonzalo García, C.; (3) Polyciadis Voulodimos, S.; (4) Hernández Palomar, A.; (2) Aragonés Verde, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud Soria Norte. Soria; (2) Médico de Familia. Centro de Salud de San Leónardo de Yague. Soria; (3) Médico de Familia. Centro de Salud de La Cabrera. Madrid; (4) Médico de Familia. Centro de Salud La Milagrosa. Soria.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 70 años con antecedentes de EPOC, fumador de 2 paquetes/día y cólico nefrítico izquierdo. Comienza con clínica de claudicación intermitente con molestias

más intensas en la zona gemelar izquierda detectándose dificultad en el paso del flujo a nivel ilio-femoral. Ante el empeoramiento de la clínica se decide realizar un estudio más exhaustivo detectándose un aneurisma de aorta abdominal infrarrenal con trombosis de la arteria ilíaca común izquierda. Se le interviene en varias ocasiones realizándose en primer lugar una endoaneurismorrafía con injerto de dacron aorto-iliaca común/femoral común izquierda y finalmente se tiene que recurrir a ponerle un puente axilo-femoral subcutáneo. El paciente a los tres años vuelve a iniciar la misma clínica de claudicación intermitente detectando esta vez la obstrucción tanto en aorta infrarrenal como en el puente axilo-femoral.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la exploración se detecta ausencia de los pulsos en ambos miembros inferiores con un índice tobillo/brazo de 1 en miembro inferior derecho y de 0.54 en miembro inferior izquierdo. Resto de pulsos presentes sin soplos y en la exploración general se detecta hiperlatido aórtico palpable en zona de mesogastrio

Se le realizó AngioTAC donde se objetivó un aneurisma de aorta abdominal infrarrenal y trombosis de arteria ilíaca común izquierda

Juicio Clínico

Claudicación intermitente en el contexto de un aneurisma de aorta abdominal

Diagnóstico Diferencial

Isquemia aguda: embolia arterial (Fibrilación auricular, patología valvular, cardiopatía isquémico-hipertensiva, miocardiopatías, aneurismas, aterosclerosis, embolia paradójica) y trombosis arterial aguda (aterosclerosis obliterante, enfermedad aneurismática, tromboangiitis obliterante, vasculitis, lesiones vasculares traumáticas, trastornos hematológicos)

Isquemia crónica (Aterosclerosis obliterante, tromboangiitis obliterante, arteritis de Takayasu, enfermedades del colágeno, arteriopatía diabética, síndrome de atrapamiento vascular)

Comentario Final

Cuando estamos ante un paciente con clínica de claudicación intermitente muchas veces nos centramos solo en una exploración de miembros inferiores sin darnos cuenta de que la disminución del riego en miembros inferiores puede estar causada no solo por un proceso localizado a ese nivel sino también por patología a nivel aórtico.

Aunque no es frecuente que un aneurisma de síntomas de claudicación intermitente siempre tenemos que hacer una exploración detallada del paciente ya que la exploración abdominal nos daba alguna pista y el hecho de que en el paciente no se palpasen pulsos de forma bilateral cuando la obstrucción solo se localizó a nivel ilio-femoral izquierdo En Atención Primaria cada vez disponemos de más pruebas que nos pueden permitir una valoración más exhaustiva del paciente como en nuestro caso donde además de poder medir el índice tobillo/brazo también podemos utilizar el eco-doppler y la ecografía abdominal

Bibliografía

1. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, et al. ACC/AHA 2005 guidelines for ma-

agement of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric and abdominal aortic): executy summary. J. Am Coll Cardiol 2006;47(6): 1239-312

2. Guía de Actuación en Atención Primaria. Tercera Edición. 2006; 223-229

63/1062. DOCTORA ¿NECESITO PURIFICAR MI INTESTINO!

Autores:

(1) Morales Espinoza, N.; (1) del Carpio López, M.; (2) Gonzalo García, C.; (3) Policiadys Voulodimos, S.; (4) Tabernerero Gallego, A.; (5) Wiersba, G.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud Soria Norte. Soria; (2) Médico de Familia. Centro de Salud de San Leónardo de Yague. Soria; (3) Médico de Familia. Centro de Salud La Cabrera. Madrid; (4) Médico de Familia. Centro de Salud de Almazán. Soria; (5) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud Sur. Soria.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 74 años con antecedentes de SAOS-CPAP, hipotiroidismo, histerectomía más doble anexectomía, endometriosis y depresión. Acude a consulta por molestias abdominales difusas desde hace dos meses, más localizado en hipocondrio derecho, que asocia a tratamiento con Cymbalta, por lo que abandona el mismo, mejorando las molestias, aunque persiste ligera molestia a nivel mesogástrico sin otra clínica

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración abdomen blando depresible, ligera molestia a la palpación profunda en hipocondrio derecho, no visceromegalias, no masas palpables. Resto de exploración normal. Analítica: PCR: 156.2, CEA 379.3, TSH 5.12. Resto normal. En analítica de control normalización de CEA y PCR, con posterior elevación de CA 19.9: 272.7. En la valoración por digestivo. TAC: Toraco-abdomino-pélvico: Proceso expansivo en pelvis sin signos de infiltración. Colonoscopia: sin alteraciones. Ecografía ginecológica: Quiste endometriósico como primera posibilidad

Juicio Clínico

Tumoración pélvica extendida.

Diagnóstico Diferencial

Causas de dolor abdominal crónico recidivante según la localización del dolor en cuadrante superior derecho: Abdominales (tumores, quistes, abscesos hepáticos, litiasis biliar, Síndrome post colecistectomía, dispepsia funcional, meteorismo, flexura hepática). Extraabdominales: pleural, pared costal, radiculitis. Cuadrante inferior derecho. Digestivas: Hernias, enfermedad inflamatoria intestinal (ileitis terminal, bridas pos intervención, ulcus penetrante, neoplasia de ciego). Extradigestivas: urológicas (litiasis de repetición), Vasculares/linfáticas (aneurisma de aorta, adenitis mesentérica), ginecológicas (endometriosis).

Comentario Final

No toda molestia abdominal se limita a dicha localización,

ni se le debe restar importancia aunque sea leve. Estas también pueden ser reflejo de patología importante.

Tomando en cuenta que actualmente en primaria contamos con accesibilidad a pruebas como por ejemplo los marcadores tumorales que si bien no son específicos pero si de gran ayuda a la hora de orientar hacia un diagnóstico de esta manera se facilita la labor conjunta primaria-especializada sin olvidar el beneficio final para el paciente, ganando tiempo, en la realización de un diagnóstico y tratamiento precoces.

Bibliografía

1. Guía de Actuación en Atención Primaria. Barcelona: SEMFYC. 3ª ed. 2006; 300-306.

2. Prieto J. Exploración del abdomen y urogenital. En: Noguer Bacells. Exploración clínica práctica. Barcelona: Masson; 2005. P. 353-408.

3. G. de Teresa Romero, V. Casado Vicente, A. Jimeno Cargues. Utilización de marcadores tumorales en AP. Medifam V. 12 N.1 Enero 2002.

63/1063. NO ES LO QUE PARECE

Autores:

del Amo Ramos, S.; Gajate García, A.; Zurdo de Pedro, V.; Pinilla García, M.; Farias Gorbea, A.; Rubio González, V.

Centro de Trabajo:

Médico Residente. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid Oeste.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 73 años SAMC, HTA, DM2 sin hábitos tóxicos. Intervenciones quirúrgicas: varices pierna izquierda Tratamiento habitual con Enalapril 10mg, Metformina.

Paciente que acude a la consulta de atención primaria por dolor y enrojecimiento de pierna derecha. No refiere traumatismo previo ni sobreesfuerzo físico. El dolor empezó hace 5 días y progresivamente se ha ido inflamando y enrojeciendo. Afebril y sin otra clínica acompañante.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA: 146/98, FC 68, Sat O2 basal 98%, T° 36°C; Glucemia 142
Consciente, orientada, colaboradora, normohidrataday normocoloreada, eupneica. PNCIR, afebril, no IY, CIP.

Tórax: AC: ruidos cardíacos rítmicos . AP: MVC sin ruidos sobreañadidos.

Abdomen: globuloso, blando, depresible, no se palpan masas ni megalias con RHA presentes, sin signos de irritación peritoneal.

Extremidades inferiores: izquierda normal. Derecha con inflamación desde la rodilla hasta el pie incluido el primer dedo sin afectar los otros. Enrojecimiento, calor y dolor a la palpación. Difícil palpar los pulsos. Micosis ungueal. No se palpan cordones venosos.

Sistemático de sangre: Hb 11.4, Hto 35%, Leucocitos 15700 (89.6% N) resto normal;

Bioquímica: PCR 57, Glc 155, resto normal

Doppler portátil: pulsos pédeo y tibiales conservados.

Índice tobillo brazo: 1.2 en la pierna izquierda y 1 en la derecha

Juicio Clínico

Panadizo periungueal con celulitis secundaria de la perna derecha

Diagnóstico Diferencial

celulitis, tvp, afectación vascular, traumatismo

Comentario Final

Se denominan genéricamente panadizos a los procesos infecciosos agudos que afectan la piel, faneras y el tejido celular subcutáneo de los dedos. El organismo más frecuentemente aislado es el *Staphylococcus aureus*. Los factores anatómicos que determinan facilidad de penetración, localización y diseminación de las infecciones son: capa delgada de piel y TCS subcutáneo que cubre los tendones, huesos y articulaciones, espacio cerrado del pulpejo de los dedos, proximidad de las vainas de los tendones flexores con los huesos. Los factores sistémicos generales son: estado nutricional de los pacientes, enfermedades sistémicas (diabetes), uso crónico de fármacos (esteroides) que puedan predisponer a infección. Las complicaciones son: isquemia por compresión vascular y necrosis de la falange, infección por vecindad (osteomielitis secundaria), o al abrirse camino hacia la vaina de los tendones flexores o hacia la articulación. El tratamiento consiste en administración de antibióticos, drenaje quirúrgico y seguimiento de la evolución.

Bibliografía

63/1064. NO TODO TIENE UN PORQUE

Autores:

(1) Morales Espinoza, N.; (2) Gonzalo García, C.; (3) Policiadys Voulodimos, S.; (4) Taberner Gallego, A.; (5) Wiersba Gonzalo, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud Soria Norte. Soria; (2) Médico de Familia. Centro de Salud de San Leónardo de Yague. Soria.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud de Buitrago de Lozoya. Madrid; (4) Médico de Familia. Centro de Salud de Almazán. Soria; (5) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud Soria Sur. Soria.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 64 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 insulino dependiente, hipercolesterolemia, arteriosclerosis, espondilitis anquilopoyética y no fumador.

Estando previamente bien, tras esfuerzo físico comienza con mareo, sudoración profusa, malestar epigástrico, náuseas, vómitos y sensación de falta de aire, sin dolor precordial por lo que avisa a su Centro de Salud para que acudan a su domicilio.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la exploración inicial en domicilio, el paciente presenta hipotensión, taquicardia y taquipnea. Está sudoroso y la auscultación cardíaca es arrítmica. Resto de la exploración normal.

Se traslada a su Centro de Salud donde se realiza nueva

valoración y ECG, mientras el paciente se encuentra consciente relatando el episodio, se objetiva taquicardia ventricular a 250-350 lpm en el trazado electrocardiográfico. Posteriormente se completa el estudio siendo las pruebas funcionales y estructurales normales.

Juicio Clínico

Taquicardia ventricular rápida entre 250-350 lpm con pulso de origen idiopático

Diagnóstico Diferencial

Causas digestivas:

Úlcera péptica (gástrica o duodenal), dispepsia aguda, pancreatitis, patología biliar, esofagitis, reflujo gastroesofágico, isquemia intestinal, gastropatías agudas.

Causas no digestivas:

Metabólicas (diabetes, insuficiencia renal, hipotiroidismo, hipertiroidismo, hiperparatiroidismo, trastornos hidroeléctricos, trastornos adrenales)

Cardíacas (síndrome coronario, insuficiencia cardíaca congestiva, pericarditis)

Enfermedades urinarias (cólicos, pielonefritis, hidronefrosis)

Enfermedades sistémicas (vasculitis, colagenosis)

Enfermedades infecciosas (parasitosis)

Fármacos (AINEs, digoxina, hierro, eritromicina, clavulánico, corticoides)

Diagnóstico diferencial electrocardiográfico.

Taquicardia ventricular, taquicardia con bloqueo de rama preexistente, taquicardia con bloqueo de rama funcional, taquicardia por vía accesoria

Comentario Final

Ante una urgencia domiciliaria, debemos estimar no solamente la signo sintomatología que nos refiere la familia, sino barajar otras posibilidades diagnósticas, realizando una valoración integral del paciente, aunque nos suponga mayor tiempo y muchas veces el mismo nos apremie.

Sorprende en el caso de este paciente la falta de correlación entre la clínica y la gravedad del trazado electrocardiográfico. Además de el resultado de las pruebas complementarias funcionales y estructurales que fueron normales.

Bibliografía

Castellano Reyes C, Pérez de Juan MA, Attie F. Electrocardiografía clínica. 2ª ed. Madrid: Elsevier España; 2010. Rodríguez Padial L. Curso básico de electrocardiografía. Bases teóricas y aplicación diagnóstica. 3ª ed. Madrid: Grupo Aula Médica; 2009.

Guía de Actuación en Atención Primaria. Barcelona: SEMFYC. 3ª ed.

63/1075. GASTROENTERITIS EOSINOFÍLICA. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y TRATAMIENTO.

Autores:

(1) Caballero Delgado, G.; (2) Charneca Contioso, M.; (3) Vega Quirós, C.; (4) Domínguez Rodríguez, E.; (5) Carretero Castaño, P.; (6) Parra García, V.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente. Centro de salud de Bormujos. Hospital San Juan de Dios de Aljarafe. Sevilla.; (2) Médico

Residente. Centro de salud de Bormujos. Hospital San Juan de Dios de Aljarafe. Sevilla.; (3) Médico Residente. Centro de salud de Castilleja de la Cuesta. Hospital San Juan de Dios de Aljarafe. Sevilla.; (4) Médico Residente. Centro de salud de Espartinas. Hospital San Juan de Dios de Aljarafe. Sevilla.; (5) Médico Residente. Centro de salud de Mairena del Aljarafe. Hospital San Juan de Dios de Aljarafe. Sevilla.; (6) Médico Residente. Centro de salud de Mairena del Aljarafe. Hospital San Juan de Dios de Aljarafe. Sevilla.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 43 años, que acude al servicio de Urgencias por distensión y dolor abdominal de varios días de evolución, acompañado de diarrea de forma ocasional. Niega náuseas, vómitos u otra sintomatología. A la exploración física: TA 120/70 mmHg, FC 88 spm, Sat O₂ 99% sin aporte.

Exploración y Pruebas Complementarias

Distensión abdominal y dolor a la palpación de abdomen, con signos de irritación peritoneal negativos. Se realiza analítica donde se observa hipoalbuminemia y aumento de eosinófilos. Marcadores tumorales negativos. Rx de abdomen: niveles hidroaéreos a nivel de intestino delgado. Rx de tórax: dentro de la normalidad. Estudio de heces: leucocitos, SOH positiva. Detección de rotavirus/ adenovirus y estudio de parásitos negativos. Frotis de sangre periférica: eosinofilia mantenida. TAC abdomen: líquido libre intraperitoneal perihepático y periesplénico, adenopatías en raíz de mesenterio y pliegues engrosados en duodeno, yeyuno e íleon. Gastroscopia con toma de biopsia duodenal: intenso infiltrado inflamatorio de corion a expensa de eosinófilos, sin objetivarse macrófagos PAS positivos o parásitos.

Juicio Clínico

Síndrome diarreico agudo y ascitis como debut de Gastroenteritis eosinofílica.

Diagnóstico Diferencial

Dentro de las patologías infecciosas: enfermedad de Whipple, TBC. Patologías inflamatorias: enfermedad inflamatoria intestinal, gastroenteritis eosinofílica. Patologías tumorales: linfoma intestinal.

Comentario Final

Se introducen corticoides orales (Prednisona oral 40 mg/día) con mejoría de la hipereosinofilia periférica en las primeras 24 horas. El paciente presenta buena tolerancia oral, sin diarrea ni dolor abdominal y con disminución de la distensión del abdomen. La gastroenteritis eosinofílica en una entidad de origen no filiado. Las características clínicas de esta patología van a estar relacionadas con las capas y el alcance de intestino implicado con infiltración eosinofílica, pudiendo afectar a la mucosa, muscular o subserosa. Si se afecta esta última (que es lo menos frecuente) se producirá ascitis.

Bibliografía

-Feldman M, S. Friedman L, J. Brandt L. Enfermedades digestivas y hepáticas. Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento: Vol. 1. 8ª ed. Madrid: Elsevier; 2008.
-Rodríguez Tellez M, Herreras JM, Galera Ruiz H, Congre-

gado M, Morales-Conde S, Argüelles Arias F, et al. Enfoque multidisciplinar de la patología esofágica y sus complicaciones. IM and C; 2006.

-Klein NC, Hargrove RL, Sleisenger MH, Jeffries GH. Eosinophilic gastroenteritis. Medicine (Baltimore). 1970;49(4):299.

-Cello JP. Eosinophilic gastroenteritis-a complex disease entity. Am J Med. 1979;67(6):1097.

-Yun MY, Cho YU, Park IS, Choi SK, Kim SJ, Shin SH, Kim KR. Eosinophilic gastroenteritis presenting as small bowel obstruction: a case report and review of the literature. World J Gastroenterol. 2007;13(11):1758.

63/1092. VARÓN JOVEN CON DISNEA Y FIEBRE INTERMITENTE

Autores:

(1) Vega Quirós, C.; (2) Caballero Delgado, G.; (3) Gómez de la Mata Galiana, R.; (2) Charneca Contioso, M.; (2) Rodríguez Jiménez, B.; (4) Rodríguez Matute, C.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud Castilleja de la Cuesta. Sevilla; (2) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud Bormujos. Sevilla; (3) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud Mairena de Aljarafe. Sevilla; (4) Neumología. Hospital San Juan de Dios. Aljarafe. Sevilla.

Resumen:

Descripción del Caso

- ANTECEDENTES PERSONALES: Varón de 33 años sin alergias medicamentosas conocidas. -No fumador. No enfermedades médicas. Profesión: repartidor de pan antes constructor. Paciente criador de palomas (100) que cuida y limpia.
- ENFERMEDAD ACTUAL: Acude a urgencias por cuadro febril de varios días de evolución asociado a tos y expectoración purulenta.

Exploración y Pruebas Complementarias

- EXPLORACIÓN: Sat 98% sin aporte. Buen estado general, eupneico, consciente y orientado, bien hidratado y perfundido. ACR: Rítmico sin soplos a buena frecuencia. Buen murmullo vesicular con subcrepitanes bibasales. MMII normales.
- PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: Rx tórax: Condensación basal izquierda, patrón intersticial micronodular. Analítica: leucocitosis de 20.000 con neutrofilia. Se cataloga como proceso neumónico, se inicia ATB empírico. El paciente refiere mejoría, aunque meses después acude a su Médico de Familia refiriendo desde hace varios meses fiebre aislada y tos seca persistente sobre todo tras el contacto con las palomas. No otra sintomatología. Se repite placa de tórax, se sigue observando: discreto aumento de condensación en base izquierda que no ha variado tras la administración de antibioterapia, con patrón micronodular bilateral.

Juicio Clínico

Sospecha de alveolitis alérgica secundaria a contacto con palomas. Pulmón del criador de palomas.

Diagnóstico Diferencial

En base a la clínica de predominio respiratorio, y al patrón radiológico, el diagnóstico diferencial que se plan-

teó fue de las enfermedades pulmonares intersticiales (EPI), además de infecciones respiratorias como TBC o micosis, enfermedades autoinmunes e incluso neoplasias. Comentario Final

Se deriva a neumología donde solicitan TACAR de tórax y analítica con IgE y total y específica para excrementos y pluma de palomas, así como pruebas de función respiratoria.

TACAR: Nódulos centrolobulillares en vidrio deslustrado que se asocia a pequeñas imágenes de árbol en brote también de contornos mal definidos en relación con una neumonitis por hipersensibilidad aguda con afectación pan pulmonar, universal y difusa.

- Disminución de la capacidad de difusión.

-no se confirma Ig E elevada ni precipitinas frente a aves.

TRATAMIENTO: -Prednisona 60mg 20 días, posteriormente 50mg 7 días, reducir 10mg cada 7 días.

EVOLUCIÓN: Seis meses después de realizar tratamiento y desde que ha evitado la exposición con las palomas no presenta ninguna clínica. El TACAR de control se describe prácticamente como normal. En las pruebas funcionales de control se observa una mejoría de la DLCO (53%--> 74%).

CONCLUSIÓN: La neumonitis por hipersensibilidad se produce por una reacción inflamatoria en el parénquima pulmonar debido a un agente inhalado. Es una patología reversible si se diagnostica en una fase temprana, por lo que es fundamental el papel del médico de atención primaria para su sospecha clínica, realizando una anamnesis exhaustiva que nos aclare si existe un agente causante.

Bibliografía

1. Cuervo R, Palau JM. Enfermedad pulmonar intersticial. Med Clin (Barc).2003; 121(11): 426-30.
2. King TE. Diagnosis of hypersensitivity pneumonitis. [Monografía en Internet]. Waltham (MA): Uptodate; 2012. [Acceso 12 de julio de 2011]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>
3. King. TE. Epidemiology and causes of hypersensitivity pneumonitis. [Monografía en Internet].Waltham (MA): Uptodate; 2012. [Acceso 6 de enero de 2012]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>
4. Sobradillo Peña V. Enfermedad pulmonar intersticial. Neumonitis por hipersensibilidad.Medicine.2010; 10(65):4449-55.

63/1100. MORENA Y CANSADA ¿QUÉ ME PASA DOCTORA?

Autores:

Llopis Guardiola, B.; Baño Cerdá, M.; Sanz García, F.; Sancho Ferrer, M.

Centro de Trabajo:

Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Virgen de los Lirios Alcoy. Alicante.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 27 años de edad sin antecedentes reseñables que nos consulta por clínica de mes y medio de evolución consistente en marcada astenia, anorexia, pérdida de peso y náuseas con vómitos continuos sin relación con

la ingesta. Además refiere libido disminuida, fatigabilidad, mareo con ortostatismo e hipotensión autorregistrada. Lo más llamativo es la progresiva hiperpigmentación generalizada tanto en áreas expuestas como en áreas no expuestas, que se objetiva en la exploración, afectando también a encías, líneas cutáneas y areolas.

Exploración y Pruebas Complementarias

:Constantes: TA 120/60mmHg, talla 169 cm, peso 69kg, IMC 24, exploración física anodina excepto hiperpigmentación. Hemograma, bioquímica, Radiografía de tórax y ECG normal .MAPA basal: Media de 24 horas: 97/57mmHg, FC 87lpm

Estudio hormonal: Prolactina basal: 69'8ng/ml (VN 4'79-23'3) , TSH:26.62µU/mL(.270-4.20), T4l 0'883 ml U/L (VN 0.4 a 4.0 ml U/L), TPO(+) (Anticuerpos antiperoxidasa) . Anticuerpos antipararrenales (+),ACTH 3138 pg/mL,Cortisol sérico matutino 0'4 mcg/d.l (VN 16-18) .TEST DE ESTIMULACION BASAL CON 1mcg ACTH (hospitalario):No aumento de cortisol basal..RNM ABDOME N(hospitalaria):hipoplasia suprarrenal.

Juicio Clínico

Síndrome poliglandular tipo II o enfermedad de Schmidt's: Insuficiencia suprarrenal primaria o Enfermedad de Addison + tiroiditis autoinmune.

Diagnóstico Diferencial

De la hiperpigmentación:Bronceado, Enfermedad de Cushing, embarazo, desnutrición, cirrosis biliar primaria, porfiria cutánea tarda. Fármacos y metales.

Comentario Final

Es importante ante un paciente con hiperpigmentación tener en cuenta el diagnóstico de Insuficiencia suprarrenal primaria, pues aunque la prevalencia es de 4-6 por cada 100.000 personas, sin tratamiento puede ser potencialmente mortal y su diagnóstico es sencillo con una buena anamnesis y la mayoría de pruebas diagnósticas al alcance de primaria. Asimismo, a lo largo de su vida habrá de ajustarse dosis en relación a distintas situaciones, por lo que es imprescindible que su médico, junto al paciente, conozcan el manejo de la patología.

Bibliografía

- Addison's Disease 2001.Ten et al_ 86 (7) 2909.Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism
- Ten S, et Col (2001).«Clinical review 130: Addison's disease 2001» J. Clin. Endocrinol. Metab. 86 (7): pp. 2909-22.
- .C. hidalgo tenorio, Et Col. Actualización en Enfermedad de Addison. Semergen 25 (10): 891-896
- García-Romero MT, et col. Enfermedad de Addison secundaria atuberculosis suprarrenal. Un caso con hiperpigmentación cutánea, ungueal y de mucosas. Med Int Mex 2010;26(3):281-285.

63/1110. DOCTORA, VEO AVIONES. ENCEFALITIS LÍMBICA: SÍNDROME PARANEOPLÁSICO DE UN TERATOMA OVÁRICO.

Autores:

(1) Calle Romero, Y.; (1) García Sánchez, V.; (1) De la Peña Parra, E.; (2) Moreno Fernández, J.; (2) Sanz Pozo, B.; (2) Lorenzo Borda, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 4º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Las Américas. Parla. Madrid.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Las Américas. Parla. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 38 años sin RAMC ni FRCV. Únicamente, hipotiroidismo secundario a tiroiditis en tratamiento hormonal sustitutivo. Refiere cefalea frontal de una semana de evolución, que no le despierta durante la noche ni aumenta con el Valsalva. Niega náuseas o vómitos. Afebril. Iniciamos tratamiento analgésico, pero tres días después, presenta alteración del comportamiento con conversación incoherente, reiteración de frases y actos, agitación e insomnio nocturno. Niegan cuadro infeccioso previo, así como, ingesta de tóxicos.

Ante la necesidad de pruebas complementarias urgentes, se decide derivar al servicio de Urgencias.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general. Auscultación cardio-pulmonar: normal. Abdomen: sin alteraciones. Extremidades: normales. Neurológico: Glasgow 15/15. Consciente, poco colaboradora. Discurso incoherente. Desorientada en tres esferas. Pares craneales conservados, pupilas isocóricas y normoreactivas. No nistagmo. Fuerza 5/5. Sensibilidad conservada. No disimetría. Marcha normal. No signos meníngeos. Presenta alucinaciones durante la entrevista (dice ver aviones en el techo de la sala y estar en un colegio).

Analíticamente, tanto en sangre como orina, no había alteraciones. Los tóxicos en orina fueron negativos. TC craneal sin hallazgos reseñables. Y, la punción lumbar mostró pleocitosis dependiente de polimorfonucleares.

El diagnóstico de presunción fue una encefalitis vírica. Posteriormente, la paciente entró en estatus no convulsivo, por lo que desde la UCI, se continuó con el estudio. Se realizó electroencefalograma sin actividad epileptógena. RMN craneal sin alteraciones. Serologías y PCR de virus neurotrópos negativas. Marcadores tumorales negativos. Y, hormonas tiroideas normales.

Dos semanas después, los anticuerpos Anti-NMDA fueron positivos, orientando la búsqueda hacia un tumor abdominal. Tras el TC de abdomen, se descubrió una masa anexial derecha compatible con un teratoma ovárico.

Juicio Clínico

Encefalitis límbica secundaria a anticuerpos anti-NMDA en relación con teratoma ovárico.

Diagnóstico Diferencial

- Infección del sistema nervioso central
- Trastornos vasculares
- Epilepsia
- Tumor neurológico
- Traumatismo craneoencefálico
- Enfermedades sistémicas con afectación neurológica
- Patología autoinmune
- Intoxicación
- Trastornos psiquiátricos

Comentario Final

La encefalitis límbica está descrita como consecuencia del síndrome paraneoplásico asociado a teratomas en

mujeres y a linfomas, neuroblastomas o carcinomas de pulmón en varones. Dos tercios, presentan sintomatología neurológica previa a la identificación de la neoplasia primitiva. Lo más efectivo resulta el tratamiento del tumor de base.

Pese a la complejidad del diagnóstico del caso, lo importante es ampliar diagnóstico diferencial del síndrome confusional, especialmente en jóvenes. La agitación en esta edad, no siempre tiene por que deberse a un trastorno psiquiátrico o al consumo de tóxicos. Recordar también, que un cuadro confusional, no siempre va acompañado de agitación o estado hiperactivo. Los estados hipoactivos pueden pasar desapercibidos o confundirse con trastornos depresivo, lo que retrasa el diagnóstico.

Bibliografía

1. Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Agitación psicomotriz. Medicina de Urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4 ed. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 409-414.
2. Gultekin SH, Rosenfeld MR, Voltz R, et al. Paraneoplastic limbic encephalitis: neurological symptoms, immunological findings and tumor association in 50 patients. Brain 2000; 123:1481-1494
3. Sabin TD, Jednacz JA, Staats P. A 26-Year-Old Woman with Headache and Behavioral Changes. The New England Journal of Medicine 2008 August 21; 359:842-853

63/1125. ESTUDIO DE ASCITIS EN ATENCIÓN PRIMARIA

Autores:

- (1) Sgaramella, G.; (2) Aguilera Zubizarreta, A.; (3) García Secadas, L.; (4) Sanroma Mendizabal, P.; (5) Corral Nieri, L.; (6) Santos Gijón, L.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Santander. Cantabria.; (2) Adjunta Geriátrica. Santander. Cantabria.; (3) Médico de Familia. Puentenansa. Cantabria.; (4) Coordinador. Santander. Cantabria.; (5) Médico Residente de Medicina Interna. Santander. Cantabria.; (6) Enfermera. Santander. Cantabria.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 71 años remitido por Médico de Atención Primaria (AP) para estudio de ascitis.

Antecedentes personales: No hábitos tóxicos. HTA y diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento dietético.

No tratamiento habitual.

Enfermedad actual: El paciente ingresa en Digestivo remitido desde AP para estudio de ascitis. Refiere aumento del perímetro abdominal desde hace 3 meses, sin otra clínica acompañante. Su médico de A.P. le ha realizado una analítica en la que no se objetivan alteraciones (pruebas de función hepática y marcadores normales; serología negativa; Rx de tórax: derrame pleural bilateral de pequeña cuantía, no cardiomegalia y una ECO abdominal en la que no se observan datos de hepatopatía)

Exploración física al ingreso: Afebril. Eupneico. No icte-

ricia cutáneo mucosa. A. cardiopulmonar: Rítmico con ruidos cardiacos hipofonéticos, murmullo vesicular conservado. Abdomen: Globuloso, no circulación colateral, blando, no doloroso. Semiología de ascitis grado II. Extremidades inferiores: Pulsos conservados, ligeros edemas, no signos de TVP.

Exploración y Pruebas Complementarias

Hemograma: Normal, . Act. protrombina 75% ; Urea 51, Creatinina 0,7, Albúmina 3,3, Pruebas hepáticas; Iones ; ECA; Bioquímica en orina; Normales; PCR 5,7 mg/dl; VSG: 53 mm. Proteinograma: hipergammaglobulinemia. Ligera elevación de alfa.1 y alfa-2.

E.C.G: Ritmo sinusal a 60 lpm, sin trastornos de la repolarización.

Líquido pleural: Amilasa 34. Glucosa 147, proteínas 5,1, LDH 99, colesterol 150, triglicéridos: 21mg/dl. pH : 7,4. Citología; Frotis con linfocitosis de más del 80%. Prot. Líp. pleural/ sangre; 0,8

Líquido ascítico; Alfa-fetoproteína: 1,5 ng/ml. Glucosa 133, proteínas 4,82, LDH 104, ADA 19, colesterol 145 mg/dl. Citología: frotis de predominio linfocitario, negativo para células malignas.

Cultivo convencional: No se aíslan microorganismos. Tincio de Auramina: No se observan BAAR. PCR Mycobacterium tuberculosis: Negativo. LDH líquido ascítico/ sangre; 0.68; Unidad de serología: Brucella spp. Rosa Bengala: Negativo. Serología VIH1/VIH2: Negativo.

Serología hepatitis: HBs Ag, anti-HBs, anti-HBc: Negativos. Anti-VHC: Negativo.

IFN gamma-MTB: Positivo (Quantiferón).

TAC toraco-abdominal: Derrame pleural bilateral. Líquido ascítico que ocupa la totalidad de los espacios peritoneales y de distribución difusa, con una densidad homogénea. No se identifican engrosamientos de peritoneo parietal, ni nodularidad.

Estudio ecocardiográfico: Función biventricular preservada. Pericardio normal.

RM corazón: Disfunción del ventrículo izdo (FE 52%). Se aprecia un engrosamiento del pericardio que alcanza un grosor aproximado de 5,5 mm a nivel del pericardio que rodea el ventrículo izquierdo y derecho, compatible con pericarditis constrictiva.

Juicio Clínico

Ascitis tuberculosa

Diagnóstico Diferencial

1. Hepatopatía. 2. Neoplasia. 3. Insuficiencia cardiaca. 4. Pancreatitis. 5. Insuficiencia renal.

Comentario Final

Se trata de un paciente con ascitis de 3 meses de evolución, su médico de AP con las pruebas a su disposición ha descartado prácticamente la mayoría de las etiologías.

Las características tanto del líquido pleural como del ascítico (exudado linfocitario con ADA elevada) orientaban hacia la etiología tuberculosa. A pesar de que las pruebas diagnósticas de TBC iniciales parecían descartarlo, se decidió continuar con técnicas más específicas como cardio-RM, en la que se objetiva engrosamiento pericárdico y determinación de quantiferón en sangre, que resulta positivo, con buena respuesta.

Bibliografía

-Byrnes V, Chopra S. Tuberculous peritonitis. [internet]. Travis AC: UpToDate; 2010 [acceso 15 junio de 2012]. Disponible en <http://www.uptodate.com/>

-Runyon BA. Diagnosis and evaluation of patients with ascites. [internet]. Bonis PA: UpToDate; 2011. [acceso 15 junio 2012]. Disponible en <http://www.uptodate.com/>

63/1154. A PROPOSITO DE UN CASO: ¿QUE SE OCULTA TRAS UNA GONALGIA?

Autores:

(1) Jiménez Rodríguez, I.; (2) García Maturana, A.; (3) Jiménez Rodríguez, B.; (4) Fernández Isla, L.; (5) Pérez Rivas, L.; (6) García López, E.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud Dr Salvador Caballero. Granada; (2) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud Hueter Tájara. Granada; (3) Hospital Universitario Virgen de las Nieves; (4) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud La Caleta. Granada; (5) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud. Centro de Salud. Gran Capitan. Granada; (6) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud La Chana. Granada.

Resumen:

Descripción del Caso

DESCRIPCIÓN DEL CASO:

Paciente de 49 años con antecedentes personales de EPOC, SAOS, obesidad, dislipemia y trastorno adaptativo. Consulta por gonalgia derecha con exploración anodina, pautamos tratamiento antiinflamatorio. Tras 15 días consulta denuedo, por molestias en la misma rodilla que localiza en hueso poplíteo, apareciendo lesiones de raspado y zona eritematosa. A los 10 días continua con la gonalgia que no ha mejorado con tratamiento y en esta nueva exploración la rodilla continua anodina pero vemos un miembro inferior a tensión con aumento de temperatura local casi hasta glúteo, sorprendentemente y aunque no se queje vemos el miembro izquierdo similar aunque algo más leve, por lo que se deriva a urgencias para valoración de un posible evento vascular. Después de un mes, en el que no supimos nada, nos dice que se quedó dormido en urgencias y no lo atendieron. En esta ocasión acude por edematización con fóvea de ambos miembros, y edemas de pared en genitales y abdomen, por lo que derivamos denuedo a urgencias. El paciente fue ingresado en UCI por anasarca acompañada de insuficiencia cardiorrespiratoria global, con acidemia respiratoria y encefalopatía hipercápnica. Paso 13 días en el hospital, más de la mitad en el servicio de Neumología.

Exploración y Pruebas Complementarias

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

Exploración antes de derivar:

Edemas con fóvea y de pared incluyendo genitales y abdomen. Auscultación cardiorrespiratoria: rítmico, sin soplos. Hipofonesis generalizada. Saturación: 80 % y FC 110 lpm. En el hospital se realizaron:

Electrocardiograma.
Analítica. Gasometría arterial.
Radiografía de tórax.
Espirometría.
Estudio de sueño.
Ecocardiograma.
Juicio Clínico
Insuficiencia cardiorrespiratoria descompensada.
Neumonía por neumococo.
SAOS.

DM II.

BRDHH.

Diagnóstico Diferencial

En nuestra última consulta pensamos en:

Trombosis en vena cava.

Intoxicación por CO.

Insuficiencia cardiaca congestiva.

Tromboembolismo pulmonar.

Reagudización EPOC.

Síndrome obesidad hipoventilación.

Comentario Final

¿Hasta que punto debido a la presión que sufrimos intentamos en nuestras consultas minimizar los síntomas de los pacientes? ¿Podemos hacer más?

Hubiera bastado con una anamnesis y exploración sistematizada por aparatos y sistemas para detectar que el fallo no estaba a nivel de miembros inferiores. Hemos de reflexionar y acordarnos que la razón de nuestra profesión es el paciente y no otros asuntos burocráticos.

Bibliografía

Berger KI, Goldring RM, Rapoport DM. Obesity hypoventilation syndrome: Semin Respir Crit Care Med 2009; 30 (3):253-61.

Knecht KM, et al. Sleep Apnea and Cognitive Function in Heart Failure: Cardiovasc Psychiatry Neurol. 2012.

63/1155. EN EL ALZHEIMER NO TODAS LAS FIEBRES SON LO QUE PARECEN

Autores:

Aguirre Martínez, S.; Cañadas López, P.; Tejera Puente, H.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Centro de Salud La Cañada. Almería.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 80 años con los siguientes antecedentes: Enfermedad de Alzheimer, Hipertensión arterial, Diabetes mellitus 2, Litiasis renal. Intervenciones quirúrgicas previas: valvuloplastia aórtica en 2000 y prótesis de ambas rodillas. Estando de guardia en Centro de Salud llaman para valoración de dicha paciente por cuadro de agitación y desorientación acompañado de fiebre de hasta 39° de 2 días de evolución que no cede con antitérmicos, no otra sintomatología. La familia nos cuenta que en los últimos meses han acudido a urgencias en varias ocasiones por cuadros febriles tratados con antibioterapia empírica sin claro origen. Refieren que la fiebre suele durar unos

4-5 días y que se repite aproximadamente cada mes, con periodos interfebriles asintomáticos.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente, desorientada. Regular estado general. Sudoración profusa. Eupneica en reposo. No adenopatías. Auscultación cardiorrespiratoria: tonos rítmicos, con soplo aórtico 2/6; murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos. Abdomen: blando, depresible, no masas ni megalias. No peritonismo. Neurológico: no focalidad ni signos extrapiramidales. Extremidades: no edemas, pulsos periféricos presentes. Las pruebas realizadas hasta el momento no aclaraban la etiología de dicha fiebre. Analíticas, hemocultivos, urocultivos y radiografías de abdomen y tórax normales. Se solicitan serologías respiratorias y se le trata con antitérmicos, al cabo de dos días mejora notablemente desapareciendo la fiebre. Al recibir las serologías éstas eran negativas, excepto para *Coxiella burnetti* resultando positiva por IgG pero negativa para IgM. Se decide remitir a la paciente al hospital para confirmar diagnóstico, donde le realizan ecocardiografía, siendo diagnosticada de endocarditis, posteriormente se confirmó el diagnóstico de Fiebre Q Crónica mediante serología de IgG en fase I y II. Se inicia tratamiento con Tetraciclinas y Ofloxacino que deberá mantener durante 3 años. Actualmente, tras seis meses de tratamiento, no ha vuelto a presentar ningún episodio febril con mejoría importante del estado general y de su situación psico-física.

Juicio Clínico

Endocarditis. Fiebre Q Crónica.

Diagnóstico Diferencial

Fiebre intermitente. Fiebre de origen desconocido.

Comentario Final

Aunque las causas más frecuentes de fiebre en el paciente con Alzheimer avanzado son las infecciones respiratorias y urinarias, en casos de fiebre persistente y/o intermitente, se debe realizar diagnóstico diferencial de fiebre de origen desconocido.

La sospecha y orientación clínica correcta, la necesidad de estudios complementarios de las funciones cardiaca y hepática, así como el correcto diagnóstico microbiológico constituyen un reto para el manejo adecuado de estos pacientes. Debe sospecharse endocarditis por fiebre Q cuando existe una afectación valvular cardíaca asociada con un síndrome infeccioso o inflamatorio de origen desconocido con determinaciones analíticas anormales, tanto bioquímicas como serológicas.

Bibliografía

- Fraile Fariñas MT, Carlos Muñoz Collado C. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2010;28(Supl 1):29-32

- Rodríguez García, J.L. Diagnóstico y Tratamiento Médico. Madrid: Marbán, 2011.

63/1157. EMBOLIA PULMONAR, UN DIAGNÓSTICO EN MENTE.

Autores:

(1) Bañó Cerdá, M.; (2) Sanz García, F.; (1) Llopis Guardiola, B.; (1) Sancho Ferrer, M.; (3) Sandoval Contreras, R.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente. Hospital Virgen de los Lirios. Alcoy; (2) Médico Residente. Virgen de los Lirios. Alcoy; (3) Médico Residente Hospital Virgen de los Lirios. Alcoy.

Resumen:

Descripción del Caso

INTRODUCCIÓN: La ansiedad y la angustia son síntomas inespecíficos muy frecuentes de consulta en atención primaria, que pueden enmascarar otras patologías orgánicas subyacentes.

DESCRIPCIÓN DEL CASO: Mujer de 36 años, fumadora, con trastorno histriónico de la personalidad y síndrome ansioso-depresivo de años de evolución, en tratamiento farmacológico con cumplimiento irregular y varios episodios previos de crisis de pánico. Consulta en su centro de salud por insomnio, fatiga, palpitaciones, molestias torácicas e “inquietud interna”, de dos semanas de evolución. Atribuida sintomatología a una alteración en su estado de ánimo ansioso, se aumenta medicación de base. Unos días después se añade anorexia, astenia, abulia, casi “no se levanta de la cama” con deterioro del estado general por lo que consulta nuevamente. Sin hallazgos relevantes en la exploración física y pruebas complementarias (Rx tórax, ECG y analítica) se decide derivación a Urgencias de su hospital para ampliar estudio. Tras no evidenciarse datos de interés y descartada patología urgente, se decide ingreso en Psiquiatría para ajuste de medicación. Tras una semana de hospitalización con tratamiento neuroléptico persiste sintomatología y sensación de falta de aire, objetivándose febrícula, taquicardia, taquipnea y SaO₂ límites. Valorada por Neumología, destaca que toma anticonceptivos y refería dolor en región gemelar izquierdo un mes antes del ingreso. Ante estos datos clínicos se realiza angioTAC que confirma embolia pulmonar. Iniciado tratamiento anticoagulante, mejora la clínica y su estado afectivo a los pocos días. Actualmente estable con buen estado general, se programa anticoagulación por 6 meses y seguimiento por atención primaria.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA:100/70, FR:24, FC110, T° 37.4, Sat O₂ basal: 92%, exploración física anodina. Analíticas: DD 3.5, resto sin alteraciones. Rx tórax: poco inspirada, atelectasias laminares basales. ECG: taquicardia sinusal. GAB: pH 7.44 pCO₂ 35 pO₂ 70. Angio-TAC: defectos de repleción en arterias principales, lobares inferiores, LMD y superiores.

Juicio Clínico

Tromboembolismo pulmonar (TEP).

Diagnóstico Diferencial

Aunque dados los antecedentes psiquiátricos de la paciente puede ser difícil descartar un cuadro orgánico, los antecedentes de toma de anticonceptivos, inmovilización prolongada, SaO₂ bajas y clínica de posible TVP obligan a iniciar los estudios ante una posible enfermedad tromboembólica venosa.

Comentario Final

Es importante recordar que los síntomas y signos del tromboembolismo pulmonar son inespecíficos, así como las pruebas complementarias básicas. El diagnóstico de confirmación en la actualidad se suele realizar mediante

AngioTAC. En el caso presentado la clínica era “abigarrada” y podía dificultar el diagnóstico de presunción de TEP, que siempre es difícil si no se piensa en él.

Bibliografía

Grupo de Trabajo, Ministerio de Sanidad. Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Trastornos de Ansiedad en Atención Primaria. 2006

Uresandi f, et al. Guía diagnóstico, tratamiento y seguimiento para la embolia pulmonar. Normativa SEPAR 2004.

63/1160. TVP UN DIAGNÓSTICO ECOGRÁFICO

Autores:

(1) Sanz García, F.; (1) Sancho Ferrer, M.; (1) Bañó Cerdá, M.; (1) Pérez Ortiz, C.; (1) Llopis Guardiola, B.; (2) Ramos Segura, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente. Hospital Virgen de los Lirios. Alcoy; (2) Médico de Familia. Centro de Salud La Fábrica.

Resumen:

Descripción del Caso

El diagnóstico diferencial del dolor agudo en la pantorrilla no es tan solo clínico. Hay mucha patología con signos y síntomas parecidos que nos puede llegar a producir más de un quebradero de cabeza a los Médicos de Atención primaria y hospitalarias. El estudio ecográfico es nuestro gran aliado en la detección de lesiones que pueden simular clínicamente trombosis venosa profunda (TVP).

DESCRIPCIÓN DEL CASO: Hombre 63 años que refiere dolor articular a nivel de la rodilla izquierda y hueso poplíteo de 20 días de evolución. El dolor es intenso y aumenta en bipedestación. No refiere traumatismo previo. No se objetiva fiebre. El paciente ha sido atendido por su Médico de Atención Primaria en 2 ocasiones. En relación con el primer episodio de dolor articular, el paciente fue tratado con vendaje compresivo de rodilla durante 4 días y reposo relativo en su domicilio. Tras cuatro días persiste sintomatología y se añade tratamiento antiinflamatorio con Diclofenaco y Flogoprofen gel. Después de 2 semanas el paciente acude al servicio de urgencias del hospital con la exploración y pruebas complementarias que se exponen a continuación. Dados los hallazgos poco específicos y con el antecedente de inmovilización se solicita Eco-Doppler de miembro inferior que confirma el diagnóstico y descarta la variada patología que acontece a dicho nivel.

Exploración y Pruebas Complementarias

(Hospitalarias): Dolor constante que aumenta en bipedestación y a la palpación en la región poplíteo en extremidad inferior izquierda provocando cierta impotencia funcional. No cajón anterior o posterior. No inestabilidad al forzar el valgo o varo a 30° de flexión. Ligera hinchazón de la extremidad inferior izquierda. No fóvea en EEII. Hipertermia cutánea. Normocoloreada, no se evidencian lesiones cutáneas. Pulsos periféricos presentes (poplíteo y pedio). Signo de Olow + y Signo de Homans inespecífico. Aplicación del cuestionario de estratificación de riesgo de Wells (2 puntos: inmovilización reciente >3días e hinchazón de

toda la pierna). Rx AP y L: sin hallazgos significativos. Bioquímica: Glucosa 86 mg/dl, Creatinina 1,66mg/dl, sodio 141mmol/l, potasio 4,6 mmol/l. Hemograma: leucocitos 10,24 /mmc. Hemostasia: I.Quick 98%, T.Protrombina 13,1 e INR 1,0. D dímeros: 1,2 ng/ml Eco-Doppler: Se practica estudio del sistema venoso profundo de la extremidad inferior izquierda observándose quiste de Baker de 5,6 x 9 cm, y edema a nivel de musculatura de la pantorrilla.

Juicio Clínico

Quiste de Baker vs TVP

Diagnóstico Diferencial

Quiste de Baker vs TVP. Otros: hematomas, celulitis, desgarrados musculares. Flebitis superficial, pseudoaneurismas/aneurismas de arterias femorales y poplíteas, masas linfáticas u obstrucción linfática e insuficiencia venosa

Comentario Final

La historia médica y la clínica nos pueden llevar muchas veces por el camino incorrecto. El estudio Eco-Doppler del miembro inferior permite detectar lesiones que pueden simular clínicamente trombosis venosa profunda (TVP).

Bibliografía

Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de Urgencias y Emergencias: guíadiagnóstica y protocolos de actuación. 4ª ed. Madrid: Elsevier; 2010.

Vázquez Lima M.J, Casal Codesido J.R. Guía de actuación en urgencias. 3ª ed.

63/1170. CEFALEA AGUDA.

Autores:

(1) Duménigo González, D.; (2) Escobar Clemente, A.; (1) Torres Baile, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente. Centro de Salud Rodríguez Paterna. Logroño. La Rioja.; (2) Médico Residente. Centro de salud Siete Infantes de Lara. Logroño La Rioja.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 46 años, sin antecedentes de interés, que presenta desde hace 10 días cefalea de aparición brusca, hemicraneal izquierda, de moderada intensidad, de horas de duración, sin desencadenantes ni relación con el ejercicio o situaciones externas, que cede con paracetamol, concomitantemente disartria, hemiparesia facial y lingual izquierda de carácter intermitente y de menos de 1 minuto de duración. Acude a su médico de atención primaria, quien la valora física y analíticamente encontrándole estable, decidiendo tras ello remitirle a neurología de forma preferente con diagnóstico de Cefalea aguda con signos de alarma.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA: 120/85, FC: 77. Exploración física sin hallazgos. Exploración neurológica: sin signos meníngeos, pares craneales normales, sensibilidad, fuerza y reflejos sin alteraciones, reflejo plantar flexor, marcha normal, romberg (-). Bioquímica, Hemograma, VSG, PCR y Hormonas Tiroideas, normales. Servicio de Neurología, TAC: LOE frontal derecho de 2cm con edema perilesional; RMN: Focos de

necrosis en interior de LOE, hallazgos compatibles con neoformación primaria de estirpe glial de alto grado; marcadores tumorales negativos. Derivada a neurocirugía donde realizan tumorectomía; Histología: Glioblastoma Multiforme de Alto Grado. Servicio de Oncología, Quimioterapia y radioterapia.

Juicio Clínico

Glioblastoma Multiforme de Alto Grado

Diagnóstico Diferencial

Migraña, Hemicránea paroxística, LOE

Comentario Final

La cefalea es una entidad con alta prevalencia, valorada frecuentemente por médicos de atención primaria, por lo que es muy relevante identificar los signos de alarma (Inicio brusco, unilateralidad estricta, intensa de inicio agudo o subagudo, acompañada de síntomas o focalidad neurológica, síntomas o signos de hipertensión craneal, aura prolongada mayor de 60 minutos, aura atípica, de novo en personas mayores de 50 años, desencadenada con el ejercicio físico la tos o maniobras de valsalva, no permisión del sueño nocturno, acompañada de fiebre y no explicada por alguna enfermedad subyacente), ya que estos suelen ser en su mayoría subjetivos y el hecho de su presencia o no nos es útil para orientar y diagnosticar patologías específicas de sistema nervioso central de forma precoz y poder derivar de manera oportuna al paciente para una adecuada atención por parte del especialista.

Por otra parte y no menos importante cabe recordar que el Glioblastoma multiforme representa alrededor del 20% de los tumores intracraneales, con predominio masculino (3:2), habitualmente aparecen en torno a los 50-60 años de edad, son de localización hemisférica, alrededor del 87,9% no presentan metástasis al momento del diagnóstico siendo sus localizaciones más frecuentes pulmón, vértebras y ganglios cervicales; y su rango de supervivencia tras el tratamiento quirúrgico con quimio y radioterapia suele ser de 335 días, que gracias a la acción oportuna a distintos niveles asistenciales se ha prolongado en nuestra paciente.

Bibliografía

1. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders. 2nd ed. Cephalalgia. 2004; Suppl 1:1-160.
2. Stovner LJ, Hagen K, Jensen R, Katsarava Z, Lipton RB, Scher AI, et al. The global burden of headache: a documentation of headache prevalence and disability worldwide. Cephalalgia. 2007;27;193-210.
3. Martínez JM, Calero S, García ML, Tranche S, Castillo J, Pérez I. Actitud de los médicos de atención primaria españoles ante la cefalea. Atenc Primaria. 2006;38:33-8.

63/1172. IMPORTANCIA DE UNA BUENA EXPLORACIÓN FÍSICA Y DEL ECÓGRAFO EN ATENCIÓN PRIMARIA.

Autores:

(1) García Duarte, J.; (2) Contreras Rivas, J.; (2) Díaz Aguilar, L.; (3) Álvarez Duflart, Y.; (3) Encarnación, A.; (4) Velasco Meriño, I.

Centro de Trabajo:

(1) Residente segundo año. Centro de Salud San Miguel. Plasencia. Cáceres.; (2) Residente. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud. Luis de Toro. Plasencia. Cáceres.; (3) Residente segundo año. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Miguel. Plasencia. Cáceres.; (4) Tutora. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Miguel. Plasencia. Cáceres.

Resumen:

Descripción del Caso

Descripción del caso clínico.

Motivo de Consulta: Varón de 82 años que acude a Consulta de Atención Primaria por cefalea frontal de 1 mes de evolución.

Antecedentes Personales: HTA, Dislipemia. EPOC. Fumador 5 cigarrillos/día, 40 cigarrillos/ día hasta hace 20 años. Ex bebedor. Tratamiento Habitual: Omeprazol 20mg c/24h. Dexametasona 4mg c/24h, Spiriva inhalado /24horas. Seretide 50/500 inhalado c/12 horas.

Anamnesis: Paciente de 82 años que acude a Consulta de Atención Primaria por cefalea frontal de 1 mes de evolución, con sensación distérmica no termometrada. No Nauseas ni vómitos. Pérdida de apetito de varios meses de evolución. No síntomas miccionales. Ni alteración del ritmo intestinal. Ha estado viviendo por varios meses con sus hijos en otra provincia.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración Física.

Buen estado general. Consciente y orientado en tiempo, espacio y persona. Bien hidratado, normoperfundido. Afebril. No tinte icterico. TA: 139/81

Cabeza y Cuello: No masas. No Adenopatías. No Ingurgitación Yugular.

Tórax: AC: rítmico a 100lpm, soplo sistólico panfocal II/VI. AP: Murmullo vesicular disminuido globalmente, no ruidos patológicos añadidos.

Abdomen: Globoso. Blando. Ruidos hidroaereos presentes. No dolor a la palpación. Hepatomegalia de aproximadamente 8-10cm.

Neurológico: No focalidad.

Resto de exploración sin hallazgos patológicos.

Hipótesis diagnóstica: de Síndrome constitucional a filiar. Se realiza ecografía en Centro de Salud en la misma consulta. Pruebas complementarias: Ecografía Abdominal: Masa hepática de 11x9x9, varias lesiones hipoecogénicas compatibles con metástasis. Vesícula adherida y rodeada de dicha masa sin poder descartar infiltración o neoplasia vesicular. Colédoco dilatado con sutil engrosamiento. Nódulos suprarrenales bilaterales de 1.5 cm. Difícil visualización de páncreas por gas. Bazo normal.

Analítica: Centro de Salud Y Hospital: Hemograma: Hemoglobina 137, hematocrito 0.43, leucocitos totales 7.150 (neutrófilos % 66.8), Plaquetas 304,000. Coagulación Normal. Bioquímica: Glucosa 153, Bilirrubina total 0.74, GGT 123, Ferritina 589. Urea 36, Creatinina 0.99, Sodio 141, Potasio 4.45. VSG 82, CA 125 196.5, CA 15.3 418. CEA 713.

Electrocardiograma: Sin hallazgos. Rx tórax: Normal.

PAAF hepática: Adenocarcinoma mucosecretor.

TAC: Neoplasia de estirpe biliar probablemente originada en vesícula biliar.

Juicio Clínico

Adenocarcinoma mucosecretor probable origen biliar con metástasis hepáticas.

Diagnóstico Diferencial

Hepatocarcinoma.

Metastasis hepáticas

Comentario Final

Una exploración física integral y un buen interrogatorio en el paciente son indispensables. Nuestro paciente acudió principalmente por cefalea.

La utilización de la ecografía en Atención Primaria tiene gran importancia para hacer diagnósticos más precisos, agilizar gestiones hospitalarias, traduciéndose todo en un mayor beneficio para el paciente.

Bibliografía

Mascort Roca, JJ. Problemas del tracto digestivo y del hígado. Medicina de Familia y Comunitaria. Barcelona. Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria; 2007. p. 581-605

63/1174. DOCTORA, ME FATIGO. EN BÚSQUEDA DE LA CAUSA DE DISNEA EN UNA PACIENTE BRONCÓPATA QUE NO RESPONDE AL TRATAMIENTO.

Autores:

(1) Canales de Andrade, N.; (2) Andrade Barahona, M.; (3) López Navarrete, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente. Consultorio de Dos Torres. Area Sanitaria Norte. Dos Torres. Cordoba; (2) Médico Residente. Centro de Salud Pozo Blanco. Area Sanitaria Norte. Pozo Blanco. Cordoba; (3) Médico de Familia. Consultorio de Dos Torres. Area Sanitaria Norte. Dos Torres. Cordoba.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 76 años que consulta por disnea a moderados esfuerzos de un mes de evolución acompañada de sibilancias, tos, expectoración amarillenta. Niega recorte de diuresis, edemas, ortopnea. Duerme con una almohada. AP: No alérgica a medicamentos, hipotiroidismo, tirotoxicosis, osteopenia, Hiperreactividad bronquial, Gonartrosis.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general, eupneica, sibilancias, late rítmica. Espirometría: Sat O2 96% PFR: FEV1 61%, CVF 60% Rx: remarcamiento hilar con redistribución vascular. Al no mejorar con aerosolterapia se deriva a cardiología.

Valoración cardiológica: Crepitantes bibasales. No edemas T.A.: 130/70 mmHg SatO2:95% E.C.G.: Ritmo Sinusal, 85 lpm. Extrasístoles ventriculares aisladas ECOCARDIOGRAFIA: VI de tamaño límite con función ventricular en el límite inferior de la normalidad. No patología cardiaca. Valoración neumológica: Murmullo vesicular conservado PFR: FEV1 53%, CVF 53%, FEV1/CVF69% Sat O2 95%

Tratamiento: Salbutamol a demanda, Hirobriz 1/24 h. Diagnóstico: Hiperreactividad bronquial.

En los 3 meses posteriores consulta en 4 ocasiones con su Médico de Familia por disnea. Se cambian aerosoles.

Consulta en urgencias: sibilancias y crepitantes en ambas bases. Resto anodino. RX tórax: aumento densidad parahiliar. Hemograma, bioquímica, coagulación y pro-BNP normales a excepción del Pro-BNP 3572. Se diagnostica hiperreactividad bronquial e ICC descompensada.

Cardiología: confirma Insuficiencia Cardíaca Congestiva descompensada.

Se realizan controles por su médico presentando disminución significativa de disnea. Buena calidad de vida.

Juicio Clínico

HIPERREACTIVIDAD BRONQUIAL

ICC DESCOMPENSADA

Diagnóstico Diferencial

Entre las causas más frecuentes de disnea tenemos: respiratorias, cardiocirculatorias, pared torácica y psicógenas¹. En España la Insuficiencia Cardíaca es la cuarta causa de muerte². En los pacientes con disnea aguda, es difícil llegar a un diagnóstico de Insuficiencia Cardíaca, debido a que los síntomas y signos, así como las pruebas complementarias disponibles (analítica, electrocardiograma y radiología) carecen de la sensibilidad y especificidad suficientes³, por ello, se debe utilizar al máximo todo el potencial diagnóstico rápido y preciso que permitiría realizar un correcto diagnóstico de ICC y su tratamiento específico para la misma⁴. Si existe duda sobre el origen cardíaco o respiratorio de la disnea se solicita el proBNP. Cifras superiores a 500 pg/mL confirman el diagnóstico de ICC (VPP 90%)¹.

Comentario Final

La disnea en la consulta de atención primaria es un diagnóstico clínico. Las pruebas complementarias ayudan a confirmar el diagnóstico. Aunque el proBNP no está disponible en atención primaria, es una herramienta que facilita el diagnóstico en pacientes con síntomas cardiorespiratorios, mejorando su abordaje.

Bibliografía

1. JM Torres Murillo, et Al. Insuficiencia Cardíaca. Disnea Aguda. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. ELSEVIER. 4ª Edición Barcelona 2010. pg 154-157, 252-255

2. <http://www.ine.es/prodyser/pubweb/espcif/2012/files/assets/seo/page22.html>. consultado 30/06/12

3. García Criado, Emilio Ildelfonso et Al. Paciente con disnea en el contexto de una insuficiencia cardíaca. <http://www.semergen.es/semergen/contentFiles/8247/es/disnea.pdf>. consultado el 30/06/2012

4. Antoni Bayés-Geni NTproBNP circulante, un nuevo biomarcador para el diagnóstico del paciente con disnea aguda Unidad de Insuficiencia Cardíaca. Servicio de Cardiología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. España. Rev. Esp. Cardiol. 2005;58:1142-1144

63/1192. JUSTO A TIEMPO.

Autores:

(1) Rodríguez Cuadros, T.; (2) Sánchez Espino, A.; (2) Ruiz López, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud La Cañada. Almería.; (2) Cardiología. Hospital Torrecárdenas. Almería.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 28 años, físicamente activa, que presenta, durante ejercicio, episodio súbito de palpitaciones con sudoración profusa, disnea, sensación de opresión retroesternal y obnubilación, de 10-15 minutos de duración hasta ser atendida por el servicio de emergencias prehospitalaria, detectando taquicardia de QRS ancho a 230 lpm y signos de inestabilidad hemodinámica con TA 80/55mmHg, decidiendo inmediatamente cardioversión eléctrica (CV), logrando revertir a ritmo sinusal (RS), tras una primera descarga sincronizada (de 120 julios, con onda bifásica).

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física normal. Electrocardiograma durante crisis: taquicardia de QRS ancho, a 230lpm, con morfología de BRI en V1, y eje superior. Electrocardiograma post-CV: RS a 56 lpm, segmento ST con descenso de 1-2mm en II-III y aVF, V3-V6, y elevación de 2mm en aVR, y ondas T negativas de V1-V3. Electrocardiograma control: RS, solo persistencia de onda T negativa de V1-V3. Cateterismo cardíaco: coronarias normales. Ecocardiograma: FEVI normal. Ventrículo derecho (VD) con FE ligera-moderadamente deprimida (por Simpson:40% Ap4C), ligeramente dilatado, TSVD dilatado ligeramente, zona aneurismática en segmento lateral apical, aquinesia en cara diafragmática, trabeculación prominente en segmentos anterior y próximo al TSVD, y engrosamiento patológico de endocardio en cara lateral. Cardiorresonancia magnética: FEVI 42,6%, VTDVD 63.62ml/m2.

Juicio Clínico

Displasia Arritmogénica de Ventrículo Derecho (DAVD).

Diagnóstico Diferencial

Miocardopatías con afectación de VD: Anomalía de Uhl. Miocarditis. Sarcoidosis. Taquicardia idiopática de VD. Otras causas de dilatación de VD, como enfermedades cardíacas congénitas e hipertensión pulmonar.

Comentario Final

La DAVD es de origen genético, con prevalencia aproximada de 1:5000 habitantes (1), y es una de las principales causas de muerte súbita en adultos jóvenes (11%), y hasta 22% en deportistas. Dado que la confirmación con biopsia endomiocárdica es compleja, se han establecido criterios diagnósticos (2). En este paciente, tras la CV inicial y ECG patológico sugerente de isquemia miocárdica, se decidió cateterismo cardíaco urgente descartando enfermedad coronaria. Posteriormente, se estableció el diagnóstico definitivo de DAVD al cumplir dos criterios mayores y uno menor, por lo que se decidió implantación de DAI (desfibrilador automático implantable) (3), y seguimiento con estudio genético.

Bibliografía

1. Gemayel C, Pelliccia A, Thompson PD. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2001;38:1773.
2. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the task force criteria. *Circulation.* 2010;121:1533.
3. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices); American Association for Thoracic Surgery; Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol.* 2008;51:1-62

63/1207. HIPERTIROIDISMO EN ADULTO JOVEN PROBABLEMENTE SECUNDARIO A INGESTA DE KRIL.

Autores:

(1) Ramírez Maestre, C.; (2) Barba Ávila, O.; (3) Gimferrer Artigas, N.; (3) Navarro González, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina de Familia. Centro de Atención Primaria de Borrell CAPSE. Barcelona; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria de Borrell CAPSE. Barcelona; (3) Médico Residente. Centro de Atención Primaria de Borrell CAPSE. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 37 años, sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes de anticuerpos VIH positivos que no ha requerido tratamiento antirretroviral por presentar niveles correctos de CD4 y no haber presentado nunca infecciones oportunistas. Acude a consulta por presentar odinofagia de un mes de evolución junto con sensación de astenia. En los últimos días se le suma disfonía que no se ha controlado con tratamiento con antiinflamatorios ni tratamiento antibiótico con amoxicilina - clavulánico 875/125 mg cada 8 horas que el paciente ha tomado por cuenta propia. No refiere fiebre ni otra sintomatología acompañante. Es la primera vez que consulta por dicha sintomatología en nuestro centro.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: Normotenso, afebril, FC: 93 ppm, NH y NC; AC: tonos rítmicos sin soplos; murmullo vesicular conservado; orofaringe sin alteración de mucosas; otoscopia sin alteraciones; no adenopatías submandibulares, retroauriculares, cervicales o supraclaviculares; palpación tiroidea: lóbulo derecho aumentado de tamaño, (bocio grado 1). Ante los hallazgos en la exploración física se decide solicitar analítica con perfil tiroideo, radiografía antero-posterior y lateral de tórax y ecografía tiroidea, con carácter preferente. El resultado de la analítica muestra: hemograma sin alteraciones, fórmula leucocitaria correcta, perfil tiroideo: TSH: 0.01 μ U/mL, T4 libre:

1,64 ng/dL, T3 libre: 6,21 pg/ml, Ac. antiperoxidasa y Ac. antitiroglobulina negativos. Rx de tórax: índice cardiorácico conservado, no alteraciones parenquimatosas. Ecografía tiroidea: glándula tiroidea con lóbulo derecho aumentado de tamaño a expensas de la presencia de un nódulo sólido isoecogénico sin registro doppler significativo de 41x18x17 mm y pseudonódulo en lóbulo izquierdo de similares características de 31x13x9 mm, se practica PAAF nódulo del lóbulo derecho. El material remitido para citología es insuficiente para el diagnóstico y no se realiza nueva punción.

Juicio Clínico

Ante la clínica, la exploración física y el resultado de las pruebas complementarias se orienta el caso como probable Hipertiroidismo con niveles normales de T4 libre y aumento de T3 libre. Reinterrogando al paciente explica consumo de suplemento dietético con krillium® (zooplancton, Euphasia Superba) con contenido de un 4,5% de tirosina. Ante sospecha de tirotoxicosis facticia solicitamos retirada de suplemento y repetimos la analítica con normalización de perfil tiroideo, considerando posible causa exógena.

Diagnóstico Diferencial

Delante de un cuadro de estas características se debe realizar el diagnóstico diferencial con las siguientes patologías: Enf. Graves-Basedow, Tiroiditis de Hashimoto, Adenoma tóxico y Tirotoxicosis Facticia.

Comentario Final

Aunque la prevalencia de tirotoxicosis en España es aproximadamente del 1,9% en las mujeres adultas y del 0,16% en los hombres adultos es una causa a tener en cuenta ante el auge de consumo de suplementos dietéticos frecuente en adultos jóvenes. Realizada búsqueda bibliográfica exhaustiva sobre dicho producto siendo la primera vez que se describe este probable efecto secundario.

Bibliografía

1. Ferramosca, A. et al. "A krill oil supplemented diet reduces the activities of the mitochondrial tricarboxylate carrier and of the cytosolic lipogenic enzymes in rat". *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition* 96 (2012) 295-306.
2. Paradies, G. et al. "Enhanced activity of the tricarboxylate carrier and modification of lipids in hepatic mitochondria from hyperthyroid rats". *Archives of Biochemistry and Biophysics*, 278, May 1990, pages 425-430.
3. www.krillium.com
4. www.uptodate.com

63/1224. ¿DOCTOR QUE PASA CON MI EPOC?

Autores:

(1) Mendoza Barrios, E.; (2) Paúl González, H.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Joaquín Elizalde. Logroño.; (2) Médico Residente de Neumología. Hospital San Pedro. Logroño.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 80 años que acude a la consulta de atención

primaria por cuadro de tos con aumento de la expectoración, de aspecto purulento, ruidos torácicos intensos y aumento progresivo de su disnea habitual, convirtiéndose de medianos a mínimos esfuerzos además de picos febriles (39grados) con escasa mejoría tras la administración de medicación habitual (Fluticasona propionato, Salmeterol 50/500 mcg 2 inhalaciones cada 12 horas) Como antecedentes personales destaca exfumador de 10 paquetes de cigarrillos al día hasta hace dos años, EPOC diagnosticado hace 5 años, hiperlipemia, arritmia completa por fibrilación auricular, cardiopatía hipertensiva grado II y deterioro de la función renal. En la exploración física destaca temperatura 38 grados, disnea de mínimos esfuerzos sin ortopnea y crepitantes en base pulmonar izquierda, remitiendo al paciente con diagnóstico de EPOC reagudizado por probable infección respiratoria.

Exploración y Pruebas Complementarias

Se le realizan pruebas complementarias que evidencian: Leucocitos en sangre periférica 16.600, Neutrófilos 83.9%, Proteína C reactiva 100 mg/L; Gasometría pH 7.37, pCO₂ 33, pO₂ 70, Sat 93%. Radiografía de tórax con aumento de densidad en base pulmonar izquierda. TAC torácico signos de enfisema con bullas subpleurales, mínimo derrame pleural izquierdo, dos granulomas calcificados en Lóbulo Superior Derecho. Iniciándose tratamiento con Aztreonam y linezolid con buena evolución.

Juicio Clínico

Neumonía basal izquierda en paciente con EPOC

Diagnóstico Diferencial

Insuficiencia cardiaca descompensada.

Comentario Final

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica origina un 10% de la consultas realizadas en atención primaria considerándose un gran problema de salud pública ya que se prevee que en el 2030 será la 4ta causa de mortalidad en el mundo, responsable de un 7.8% de todas las muertes a nivel mundial. Por lo que es importante conocer que una intervención precoz en paciente diagnosticados de EPOC es necesaria para disminuir el número de ingresos hospitalarios al igual que la morbi-mortalidad y los costes sanitarios que implica una exacerbación del cuadro.

Al obtener información tan importante sobre la percepción de la calidad de vida de estos pacientes por medio de diferentes test destinados a este propósito, podemos intentar reducir el número de estas exacerbaciones y plantearnos un plan de cuidado del paciente de forma individual con el fin de mejorar su estilo de vida y promover actividades preventivas tales como la deshabitación tabáquica y/o proporcionarles ayudas psicológicas o clínicas que mejoren dicha percepción.

De igual forma existen diversas guías de actuación para el manejo en atención primaria de esta entidad que hace que el Médico de Familia cuente con gran apoyo en el momento de realizar un seguimiento individualizado de cada paciente.

Bibliografía

- 1.J. de Miguel Diez et al. Calidad de vida en la EPOC, influencia del nivel de asistencia del paciente. Arch Bronconeumol.2004; 40:431-437
- 2.Sanjuas Benito C. Medición de la calidad de vida

¿cuestionarios genéricos o específicos? Arch Bronconeumol.2005; 41:107-109

3.Espinosa Mesa N, et al. Calidad de vida y situación sociosanitaria de los paciente con EPOC. Medicina de familia (And) Vol 6, No 3, noviembre de 2005.

4.Impacto de la EPOC en la vida diaria de los pacientes. Resultados del estudio multicéntrico EIME. Arch Bronconeumol.2007; 43(2):64-72

5.Ancoshea J, Badiola C, Duran-Tauleria E, García Rio F, Miravittles M, Muñoz L, Sobradillo V, Soriano JB. The EPI-SCAN survey to assess the prevalence of chronic obstructive pulmonary disease in Spanish 40-to-80-year-olds: protocol summary. Arch Bronconeumol.2009 Jan;45(1):41-7. Epub 2009 Jan 3:

6.Roberto de Marco y colaboradores; for the European Community Respiratory Health Survey (ECRHS) Risk Factors for Chronic Obstructive Pulmonary Disease in a European Cohort of Young Adults Am. J. Respir. Crit. Care Med. April 1, 2011 vol. 183 no. 7 891-897

7.Xu W, Collet JP, Shapiro S, Lin Y, Yang T, Wang C, Bourbeau J. Eur Respir J.Negative impacts of unreported COPD exacerbations on health-related quality of life at 1 year. 2010 May;35(5):1022-30.

63/1228. NO TODO ES LO QUE PARECE

Autores:

(1) Muñoz González, L.; (1) Pérez Castro, M.; (2) Bueno Cardona, J.; (3) Gómez Carrillo, V.; (4) Kuhn González, M.; (4) Sánchez Pérez, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ciudad Jardín. Málaga.; (2) Enfermero Interno Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ciudad Jardín. Málaga.; (3) Médico Residente de Medicina Interna. Hospital Carlos Haya. Málaga.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Ciudad Jardín. Málaga.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 35 años, con antecedentes personales de asma persistente moderada en tratamiento con inhaladores (formoterol y budesonida), sin antecedentes familiares de interés, sin hábitos tóxicos. Acude a consulta de AP por presentar dolor en epigastrio irradiado a hipocondrio derecho. Siendo diagnosticada de un posible cólico biliar en agosto 2010. Al mes siguiente acude por el mismo motivo por lo que se solicita ECO hepática desde primaria, que resulta normal. Desde entonces la paciente acude en reiteradas ocasiones a Urgencias y a AP presentando la misma clínica. En octubre de 2011 se deriva a digestivo, realizando nueva ecografía y enfocando nuevamente el caso hacia posible cólico biliar. Tras repetidas consultas ese año, la paciente decide acudir a consulta privada desde la cual se le realiza ECO, analítica con marcadores tumorales y TAC toraco-abdomino-pélvico en el que se detecta una neoformación en tercio inferior de esófago de 9.8x 11cm que se extiende a cardias.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración: BEG, normocoloreada, eupneica en reposo. Auscultación cardíaca rítmica sin soplos. Exploración abdominal: abdomen blando y depresible, presenta dolor en epigastrio que se irradia hacia HCD. Pruebas complementarias: Desde AP: analítica inicial: sin alteraciones; Rx de tórax: sin alteraciones; ECO abdominal: posible barro biliar. Desde Digestivo: ECO abdominal: barro biliar. Se solicita colonoscopia que no se llega a realizar. Privado: TAC toraco-abdomino-pélvico: neoformación de esófago.

Juicio Clínico

Leiomioma Submucoso Esofágico en porción distal de esófago y unión gastroesofágica.

Diagnóstico Diferencial

Dolor abdominal: Originado en el abdomen: contaminación bacteriana, obstrucción mecánica de víscera hueca, perturbación vascular, pared abdominal, distensión de superficies viscerales. Irradiado de origen extraabdominal: neumonía, masas. Causas metabólicas: uremia, cetoacidosis, porfiria. Causas Neurógenas: Tabes dorsal, Herpes Zoster.

Comentario Final

El Leiomioma esofágico es el tumor benigno más común del esófago, lo que representa más del 50% de todos los tumores de este tipo. Histológicamente, se compone de intersección de bandas de tejido muscular y fibroso en una cápsula bien definida. Alrededor del 60% de estos tumores se localizan en el tercio distal del esófago y suelen ser asintomáticos. Cuando los síntomas son evidentes, el más común es la disfagia. Con este caso queremos reflejar la importancia de un síntoma tan inespecífico como el "dolor abdominal", siendo uno de los principales motivos de consulta en AP. El caso nos enseña que síntomas inespecíficos abdominales pueden enmascarar distintas patologías, entre ellas patología torácica, lo que dificulta el diagnóstico de certeza, que en este caso se demoró dos años.

Bibliografía

1. Arias F. Disfagia aguda de causa oncológica: Manejo terapéutico. *Anales Sis San Navarra*. 2004, vol.27, suppl.3, p. 109-115.
2. Clave P, Terre R, Kraa M. de, y Serra M.. Approaching oropharyngeal dysphagia. *Rev. esp. enferm. dig.* 2004; vol 96, n.2, p.119-131.
3. Silen W. Dolor abdominal. En: Harrison, principios de Medicina Interna. 17ª edición. Vol I. Méjico D.F. Mc Graw Hill. 2008. p. 91-95.
4. Jaroszewski DE, Lam-Himlin D, Gruden J, Lidner TK, Etxebarria AA, De Petris G. Plexiform leiomyoma of the esophagus: a complex radiographic, pathologic and endoscopic diagnosis. *Ann Diagn Pathol*. 2011 Oct;15(5):342-6. Epub 2011 Jul 1.
5. Punpale A, Rangole A, Bhambhani N, Karimundackal G, Desai N, de Souza A, Pramesh CS, Jambhekar N, Mistry RC. Leiomyoma of esophagus. *Ann Thorac Cardiovasc Surg*. 2007 Apr;13(2):78-81.

CASO CLÍNICO FORMATO PÓSTER

63/12. LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Autores:

(1) Trillo Calvo, E.; (1) Medvedeva, A.; (1) Hernández Gil, R.; (1) Calderó Santiago, L.; (2) Benito Ruiz, B.; (3) Torres Peña, I.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Actur Sur. Zaragoza; (2) Médico de Familia. Centro de Salud San José Norte. Zaragoza; (3) Médico de Familia. Centro de Salud San José Centro. Zaragoza.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 19 años sin antecedentes de interés que acude a urgencias por visión borrosa en ojo izquierdo sin dolor asociado ni traumatismo previo. Clínica de sangrado persistente en lecho de exodoncia de un molar desde hace un mes. No sangrado en otras localizaciones. Astenia y palidez progresivas desde hace una semana.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA 148/70, FC 120 lpm, Sat O2 98%, Consciente y orientado. Marcada palidez mucocutánea. Taquipneico en reposo. No adenopatías periféricas. ACP: normoventilado, rítmico sin soplos. Abdomen anodino. EEII sin signos de TVP ni edemas. Orofaringe sin lesiones ni evidencia de sangrado activo. No hemorragias conjuntivales.

- Analítica de sangre: leucos 72.000 con desviación izquierda, Hb 7.9, Htc 21.4%, Plaquetas 26000, Actividad de protrombina 44%, PTT 35.2, LDH 1208, PCR 13, transaminasas normales, creatinina 0.84, hiperferritinemia.

- Fondo de ojo: en OD gran hemorragia que ocupa casi la totalidad del polo posterior. Pequeña hemorragia a la salida del nervio óptico. En OI, hemorragia en polo posterior con zonas de reabsorción.

- TAC torácico: infiltrado en ambos campos pulmonares con imagen en halo compatible con sangrado VS proceso infeccioso fúngico. Proceso consolidativo en ambas bases.

Juicio Clínico

Leucemia Mieloide Aguda

Diagnóstico Diferencial

- Coagulopatía

- Leucemia Aguda

Comentario Final

Es el tipo más común de leucemia aguda en adultos. Los primeros signos de LMA pueden ser similares a aquellos producidos por la gripe u otras enfermedades comunes. Como médicos de Primaria debemos pensar en ella ante la presencia de fiebre, disnea, formación fácil de hematomas o hemorragias, petequias, astenia y/o pérdida de peso.

Bibliografía

1. Harrison, T. R. «Oncología y hematología», Principios de Medicina Interna. Chile: McGraw-Hill Interamericana. 2006
2. Robbins, S. L. «Enfermedades de los leucocitos, los ganglios linfáticos, el bazo y el timo», Patología Estructural y Funcional. España. 2005
3. Dorman S, Krüger M, Hentschel R et al. Life-threatening complications of transient abnormal myelopoiesis in neonates with Down syndrome. Eur J Pediatrics 2004.
4. Wetzler M, Bloomfield CD. Leucemia mieloide aguda y crónica. En: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, et al, ed. Principios de medicina interna. 14ª edición. Madrid: Mc Graw-Hill Interamericana, 2000.

63/45. DISTONIA TARDIA SECUNDARIA A NEUROLEPTICOS

Autores:

(1) García Forcén, L.; (2) Hernández Lomero, A.; (2) Serrano Urra, J.; (3) Morandeira Rivas, C.; (4) Pérez Torres, F.; (5) Lombar Gimeno, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miralbueno. Zaragoza; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miralbueno. Zaragoza; (3) Médico Residente de 4º año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miralbueno. Zaragoza; (4) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miralbueno. Zaragoza; (5) Médico adjunto de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miralbueno. Zaragoza.

Resumen:

Descripción del Caso

La Disquinesia Tardía (DT) es un trastorno del movimiento que aparece de forma retardada, habitualmente tras el uso prolongado de bloqueadores de receptores dopaminérgicos, sobre todo neurolepticos o antieméticos (metoclopramida).

Nuestro caso trata de una paciente mujer de 46 años con antecedentes de Síndrome Depresivo (en tratamiento desde 2006 con Trifluoperazina 2mg/día, Duloxetina 90mg/día y Lorazepam 1mg), que acude por contractura cervical de horas de evolución.

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración presenta tortícolis, distonía axial con lateralización del tronco a la izquierda y movimientos espasmódicos de succión de labios. No otra focalidad neurológica. Resto de exploración normal.

Juicio Clínico

Al revisar la historia se encuentran episodios similares aunque de menor intensidad, tratados con benzodiazepinas, con buena respuesta por lo que no se habían planteado otras posibilidades diagnósticas. No ha habido modificaciones en la dosificación, ni introducción de nuevos fármacos ni variaciones en su clínica depresiva.

Ante la sospecha de distonía secundaria a neurolepticos se administra Biperideno 2mg im, con respuesta espectacular del cuadro. Suspendemos trifluoperazina y se pauta biperideno retard 4mg diarios. Posteriormente la paciente está asintomática y en estudio para descartar patología neurológica concomitante.

Diagnóstico Diferencial

-Distonía aguda

-Acetosis

-Estereotipias asociadas a enfermedades psiquiátricas

-Enfermedad de Huntington

-Enfermedad de Parkinson y otros parkinsonismos

Comentario Final

El único método para prevenir la DT es evitar el tratamiento con antipsicóticos. Su uso debe restringirse a situaciones donde no hay otra alternativa terapéutica. Para el diagnóstico debe haber exposición previa a neurolepticos tres o más meses antes.

Bibliografía

- 1.-Blasco P, Guilabert R, Loro M, Pomares E, pOL, e. Prevalencia de movimientos anormales (Discinesias tardías) entre pacientes tratados con neurolepticos. Farm Hosp; 19(6):335-361.
- 2.-Velázquez-Pérez JM, Marsal-Alonso C. Trastornos del movimiento inducidos por fármacos. Rev Neurol 2009; 48(Supl 1):S57-S60.
- 3.-Venegas P, Millan M, Miranda M. Disquinesia Tardía. Rev Chil Neuro-Psiquiat 2003; 41 (2):131-138.

63/53. MUJER QUE PRESENTA SABAÑONES Y CAMBIOS EN EL COLOR DE LAS MANOS.

Autores:

(1) Soto Hernández, A.; (1) Matilla García, M.; (1) Adam Ruiz, D.; (1) Martín Barrera, E. (2) Ramos Prol, A.; (3) Bosca Berga, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente 4º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Salvador Allende. Hospital Universitario La Fe. Valencia; (2) Médico Residente 4º Año de Endocrinología. Hospital la Fe. Valencia; (3) Médico Pediatra de Atención Primaria. Centro de Salud Salvador Allende. Valencia.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 30 años que acude a su médico de Familia por presentar sabañones y cambios de color de la piel durante el frío, en ambas manos, refería que los dedos se le tornaban muy blancos, acompañado de dolor e inflamación de los dedos. Además asociaba ojos secos y fatiga importante con las actividades diarias.

Exploración y Pruebas Complementarias

Ojos: Hiperemia conjuntival.

Sabañones en región dorsal de dedos de manos.

Auscultación cardiopulmonar y abdomen: Sin alteraciones.

Leucocitos: 2,9

Anticuerpo antiSS-A (Ac. Anti-Ro) > 200 U/mL. Anticuerpo antiSS-B (Ac. Anti-La) 59.6 U/mL.

(Positivos > 25).
ANA. Positivo >1/1280
VSG: 80 mm/h
(Atención primaria)
Juicio Clínico

Síndrome de Sjögren Primario.

Diagnóstico Diferencial

Hepatopatía VHC. Infección crónica VHB. Sarcoidosis. Diabetes. Medicamentos. Cambios hormonales. Artritis Reumatoides, Lupus Eritematoso Sistémico, Enfermedad Mixta del Tejido Conectivo.

Comentario Final

El síndrome de Sjögren (SS) es una enfermedad crónica autoinmune, se produce una infiltración de linfocitos y células plasmáticas en las glándulas exocrinas. De causa desconocida. Se plantea la posibilidad que un virus sea el desencadenante. Hay asociación con HLA-DR. Afecta entre 0,5 y 3 personas de cada 100.

Existen dos formas: SS primario y SS secundario.

El SS secundario se asocia a enfermedades reumatológicas. En ambas formas la destrucción de las glándulas exocrinas producirá xeroftalmía y xerostomía. Los anticuerpos más específicos para el diagnóstico de SS:

Ac anti-Ro y anti-La, presentes en un 30 a 70 %. El 90 % tendrán los ANA positivos. El perfil de VSG elevada, PCR normal, hipergammaglobulinemia y FR positivo sería el patrón típico. Entre las manifestaciones cutáneas pueden presentar el fenómeno de Raynaud.

Para el diagnóstico del SS existen una serie de criterios: Xeroftalmía, xerostomía, anticuerpos positivos, prueba de Schirmer, compromiso de glándulas salivales, hallazgos histopatológicos.

En el caso de nuestra paciente presentaba un cuadro clínico que reunía los criterios establecidos por lo que facilitó el diagnóstico: Xeroftalmía (varios episodios de queratoconjuntivitis), anticuerpos positivos, fenómeno de Raynaud, prueba de Schirmer positiva. Es posible que la paciente desarrollara el SS durante la adolescencia, porque al indagar sobre sus antecedentes patológicos ésta presentó dos episodios de parotiditis, probablemente no se detectó en este período ya que no presentaba el resto de la clínica. De acuerdo a la literatura la parotiditis recurrente puede ser la primera manifestación.

También destaca el hecho que padeció de neumonía, patología asociada al SS, como neumonía linfocitaria. Algunos autores consideran que posiblemente sea la enfermedad reumatológica más frecuente pero está infradiagnosticada 5, es en este punto donde los médicos de familia aportaríamos el enfoque diagnóstico.

Bibliografía

1. Díez C, Lema J. Aspectos actuales del SS: Etiopatogenia, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento. *Semin Fund Esp Reumatol* 2010; 11:70-6.
2. Nikolov N. Pathogenesis of Sjogren syndrome. *Curr Opin Rheumatol*. 2009 Sep; 21(5):465-70.
3. Jonson R. The complexity of Sjogren's syndrome: novel aspects on pathogenesis. *Immunol Lett*. 2011 Dec 30;141(1):1-9. Epub 2011 Jul 12. Disponible: www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21777618.

4. Neira G. Parotiditis Crónica Recurrente : Reporte de un Caso. *Rev Chil Pediatr* 2009; 80 (4): 361-366.

5. Síndrome de Sjögren. Disponible: www.institutferran.org/sd_sjogren.

63/58. HIPOPOTASEMIA SINTOMÁTICA EN VARÓN NORMOTENSO

Autores:

(1) Redondo Prieto, M.; (2) García de León, O.; (3) Asthud Lara, M.; (4) García Monteavaro, C.; (1) Martínez Llana, C.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Las Vegas. Avilés; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Magdalena. Avilés; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sabugo. Avilés; (4) Médico Especialista en Nefrología. Hospital San Agustín. Avilés.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 27 años, etnia gitana, fumador. Presenta desde hace semanas astenia marcada y molestias en extremidades de predominio en brazos que describe como sensación de hormigueo, debilidad, calambres y agarrotamiento de los dedos, que le interfieren con su actividad laboral (trabaja en una chatarrería donde ha de levantar pesos). Durante el seguimiento precisa dos hospitalizaciones, la primera por cuadro de vómitos y diarrea interpretado como gastroenteritis y un segundo ingreso con exacerbación importante de su sintomatología tras esfuerzo físico con elevado calor ambiental.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física, Rx tórax y ecografía abdominal normales. Normotenso. EKG: sinusal. BIRDHH. Descenso de ST en I-II, V4 a V6. Iones en sangre: potasio: 1,59 mmol/L, magnesio: 0,53 mmol/L. Iones en orina: sodio 99 mmol/L, potasio 67mmol/L. Función renal, cortisol sérico y urinario normales. Niveles elevados de renina (10.56 ng/mL/h) y angiotensina (398 pg/ml). Tras administración de cloruro potásico normalizan cambios en EKG y remontan inicialmente las cifras de potasio. En analíticas de seguimiento se constata hipopotasemia e hipomagnesemia mantenidas, tendencia a alcalosis metabólica y niveles normales-bajos de calciuria. Bajo la sospecha de tubulopatía hereditaria (Síndrome de Bartter vs Síndrome de Gitelman) se solicitan estudios genéticos: homocigoto para la mutación intrón 9+1G>T.

Juicio Clínico

Síndrome de Gitelman. Tubulopatía por alteración en el cotransportador Na-Cl del TCD. Se han descrito más de 140 mutaciones (la hallada en este caso es exclusiva de la etnia gitana) con gran variabilidad clínica. Cursa con síntomas de menor intensidad que el Síndrome de Bartter y se caracteriza por presentar una mayor frecuencia de hipomagnesemia e hipocalciuria.

Diagnóstico Diferencial

Se descartaron por anamnesis causas de hipopotasemia por redistribución, como uso de insulina, betadrenergicos

o parálisis periódica. Los episodios ocasionales de diarrea no se consideraron origen de la deplección crónica de potasio (las pérdidas digestivas originarían mas bien tendencia a acidosis metabólica). Respecto a posibles pérdidas renales, las cifras de PA y cortisol normales descartan alteraciones metabólicas como Síndrome de Liddle, o patología suprarrenal. Ante un cuadro de hipopotasemia, alcalosis metabólica y normotensión con renina y aldosterona elevadas, el diagnóstico diferencial incluiría vómitos subrepticios, abuso de diuréticos (negados por el paciente), Síndrome de Bartter o Gitelman, orientándose la sospecha hacia este último por la hipomagnesemia y presentación en edad adulta

Comentario Final

Ante síntomas subjetivos como astenia o debilidad, es preciso evitar estereotipos negativos que puedan inclinar a subestimarlos. Una entrevista estructurada nos ayudará a investigar la situación emocional /psicosocial del paciente, orientar/descartar causas orgánicas y valorar el grado de incapacidad funcional real. En relación con la hipopotasemia, los antecedentes Familiares pueden orientar hacia patologías concretas como parálisis periódica o tubulopatías hereditarias. En este caso, existía una tía materna diagnosticada de Síndrome de Bartter y dos Familiares más con hipopotasemias no filiadas.

Con la solicitud de iones en sangre y orina, gasometría y una buena anamnesis, es posible orientar este diagnóstico desde AP. Es fundamental realizar un EKG en todos los pacientes con hipopotasemia moderada/grave

Bibliografía

García Nieto V, Luis Yanes MI, Claverie Martín F. Síndrome de Bartter y enfermedades afines. *Nefrología Sup Ext* 2011;2(1):66-73.

63/61. FIBRILACIÓN AURICULAR EN MUJER, A PROPÓSITO DE UN CASO

Autores:

(1) Martín Cardenal, N.; (2) Pintado de Santiago, P.; (1) Silgado Arellano, E.; (3) Drak Hernández, Y.; (4) Acioli Pedrosa, A.; (5) Fernández Galilea, C.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Pozuelo I. Pozuelo de Alarcón. Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Villanueva del Pardillo. Villanueva del Pardillo. Madrid; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Torreldones. Madrid; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Monterrozas. Monterrozas. Madrid; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Las Matas. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 43 años, nacionalidad española, antecedentes de faringoamigdalitis de repetición en la infancia tratados con penicilina y asma extrínseca en tratamiento con salbutamol a demanda. Fumadora de 20 cigarros/día. Acude a consulta por intolerancia al ejercicio, palpitaciones intermitentes y disnea de moderados esfuerzos de un año de evolución, que ha empeorado progresivamente

la última semana hasta hacerse de mínimos esfuerzos. Pico febril aislado, no síntomas catarrales, gastrointestinales ni genitourinarios. Realiza dieta hiperproteica desde hace 2 semanas.

Exploración y Pruebas Complementarias

Tensión arterial 125/90, frecuencia cardíaca 145lpm, saturación oxígeno 99%. Auscultación cardíaca-pulmonar: arritmica, soplo sistólico II/IV foco mitral. Crepitantes bibasales. En electrocardiograma se objetiva fibrilación auricular con respuesta ventricular a 140 latidos, por lo que se deriva a urgencias hospitalarias para valoración. Se realiza analítica destacando NTproBNP 4226, resto normal; radiografía tórax: cardiomegalia, redistribución vascular, infiltrado alveolo intersticial bilateral, senos costofrénicos libres. En urgencias se administra tratamiento con furosemida y amiodarona intravenosos, revirtiendo a ritmo sinusal.

Es ingresada en Servicio de Cardiología para estudio, realizándose las siguientes pruebas:

Ecocardiograma transtorácico: valvulopatía mitral reumática: estenosis mitral severa, insuficiencia mitral leve. FEVI leve-moderadamente deprimida. Dilatación severa aurícula izquierda.

Ecocardiograma transesofágico: trombo en orejuela izquierda.

Coronariografía: arterias coronarias epicárdicas sin estenosis angiográficas.

La paciente es dada de alta con tratamiento diurético, beta bloqueante y anticoagulación oral. Posteriormente es intervenida de valvuloplastia percutánea.

Juicio Clínico

Primer episodio de fibrilación auricular e insuficiencia cardíaca descompensada secundarios a estenosis mitral reumática severa.

Diagnóstico Diferencial

Mixoma auricular izquierdo, comunicación interauricular, embolismo pulmonar.

Comentario Final

Aunque la prevalencia de valvulopatía reumática ha disminuido considerablemente en países industrializados, la estenosis mitral sigue teniendo una morbi-mortalidad significativa en el mundo. Es más prevalente en mujeres. Clínicamente los pacientes pueden permanecer asintomáticos durante años hasta que aparecen complicaciones como fibrilación auricular o embolismo, que condicionan mal pronóstico. El tratamiento médico se basa en diuréticos para mejorar la disnea, betabloqueantes o antagonistas de canales del calcio para control de frecuencia cardíaca y anticoagulación oral en caso de embolismo, fibrilación auricular o hallazgo de trombo en aurícula izquierda. En caso de estenosis clínicamente significativa y anatomía valvular favorable, la comisurotomía mitral percutánea es la técnica quirúrgica de elección.

Bibliografía

Guía de práctica clínica sobre el tratamiento de las valvulopatías. Grupo de trabajo sobre el tratamiento de las valvulopatías de la Sociedad Europea de Cardiología. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60(6):625.e1-e50

Tornos P. Valvular heart disease in women. *Rev Esp Cardiol.* 2006;59(8):832-6.

Braunwald E. Cardiopatías valvulares. En: Kasper D, Fauci A, Long D, Braunwald E, Hauser S, Jameson JL, editores. *Harrison Principios de Medicina Interna.* 16ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2006. p1538-41.

63/62. NEUROBEHÇET PARENQUIMATOSO

Autores:

(1) de Menezes Falcao, A.; (2) Fidalgo Navarro, A.; (3) Díaz Rodríguez, L.; (4) Díaz López, B.; (5) Martín López, C.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Cristo. Oviedo; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Interna. Hospital Central de Asturias. Oviedo; (3) Médico residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Cristo. Oviedo; (4) Médico Adjunto de Medicina Interna. Unidad de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas del Hospital Central de Asturias. Oviedo; (5) Médico Adjunto de Medicina de Familia. Centro de Salud El Cristo. Oviedo.

Resumen:

Descripción del Caso

Descripción del caso: Varón de 29 años, con episodios intermitentes de odinofagia y fiebre, a lo largo de dos meses, tratados con antibióticos y antitérmicos. Consulta de nuevo por fiebre mantenida a lo largo de 10 días, inflamación en un tobillo sin traumatismo previo y mal estar general. Había presentado aftas orales de repetición en el último año. Se deriva al Servicio de Urgencias, para valoración y estudios complementarios.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración y pruebas complementarias: Temperatura 38°C. Frecuencia cardíaca 80. Tensión arterial 110/80. Postrado. Inicialmente sin focalidad neurológica ni signos meníngeos. Durante las primeras horas del ingreso presenta paresia braquio-crurol izquierda, nistagmus horizontal, limitación para la abducción del ojo derecho y para infravisión del ojo izquierdo con paresia del IX par derecho. Presencia de 2 aftas en parte externa de hemilengua derecha. Adenopatías submaxilares bilaterales. No laterocervicales. Adenopatías axilares bilaterales. Lesiones de foliculitis aisladas. Auscultación cardíaca y pulmonar normales. Abdomen anodino. Tumefacción, calor, rubor y dolor con impotencia funcional en tobillo izquierdo. Otras extremidades normales. Hemograma: Hemoglobina 12,8; Hematocrito 37%; Leucocitos 14400 (89% Segmentados; 5,7% Linfocitos) 130000 plaquetas. Coagulación: Tasa Protrombina 62%; Fibrinógeno derivado 833. Sin esquistocitos. Bioquímica: Glucosa 120; Urea 24; Creatinina 0,82; Sodio 134; Potasio 4,3. Procalcitonina 0,14; Proteína C Reactiva 22,48. Resto de determinaciones dentro de límites normales. Radiografía de tórax y abdomen: Dentro de la normalidad. TAC craneal y toraco abdominal con contraste: sin alteraciones significativas. RMN cerebral: Severa alteración de la señal, hipointensa

en T1, hiperintensa en Flair y T2, que afecta a protuberancia y mesencéfalo y se extiende a ambos pedúnculos cerebelosos medios y hacia brazo posterior de ambas cápsulas internas con mayor afectación de la derecha. Hallazgos que sugieren proceso inflamatorio en el contexto de Neurobehçet.

Juicio Clínico

Juicio clínico: Neurobehçet parenquimatoso.

Diagnóstico Diferencial

Diagnóstico diferencial: Ictus. Esclerosis múltiple. Vasculitis del SNC. Neurosarcooidosis. Linfoma Primario del SNC.

Comentario Final

Comentario final: La Enfermedad de Behçet es poco frecuente y de diagnóstico fundamentalmente clínico. Puede debutar con síntomas tan frecuentes e inespecíficos como aftas orales recurrentes, fiebre de origen no aclarado y artritis. Por ello, es clave el seguimiento del curso evolutivo del paciente, una buena historia clínica y tener presente la posibilidad diagnóstica de una enfermedad autoinmune como la presentada. Las manifestaciones neurológicas están presentes en el 4%-48% de los casos, se asocian a mayor morbimortalidad y en ocasiones son la primera manifestación de la enfermedad.

Bibliografía

1. Bosch Gil JA, Solans Laqué R, Gil Aguado A, González-Gay Mantecón MA, Cid Xutglà MC, Álvarez de Mon Soto M, et al. Egurbide Arberas MV, Vasculitis. En: Farreras Rozman, editores. *Medicina Interna.* 16 ed. Barcelona: Elsevier, 2009. p. 1131-1132.
2. Siva A, Saip S, The spectrum of nervous system involvement in Behçet's syndrome and its differential diagnosis. *J Neurol.* 2009 Apr; 256(4):513-29.
3. Ideguchi H, Suda A, Takeno M, Ueda A, Ohno S, Ishigat-subo Y. Behçet disease: evolution of clinical manifestations. *Medicine (Baltimore).* 2011 Mar; 90(2):125-32.

63/70. ÚLCERAS VULVARES, A PROPÓSITO DE UN CASO

Autores:

(1) Martín Cardenal, N.; (1) Silgado Arellano, E.; (2) Pintado de Santiago, P.; (1) Mateo Martín, A.; (3) Castillo Díaz, E.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Pozuelo I. Pozuelo de Alarcón. Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Villanueva del Pardillo. Madrid; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Cerro del Aire. Majadahonda. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 19 años sin alergias medicamentosas, no antecedentes de interés, no tratamiento habitual, mantiene relaciones sexuales, fecha última regla 2 semanas antes. Acude a consulta por dolor vulvar y prurito vaginal sin alteraciones del flujo. Se sospecha candidiasis pautándose clotrimazol vaginal. Dos días más tarde refiere aparición de lesiones vulvares dolorosas, fiebre máximo 39°, odinofagia, lesiones ampollas en boca (labios), no

tos ni expectoración. Se pauta amoxicilina-clavulánico 875/125mg cada 8 horas durante 8 días y pasta al agua para erosiones vulvares. Resolución completa del cuadro tras finalizar tratamiento.

Exploración y Pruebas Complementarias

Vulva: inicialmente tumefacción y eritema de labios mayores; posteriormente múltiples úlceras de 2mm de diámetro con base eritematosa, no supurativas, dolorosas a la palpación, en labios mayores y menores.

Adenopatía inguinal derecha de 1 cm, dolorosa, no adherida a planos superficial ni profundo.

Orofaringe: congestiva, hipertrofia amigdalina sin exudados, no lesiones en mucosa oral, lesiones ampollas en labios, adenopatías submandibulares y laterocervicales.

Analítica: 7.430 leucocitos con fórmula normal, VSG 9mm, PCR 113.6; serología VHA, VHB, VHC, CMV, VEB, sífilis y VIH negativas.

Exudado faringoamigdalino: Streptococcus beta-hemolítico grupo C.

Juicio Clínico

Úlceras vulvares de Lipschütz.

Diagnóstico Diferencial

Herpes simple y zóster, sífilis, chancro blando, síndrome de Bechet, aftosis recurrente, síndrome de Reiter.

Comentario Final

La úlcera vulvar aguda es una entidad infradiagnosticada caracterizada clínicamente por malestar general, decaimiento, fiebre, cefalea, odinofagia, adenopatías dolorosas y úlceras vulvares múltiples. Las lesiones genitales se caracterizan por ser profundas, necróticas y muy dolorosas, y curan espontáneamente en 1 o 2 semanas sin secuelas. De etiología desconocida, algunos autores relacionan esta entidad con VEB, Ureaplasma, VIH, fiebre tifoidea o paratifoidea. En nuestro caso parece asociarse a Streptococcus beta-hemolítico. El tratamiento es sintomático, antibiótico de amplio espectro y antisépticos locales.

Bibliografía

Úlceras vulvares agudas de Lipschütz. Martín J.M, et al. Actas Dermosifilogr. 2004;95:224-6.

Úlceras de Lipschütz. Evangelio Llorca, B, Millet Serrano A, Leal Benavent A, García Maset L. Prog Obstet Ginecol. 2008;51:438-44.

63/71. POLIMIALGIA REUMÁTICA

Autores:

(1) Lorbes Machín, M.; (2) Díez Sánchez, A.; (1) Díez Velasco, J.; (2) Santos González, M.; (3) Ruiz Gimeno, M.; (4) Amestoy de Consolini, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Almozara. Zaragoza; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torrero-La Paz. Zaragoza; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Fuentes Norte. Zaragoza; (4) Médico Residente de Medicina

Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San José Centro. Zaragoza.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 78 años con antecedentes de HTA y dislipemia (Valsartán y Atorvastatina) que acude a su Médico de Atención Primaria para valorar evolución por cuadro de dolor agudo e impotencia funcional con rigidez matinal de inicio reciente en ambos hombros y caderas con clínica nocturna que dificulta el sueño. No cefaleas ni alteraciones visuales. Mala respuesta a tratamiento con AINES y Tramadol.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la exploración dificultad para la movilización de hombros y caderas de predominio derecho. No signos de afectación articular en ninguna localización.

Pruebas complementarias: Radiología de hombros y caderas: sin signos de patología osteoarticular aguda.

Exámenes de laboratorio: VSG:40mm, FR, Anticuerpos Antinucleares y Anti-DNA negativos y resto de parámetros dentro de la normalidad.

Juicio Clínico

Ante la clínica y pruebas complementarias la impresión diagnóstica es de Polimialgia Reumática, que se trató con prednisona a dosis bajas 10 mg/24h, siendo la evolución favorable desde el primer mes de tratamiento, por lo que se bajó la dosis a 5 mg, siguiendo controles en la actualidad cada 3 meses con buena evolución.

Diagnóstico Diferencial

Artritis Reumatoide, Fibromialgia, Mieloma múltiple, Osteoartritis.

Comentario Final

La Polimialgia Reumática es una enfermedad inflamatoria crónica que comienza después de los 50 años de edad. Se caracteriza por dolor muscular de comienzo agudo y predominio en cintura escapular, pelviana y columna cervical junto a rigidez matinal y síntomas inespecíficos como fiebre, astenia, anorexia, pérdida de peso y malestar general.

El diagnóstico se basa en la clínica y VSG aumentada, el tratamiento en terapia con corticoides.

Desde Atención Primaria, tras exclusión de otras enfermedades reumáticas se puede llegar al diagnóstico de Polimialgia Reumática en el anciano e iniciar tratamiento con corticoides orales a dosis bajas y seguir evolución.

Remitir a Reumatología para valorar tratamiento inmunosupresor si mala evolución o no control de síntomas.

Bibliografía

1. Przygoda P, Catoggio LJ, Soriano ER, Imamura PM, Camera LA, Kaplan R, et-al. Actualización en polimialgia reumática. Medicina (B Aires). 2002; 62:358-64

2. Purriños Orgeira L, Balado López AM, Lago Pose E. Guías para la consulta de Atención Primaria. Fisterra. 3.ª edición. España: Casitérides; 2008. p. 1220-2

3. Ser.es, Sociedad Española de Reumatología [Internet]. Madrid; 2002 [actualizado el 16 de noviembre de 2011; acceso 25 de abril de 2012].

Polimialgia reumática. Disponible en:

http://www.ser.es/wiki/index.php/Polimialgia_reum%C3%A1tica.

4. Vallés Noguero J, Ubis Diez E, Gorgas Soria C, Morlans Gracia L. Polimialgia reumática y arteritis de la temporal. Tratado de Geriátria para residentes. Madrid: Sociedad Española de Geriátria y Gerontología; 2006. p. 705-10.

63/78. HIPERTROPONINEMIA FALSA-MENTE POSITIVA

Autores:

(1) Coronas Mateos, S.; (1) Marín Izaguerri, M.; (2) Muñoz Albaladejo, P.; (1) Val Esco, L.; (3) Hernández Lomero, A.; (3) Serrano Urrea, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Bombarda. Zaragoza; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Miralbueno. Zaragoza.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 71 años con antecedentes médicos de reflujo gastroesofágico, bocio multinodular no tóxico y diverticulosis colónica que presenta dolor torácico de reposo, sin cambios dinámicos electrocardiográficos, aunque presenta cifras elevadas de Troponina I, por lo que ingresa en el servicio de cardiología. Se solicita seriación enzimática encontrando cifras persistentemente elevadas sin seguir curva típica enzimática de cardiopatía isquémica. Por ello se solicita gammagrafía miocárdica con pirofosfato que no objetiva necrosis miocárdica y ecocardiograma sin presentar alteraciones en la contractilidad segmentaria con función sistólica ventricular conservada. Por lo que se deduce que dicha elevación persistente enzimática es resultado de un falso positivo para cardiopatía isquémica.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente, orientada y estable hemodinámicamente. Normohidratada con ligera palidez cutáneo-mucosa. No ingurgitación yugular. Auscultación cardiaca con ruidos rítmicos y auscultación pulmonar sin alteraciones.

-ECG: ritmo sinusal con onda T negativa en v1 y v2

-Troponinas I seriadas: día 23:7.02, día 24:6.95, día 26:6.88, día 31:6.85.

-Gammagrafía miocárdica con pirofosfato: no se objetivan imágenes que sugieran necrosis miocárdica.

-Ecocardiograma transtorácico: Válvula mitral, tricúspide y pulmonar con movilidad y apertura conservadas y flujos normales, válvula aórtica trivalva, algo esclerosada con apertura, movilidad y flujos normales. FEV1 73%

Juicio Clínico

-Se trata de un dolor centrotorácico sin cambios dinámicos electrocardiográficos con cifras elevadas de Troponina, dicha elevación persistente enzimática es resultado de un falso positivo para cardiopatía isquémica.

Diagnóstico Diferencial

-Síndrome coronario agudo

-Dolor torácico de características no coronarias

Comentario Final

-Diversas situaciones clínicas, distintas de la isquemia miocárdica, han demostrado poder presentar valores anormalmente elevados de troponina miocárdica. Algunas de ellas son reflejo de distintos mecanismos de lesión miocárdica, con destrucción celular y liberación de proteínas intracelulares, como el caso de la miocarditis, la tromboembolia pulmonar, la insuficiencia renal crónica, entre otros. La expresión anormal de los genes que codifican las troponinas miocárdicas en la célula muscular esquelética es también la causa referida para explicar la elevación de éstas en pacientes con enfermedades degenerativas musculares, como la enfermedad de Duchenne.

También podemos encontrar esta situación en la enfermedad cerebrovascular aguda sin un origen del todo aclarado. Sin embargo, todas estas situaciones clínicas descritas se corresponden con una auténtica presencia de estas proteínas en sangre.

Bibliografía

1. Fitzmaurize TF, Brown C, Rifai N, Wu AHB, Yeo KTJ. False increase in of cardiac troponin I with heterophilic antibodies. *Cin Chem.* 1998;44:2212-4.
2. Bas S, Genevay S, Mensi N. False positive elevation of cardiac troponin I in seropositive rheumatoid arthritis. *J Rheumatol.* 2001;28:2750-1.
3. White GH, Tideman PA. Heterophilic antibody interference with CARDIAC T Quantitative Rapid Assay. *Clin Chem.* 2002;48:201-3.
4. López-Sendon, J. Troponinas y otros marcadores de daño miocárdico. Mitos y realidades. Madrid. España. *Rev Esp Cardiol* 2003;56(1):16-9
5. Ronny Alcalai, MD; David Planer, MD; Afsin Culhaoglu, MD; Acute Coronary Syndrome vs Nonspecific Troponin Elevation Clinical Predictors and Survival Analysis. *Arch Intern Med.* 2007;167:276-281
6. Moríñigo JL, Sánchez PL, Martín F, Pabón P, Arribas A, Nieto F, et al. Valor pronóstico tardío de la troponina I en los pacientes ingresados en una unidad coronaria por angina inestable. *Rev Esp Cardiol* 2003;56:29-34

63/82. SÍNDROME SENSITIVO ALTERNO EN MUJER DE 45 AÑOS

Autores:

(1) Redondo Prieto, M.; (2) Albuerne Selgas, M.; (3) García de León, O.; (4) Asthull Lara, M.; (1) Martínez Llana, C.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Las Vegas. Hospital San Agustín. Area III Avilés. Asturias; (2) Médico Adjunta Servicio de Urgencias. Hospital San Agustín. Area III Avilés. Asturias; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Magdalena. Hospital San Agustín. Área III Avilés. Asturias; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sabugo. Hospital San Agustín. Area III Avilés. Asturias.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 45 años, sin patologías crónicas de base. Fumadora de 30 paquetes-año. Consulta en su Centro de Salud por tos poco productiva sin fiebre, obstrucción nasal y sensación de ocupación de oídos. Refiere así mismo cierta pérdida de fuerza e incoordinación, junto con torpeza y sensación de estar distraída. Los síntomas comenzaron hace dos meses y se han agudizado en los últimos días. Se trata el cuadro respiratorio con cefuroxima y posteriormente levofloxacino y se solicita interconsulta a Neurología. Pocos días después acude a urgencias por presentar adormecimiento discontinuo y sensaciones extrañas en hemicara derecha (la nota “fria, hinchada, elevada”) y hemicuerpo contralateral, en forma sobre todo de alteraciones térmicas en miembro superior izquierdo.

Exploración y Pruebas Complementarias

Afebril, TA:113/79 mmHg, SatO₂: 97%. No adenopatías, auscultación cardiopulmonar normal. Funciones superiores conservadas. No signos meníngeos. Pupilas isocóricas normorreactivas. Mímica facial y motilidad ocular normales. No focalidad de vías largas ni déficits sensitivos groseros. ROT presentes y simétricos. Reflejo cutáneo-plantar flexor bilateral. Analítica anodina. Rx SENOS PARANASALES: sin hallazgos. RX TORAX: aumento de densidad en LID compatible con neoformación. TC TÓRACOABDOMINAL: masa sólida de 3,4 cm en LID. Adenopatías a nivel del receso álgico-esofágico, hilio derecho y pretraqueal. Imágenes sugestivas de metástasis hepáticas y suprarrenales. TC CRANEO: múltiples lesiones intraparenquimatosas supra e infratentoriales, redondeadas y rodeadas por tenue halo de edema vasogénico. (TC-PUNCIÓN BIOPSIA TRANSTORÁCICA: carcinoma no microcítico con gran componente de necrosis.

Juicio Clínico

Síndrome sensitivo alterno secundario a carcinoma broncogénico con múltiples metástasis cerebrales.

Diagnóstico Diferencial

La presencia de síndromes motores o sensitivos alternos (cuadros en los que se afectan los pares craneales de un lado, y la sensibilidad o motricidad de los miembros contralaterales) orienta inicialmente hacia una lesión del tronco encefálico, siendo el par craneal el que marca el lado y la altura de la lesión. La etiología más frecuente sería de origen vascular (hemorragia, isquemia) seguida de lesión bulbomedular secundaria a enfermedades desmielinizantes, hematomas, abscesos o tumores. Otra posibilidad que explicaría los síntomas cruzados, sería la existencia de lesiones intracerebrales a diversos niveles, ya sea de origen infeccioso (abscesos, endocarditis), ó bien secundarias a metástasis cerebrales de tumores diseminados por vía hematogénica.

Comentario Final

El reconocimiento de síntomas compatibles con un síndrome sensitivo alterno (en ocasiones no bien concretados por el paciente, con riesgo de atribuir a somatizaciones), ha de alertarnos hacia una patología subyacente potencialmente grave. Dado que el cáncer de pulmón es uno de los que con mayor frecuencia causa metástasis ce-

rebrales, es importante considerar esta posibilidad ante un adulto fumador con síntomas y signos neurológicos compatibles con lesión expansiva intracraneal.

Si bien la EPOC es causa habitual de tos crónica, (clásicamente la que persiste más de tres semanas, o hasta ocho si se asocia a infección respiratoria), hemos de estar alerta ante cualquier cambio en sus características especialmente en fumadores, evitando administrar antibióticos y antitusígenos indiscriminados ante una tos de larga duración sin indagar activamente hacia otras posibles causas.

Bibliografía

Guía de Actuación en Atención Primaria. SEMFYC. 4ª Edición. Vol 1. Pags 214-217

63/83. COXALGIA PERSISTENTE CON MALA RESPUESTA A ANALGESIA

Autores:

(1) Martín Cardenal, N.; (2) García Calleja, A.; (1) Mateo Martín, A.; (3) Pintado de Santiago, P.; (1) Silgado Arellano, E.; (4) Raya Núñez, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Pozuelo I. Pozuelo de Alarcón. Madrid; (2) Médico Adjunto de Medicina de Familia. Centro de Salud Pozuelo I. Pozuelo de Alarcón. Madrid; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Villanueva del Pardillo. Villanueva del Pardillo; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Monterrozas. Monterrozas. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 63 años, no alergias a medicamentos, no antecedentes de interés. Profesora de escuela infantil. Presenta desde hace cinco meses dolor de cadera derecha de inicio insidioso, de características mecánicas (aparece al caminar y cede en reposo), no despierta por la noche, no fiebre ni otra sintomatología asociada. No recuerda traumatismo. Ha sido estudiada en centro privado con mejoría del dolor tras analgesia, reposo y rehabilitación. Dos meses más tarde acude a nuestra consulta refiriendo empeoramiento clínico progresivo y gran impotencia funcional.

Exploración y Pruebas Complementarias

Compromiso de la deambulación con marcha antiálgica. En exploración física destaca dolor en palpación de trocánter derecho, intenso dolor en abducción-adducción de cadera derecha, flexoextensión completa dolorosa en últimos grados; cadera izquierda libre. Aporta radiografía realizada al inicio del cuadro en centro privado: disminución de espacio acetabular y esclerosis subcondral. Se repite radiografía tres meses después: desaparición de espacio acetabular, aumento de densidad de cabeza femoral, esclerosis y geodas subcondrales.

Se deriva a Reumatología para completar estudio: en la resonancia magnética se evidencia osteoartritis de articulación coxofemoral con edema óseo y sospecha de fragmento subcondral no viable de 1.2 cm en región superior de cabeza femoral derecha; derrame articular, bursitis y cambios inflamatorios; fragmento óseo no desplazado

en reborde acetabular. Tras analgesia pautada, reposo absoluto y rehabilitación la paciente presenta escasa mejoría del dolor, con imposibilidad para el apoyo. Es valorada por Traumatología, optándose por tratamiento quirúrgico; actualmente está pendiente de artroplastia de cadera.

Juicio Clínico

Necrosis avascular de cabeza femoral.

Diagnóstico Diferencial

Artritis séptica, coxartrosis, fractura de cadera.

Comentario Final

La patología traumatológica es uno de los principales motivos de consulta, siendo la coxalgia una de las presentaciones más relevantes. Generalmente es secundaria a degeneración artrósica articular, pero hay que tener en cuenta otros procesos en el diagnóstico diferencial, como es la necrosis avascular de cabeza femoral. Clínicamente se caracteriza por coxalgia brusca e intensa o de evolución progresiva y limitación de movilidad articular. La etiología más frecuente es el traumatismo, seguido de alcoholismo y tratamiento corticoideo. La gammagrafía tiene gran sensibilidad para el diagnóstico precoz, siendo útil acceder a ésta en atención primaria, observándose inicialmente imagen fría con hipercaptación alrededor. La resonancia magnética (RM) es la técnica más sensible y específica, mostrando en fase precoz edema óseo y posteriormente el signo de la doble línea, patognomónico de osteonecrosis. Aunque la RM de nuestro caso no describe dicha imagen, la presencia de otras compatibles en las pruebas complementarias junto a la evolución clínica, hacen pensar en necrosis avascular como sospecha diagnóstica inicial. El tratamiento consiste en analgésicos, fisioterapia y reposo, reservando la cirugía si fracasa el tratamiento conservador o en fases avanzadas de la enfermedad.

Bibliografía

Ceña García J.I, Soler Carbó M, Gancedo Martínez J, Serrano Mallagray L, Martínez Calonge Y. Gammagrafía ósea en atención primaria. *Semergen* 2000;26:272-274.

Castellano del Rio M.A, González Álvarez A, Blanco Ramos M.A. Coxalgia crónica: necrosis avascular de la cabeza femoral. *Medifam* 2002;12:62-65.

Miguélez Sánchez J.R. Osteonecrosis. Distrofia simpático refleja. En: Cañete Crespillo J.D et al. *Manual Ser de las Enfermedades Reumáticas*. 5º ed. Madrid: Médica Paramericana; 2008. P409-17.

63/88. ¿Y SI TE MUERDE UN MURCIÉLAGO?

Autores:

(1) Checa Soriano, A.; (2) Balsalobre Yago, J.; (1) Cordovilla Moreno, A.; (3) Madrid Ferreiro, V.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Barrio Peral. Cartagena. Murcia; (2) Médico Especialista en Oncología Médica. Cartagena. Murcia; (3) Médico de Familia. Centro de salud Cartagena Oeste. Cartagena. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 32 años que acude a nuestra consulta de Atención Primaria (AP) por haber sufrido en su domicilio, hace 2 horas, una mordedura en el quinto dedo de la mano derecha de un murciélago. Antecedentes personales: Sin interés. Refiere no seguir calendario vacunal desde la adolescencia. Evolución: Se procedió por enfermería al lavado exhaustivo de la herida con abundante agua y jabón, y aplicación de antiséptico con povidona yodada al 10%. Posteriormente se procedió a la administración de primera dosis de toxoide antirrábico 1ml por vía intramuscular y una dosis única de inmunoglobulina humana antirrábica siendo la mitad administrada de forma intramuscular en la zona perilesional y el resto en deltoides izquierdo. Debido a que no se pudo identificar fehacientemente el animal se procedió a la administración de profilaxis antitetánica con toxoide e inmunoglobulina en dosis únicas. El paciente volvió a su domicilio con profilaxis antibacteriana con amoxicilina-clavulánico y doxiciclina, y fue citado para la administración de las siguientes dosis de toxoide antirrábico en los días +3, +7,+14 y +28 sin sufrir ninguna incidencia en la evolución.

Exploración y Pruebas Complementarias

Se aprecian cinco lesiones puntiformes de escasos milímetros en falange distal del quinto dedo de la mano derecha con ligero eritema perilesional. Se le realiza un análisis de sangre y orina al día siguiente con el resultado de Hemograma, bioquímica, coagulación y sedimento urinario normales. Radiografía mano derecha: No evidencia de alteraciones.

Juicio Clínico

Mordedura de murciélago. Celulitis leve.

Diagnóstico Diferencial

Mordedura de mamífero. Celulitis. Osteomielitis. Reacción anafiláctica.

Comentario Final

En España, la rabia se considera erradicada desde 1966, y no se disponen de estadísticas de la tasa de prevalencia de animales portadores de la misma, siendo cada vez más baja debido a las campañas de vacunación animal. En AP es importante, aunque se den pocos casos, no olvidar las pautas de vacunación antirrábica. Existen dos pautas efectivas: la más usual consiste en la administración intramuscular de 1 ml de toxoide antirrábico los días 0, +3, + 7, + 14 y +28; y una dosis única al inicio de inmunoglobulina humana antirrábica, siendo aplicada en la región afecta la mayor dosis posible y el resto por vía intramuscular en otro punto distante. La otra pauta de vacunación únicamente simplifica las dosis de toxoide a doble dosis el día 0 y continua con aplicación de otra dosis el día + 7, y la última el día + 21 o + 28. En nuestro caso clínico se optó por la pauta de vacunación más usual, junto a una pauta profiláctica antitetánica sin estar claramente aceptada esta indicación en las distintas guías de patología infecciosa, y por último se añadió dos antibióticos de amplia cobertura para cubrir infecciones bien por bacterias colonizadoras de la propia piel y otras que puedan provenir de las mucosas del propio animal.

Bibliografía

Rupprecht C.E., Gibbons R.V. Prophylaxis against rabies. *N Engl J Med.* 2004;351:2626-35. Areal Hidalgo, P.; Fernández Díaz, E.; González Granado, L.I. Actitud ante la mordedura de murciélago. *An Pediatr.* 2010;72:291-3. Programa de actualización en Vacunas. *Vacunas* 3175; 15-23. 2003.

63/89. SI BUSCAS...ENCUENTRAS.

Autores:

(1) Checa Soriano, A.; (2) Madrid Ferreiro, V.; (1) Cordovilla Moreno, A.; (3) Balsalobre Yago, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Barrio Peral. Cartagena. Murcia; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Cartagena Oeste. Cartagena. Murcia; (3) Médico Especialista en Oncología Médica. Cartagena. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 13 años que acude a nuestra consulta de Atención Primaria (AP) por dolor abdominal localizado en hipogastrio, comenzó hace 24 horas, progresivo. Niega relaciones sexuales previas, embarazos o uso de anticonceptivos. Fecha de última regla hace 10 días. La paciente es diagnosticada de Infección de vías urinarias bajas y se pauta tratamiento antibiótico. Antecedentes personales: Adenopatías laterocervicales desde primera infancia. Evolución: Al día siguiente acude nuevamente a consulta de AP presentando empeoramiento del dolor abdominal localizado en hipogastrio y ambas fosas iliacas, con fiebre de 39°C y deposiciones líquidas. Refiere disuria. Ante los hallazgos en la exploración se remite a urgencias hospitalaria con sospecha de pielonefritis aguda. En Urgencias se administra tratamiento antibiótico y se decidió ingreso al servicio de Medicina Interna donde presenta un empeoramiento progresivo del dolor abdominal. Cirugía decide realizar una laparotomía exploradora con un diagnóstico postoperatorio apendicitis gangrenosa perforada con abundante periapendicitis secundaria a enfermedad pélvica inflamatoria. La paciente es dada de alta tras permanecer varios días en el servicio de Ginecología.

Exploración y Pruebas Complementarias

En consulta de AP: 1º consulta: buen estado general. Tensión arterial (TA): 135/86. Frecuencia Cardíaca (FC): 95 latidos por minuto. Adenopatía laterocervical izquierda, blanda, no adherida a planos profundos. Abdomen: blando, leve dolor a la palpación profunda en hipogastrio y fosa ilíaca derecha. Puñopercusión renal bilateral negativa. Labstic orina: leucitos positivos. En 2º consulta: sudorosa. Temperatura 39°C. TA: 100/46. FC: 130 lpm. Abdomen: defensa abdominal, abdomen distendido. Dolor a la palpación superficial de hipogastrio y ambas fosas iliacas. Puñopercusión renal derecha positiva. En Urgencias: análisis sangre donde destaca: leucocitos 12590 (Neutrófilos 10.94, Linfocitos 0.84) PCR 37, procalcitonina 7.89; en orina moderada bacteriuria, 5-10 eritrocitos por campo. Primera ecografía abdominal donde no se identifica el

apéndice, asas intestinales distendidas y pequeña cantidad de líquido libre intraabdominal interasas. En Medicina Interna: TAC abdominal: marcada distensión de asas de yeyuno con niveles hidroaéreos, engrosamiento de pared de asas ileales, pared de sigma, con luz irregular. Segunda ecografía abdominal: proceso inflamatorio de íleo y sigmoides.

Juicio Clínico

Apendicitis gangrenosa perforada con abundante periapendicitis secundaria a enfermedad pélvica inflamatoria.

Diagnóstico Diferencial

En AP: Pielonefritis aguda. Gastroenteritis aguda. Sepsis origen urinario. Enfermedad inflamatoria pélvica. Apendicitis aguda.

Comentario Final

En AP es importante realizar una correcta anamnesis y un adecuado examen físico, ya que es el camino a una buena hipótesis diagnóstica y por tanto a la instauración de tratamiento inicial. Debemos hacer entender al paciente de que la información que nos aporte debe ser la más fidedigna posible, ya que de ello dependerá su diagnóstico y tratamiento. En nuestro caso, la paciente niega rotundamente mantener relaciones sexuales, así como otros factores de riesgo para Enfermedad pélvica inflamatoria. Tras la operación, la paciente reveló que era activa sexualmente.

Bibliografía

William Silen. Apendicitis y peritonitis agudas, cap 281. EN: Harrison's Principios de Medicina Interna. 16 ed. Mac Graw-Hill. 2005. Walter E Stamm. Infecciones urinarias y pielonefritis, cap 269. EN Harrison's Principios de Medicina Interna. 16 ed. Mac Graw-Hill. 2005.

63/95. NEUMONÍA VARICELOSA

Autores:

Martínez Llana, C.; Redondo Prieto, M.; Asthul Lara, M.; García de León, O.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Hospital San Agustín. Avilés. Asturias.

Resumen:

Descripción del Caso

MC: Mujer, 29 años, acude por DISNEA.

AP: NAMC. Limpiadora. Fumadora activa de 10 paq-año. No toma medicación crónica ni otros antecedentes de interés.

EA: En el contexto de ambiente epidemiológico (hijos con varicela) comenzó hace 3 días con exantema cutáneo y fiebre de hasta 39 °C, añade en las últimas 24 horas disnea de pequeños esfuerzos, tos con expectoración hemoptoica de escasa cuantía y dolor centrotorácico.

Exploración y Pruebas Complementarias

Tª: 37,7 °C. TA: 120/60. FR: 16. C.O.C. Exantema generalizado en tronco, abdomen, cara, miembros superiores y mucosa con lesiones en diferente fase: vesícula, costra. Eupneica en reposo. No adenopatías cervicales ni supraclaviculares. AC: RsCsRs, no soplos a 100/min. AP:

disminución de RsRs. Abdomen: blando, depresible, no doloroso a la palpación con peristalsis presente. EEl: no edemas, no signos flebíticos

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS:

Hemograma: 86000 plaquetas. Resto normal.

Estudio de coagulación. Normal.

Bioquímica: PCR:6,45. Glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio y amilasa normales.

Pulsioximetría sin O₂: Sat 93 %

Rx tórax: patrón alveolointersticial bilateral con imágenes nodulares acinares.

-Hemograma de control: 8300 leucocitos (31 n, 57 l, 11 m) Hb 13,9, Hto 40,9, VCM 87,4, plaquetas 98000.

-Bioquímica de control: glucosa, urea, creatinina, filtrado glomerular, sodio, potasio, colesterol total, LDL; fosfatasa alcalina, bilirrubina total: normales. ALT 143, AST 175, gamma GT 51, proteínas totales 5,25, triglicéridos 182, HDL 9.

-Pulsioximetría de control basal previa al alta: saturación de O₂ 97%

-Rx tórax de control: notable mejoría de patrón alveolar intersticial, pinzamiento de seno costofrénico dcho.

Juicio Clínico

NEUMONÍA VARICELOSA

Siendo tratada con Aciclovir iv y Levofloxacino por la posibilidad de infección bacteriana asociada. La evolución fue clínicamente favorable y con notable mejoría radiológica.

Varicela, enfermedad benigna propia de la infancia, puede ser un cuadro más grave cuando afecta a los adultos, destacando la neumonía (NV) por su frecuencia y gravedad.

La NV tiene incidencia máxima en la 2ª y 5ª década de la vida. Factores favorecedores del desarrollo de NV en el curso de la varicela: sexo masculino, tabaco, embarazo, inmunodepresión, edad avanzada, EPOC e intensidad del rash cutáneo.

Síntomas respiratorios más frecuentes: (entre 1º y 6º día) disnea, tos no productiva, dolor pleurítico, hemoptisis y taquipnea.

Radiología: patrón intestinal, micronodular de distribución micronodular difuso. Las imágenes pulmonares pueden persistir en los casos más graves hasta 6-12 semanas.

Diagnóstico Diferencial

Radiológico: Los focos de necrosis focal pueden calcificar dando lugar a un patrón miliar permanente, a veces, indistinguible de la TBC.

Hay que hacer diagnóstico diferencial también con enfermedades micóticas, neumonitis vírica, parasitosis, sepsis por G-, toxoplasmosis, metástasis no hematógenas.

Comentario Final

Existe disociación clínico-radiológica, con expresión radiológica mayor a la esperada por la clínica.

Recomendable realización de RxTórax a todos los pacientes adultos con varicela.

Bibliografía

Moshen AH, McKendrick M. Varicella pneumonia in adults. Eur Respir J 2003; 21: 886-91.

63/99. NO DEJES PARA MAÑANA LO QUE PUEDES HACER HOY

Autores:

(1) Cordovilla Moreno, A.; (1) Checa Soriano, A.; (2) Madrid Ferreira, V.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Isaac Peral. Cartagena. Murcia; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Cartagena Oeste. Cartagena. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer 59 años acude a consulta de Atención primaria (AP) por cuadro clínico de dolor abdominal de un mes de evolución e intermitente en relación con las comidas y sensación de distensión abdominal postprandial. El día de la consulta refiere un dolor más intenso y continuo, en hemiabdomen superior y dorsal (sin relación con ejercicio físico, ni cortejo vegetativo). Antecedentes personales: Hipertensión arterial (HTA), tratamiento crónico: enalapril. Evolución: Se le administra a la paciente analgesia intramuscular con remisión parcial de sintomatología y posibilidad de observación domiciliar, dieta y analgesia oral; pero ante la persistencia del dolor y el estado de la paciente se decide remitir a urgencias hospitalaria para valoración y realización de otras pruebas complementarias. Durante su estancia en urgencias debuta con dolor torácico opresivo repitiéndose electrocardiograma (EKG) con cambio electrocardiográfico, ingresa en UCI para trombolisis y cateterismo donde se le coloca stent farmacológico en circunfleja. Al tercer día del ingreso pasa a planta de cardiología y permanece estable siendo alta al décimo día con tratamiento: Clopidogrel, ácido acetil salicílico, bisoprolol, ramipril y atorvastatina

Exploración y Pruebas Complementarias

En AP: Regular estado general, Tensión arterial, Frecuencia cardíaca y Saturación de oxígeno normal. Exploración completamente normal salvo Dolor a la palpación profunda epigastrio e hipocondrio derecho con signo Murphy dudoso. Labstix de orina normal, EKG normal. En urgencias: primer EKG normal, Segundo EKG: elevación segmento ST en III, aVF, V7 y V8. En Analítica destaca: Troponina I pico de 90 y CK-MB pico 403 resto tanto bioquímica como hemograma normal. En UCI: Ecocardiograma: Hipocinesia de segmento dependiente de circunfleja. Cateterismo: oclusión trombótica en circunfleja media.

Juicio Clínico

Infarto Agudo de Miocardio inferolateral. Enfermedad monovaso tratada con stent farmacológico y función sistólica conservada

Diagnóstico Diferencial

Litiasis biliar, Colecistitis, Gastritis aguda, Enfermedad coronaria, Úlcera gástrica.

Comentario Final

El dolor abdominal agudo es una causa frecuente de consulta en AP, y supone en no pocas ocasiones un reto para el médico, siendo importante una buena historia clínica incluyendo anamnesis, exploración física y pruebas complementarias, todo esto teniendo en cuenta una larga

lista de diagnósticos diferenciales. Aunque la patología más frecuente es la que se observa con más frecuencia, ante un caso difícil pensar inicialmente que se trata de una forma atípica de esas patologías más frecuentes. En todo caso si no disponemos de un diagnóstico y el estado del paciente no es bueno (como ocurre en nuestra paciente), es preferible derivar a otros especialistas, incluso a Urgencias para descartar otras patologías no solo atípicas sino también graves.

Bibliografía

De Burgos Martín J, Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ, Berlango Jiménez A y Arévalo Jiménez E. Dolor abdominal agudo. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ, editores. Medicina de Urgencias y emergencias: guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª ed. Madrid: Elsevier; 2009. p.320-33

63/104. NEUROCYSTICERCOSIS. A PROPOSITO DE UN CASO.

Autores:

(1) Falcón Reibán, M.; (2) Espinoza Mosquera, P.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Delicias Sur. Zaragoza; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San José Centro. Zaragoza.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente varón de 45 años procedente de América del Sur, con antecedentes de consumo ocasional de alcohol y rinoplastia 1 mes antes de la consulta. Acude a urgencias por cuadro de cefalea holocraneal opresiva de 2 meses de duración, que no remite con analgésico y que en ese día se acompaña de diaforesis y lenguaje incoherente.

Exploración y Pruebas Complementarias

Se objetiva crisis convulsiva tónico-clónica generalizada, con confusión postcrítica que recupera en 2 minutos. Afebril, constantes normales, demás aparatos en aparente buen estado.

Pruebas complementarias: La analítica general, ECG, Rx de Tórax, coproparasitarios y coprocultivos fueron normales. Se le realizó un TAC craneoencefálico se evidenció 2 lesiones hipodensas, aparentemente quísticas de 15mm paraventricular. Hidrocefalia moderada, y RMN craneoencefálico que corroboró lo encontrado en TAC, fue ingresado en el servicio de Enfermedades infecciosas.

Juicio Clínico

Ante la sospecha epidemiológica, clínica y radiológica, y basándose en los criterios diagnósticos y grados de certeza diagnóstica de Neurocisticercosis, se determinó que el paciente presentaba esta enfermedad, por tal motivo se inició tratamiento con Albendazol 15 mg/Kg/día, dividido en tres dosis y dexametasona en pauta descendente. Sin presentar nueva crisis comicial ni otra sintomatología neurológica, fue dado de alta en 2 semanas, con tratamiento ambulatorio y control en su Centro de Salud. Los

controles posteriores presentaron mejoría tanto clínica como radiológica (calcificaciones de las lesiones).

Diagnóstico Diferencial

abscesos cerebrales, tuberculomas, neurosífilis, toxoplasmosis y neoplasias primarias o secundarias.

Comentario Final

Dada la incidencia de la Neurocisticercosis en países en vías de desarrollo y por la gran afluencia de inmigrantes de áreas endémicas, todo médico de atención primaria debe estar preparado para diagnosticar mediante los criterios epidemiológicos y clínica del paciente, y saber tratarlo y derivarlo adecuadamente.

Bibliografía

1. Del Brutto, O. Neurocisticercosis: actualización en diagnóstico y tratamiento; Neurología 2005; 20(8): 412-418.
2. Imirizaldu, L. Miranda, L. Neurocisticercosis. An emergent disease. www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol27/n2/revis1.html. Marzo 2004. Consultado: abril 2012.
3. Álvarez-Rodríguez, E. Torres-Gárate, R. Neurocisticercosis: recomendación de tratamiento a propósito de tres casos. Anales de Medicina Interna. v21, nº 8, Madrid. Agosto 2004. <http://dx.doi.org/10.4321/S0212-71992004000800005>.
4. Beaman, C. Zazpe, C. Neurocisticercosis: a propósito de un caso. Emergencias 2006; 18: 240-243.
5. Carpio, Arturo. 2002. Review: Neurocisticercosis : an update. Lancet Infectious diseases, 2002. Vol. 2: 751 -762.
6. Kelley, R. Duong, Duc, Locke, G. Characteristics of Ventricular Shunt Malfunctions among Patients with Neurocisticercosis . Neurosurgery (2002) 50: 757-762.
7. García, H., Gonzales, A., Gilman R. Diagnosis, treatment and control of Tenia solium cisticercosis. Current Opinion in Infectious Diseases 2003, 16: 411-419.
8. Sotelo, J., Del Brutto, O., Review of neurocisticercosis. Neurosurg Focus 2002, 12: 1-5.
9. Font C, Ruiz JA, Muñoz C, Pardós F, Corachan M. Neurocisticercosis en España. A propósito de 4 casos observados en pacientes inmigrantes de países endémicos. An Med Interna (Madrid) 1999; 16: 89-91.

63/112. DOLOR LUMBAR IZQUIERDO. A PROPOSITO DE UN CASO

Autores:

(1) De la Cruz Herrera, M.; (2) Arana Madarriaga, A.; (3) Farrás Serra, P.; (4) Novoa Zuppa, A.; (5) Serra Buxeda, E.; (4) Paredes Breilh, D.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centre de Atenció Primària Gorette Badia. Súria. Barcelona; (2) Médico de Familia. Centre de Atenció Primària Gorette Badia. Súria. Barcelona; (3) Médico de Familia. Centre de Atenció Primària de Callús. Barcelona; (4) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centre de Atenció Primària Sagrada Família. Manresa. Barcelona; (5) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centre de Atenció Primària Bages. Manresa. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 80 años, antecedentes patológicos de dislipidemia, HTA, insuficiencia cardiaca estadio III, insuficiencia renal crónica por litiasis- pielotomía izquierda por vía lumbar posterior-, absceso lumbar izquierdo -mayo/2010-. Visitada en el centro de salud por cialgía izquierda de una semana de evolución más bacteriuria asintomática, se inicia Monurol 3 gr/24h por dos días más Paracetamol-Tramadol/8h; reconsulta 48h después por persistencia del dolor con irradiación a miembro inferior izquierdo, se cambia pauta antibiótica -Norfloxacino 400 mg/12h- y analgésica - Paracetamol 1 gr/8h-, consultando dos ocasiones más por dolor, se administra Diclofenaco 75 mg/IM. 24 horas siguientes a la última visita, se deriva a urgencias del hospital de referencia, por dolor más tumefacción lumbar izquierda.

Exploración y Pruebas Complementarias

1 visita: TA:147/73mmHg, FC:100lat/min, T:35.5°, buen estado general, comburtest: leucos:++++, hematies: ++, albumina:+, nitritos: negativo. 2 visita: exploración y combur similar al anterior. 3 visita: afebril, puño percusión negativa. Hospital: TA:90/60 mmHg, FC:120 lat/min, afebril, regular estado general, dolor a la palpación en flanco izquierdo e hipogastrio, tumoración dolorosa, dura, en región paralumbar izquierda, sin signos flobóticos. Analítica: Hg:9.0gr/dl, HTO:27.9%, leucocitos:30.4 (N:96%,L:1%,M:3%), plaquetas:649, creatinina:1.89 mg/dl, filtrado glomerular:27 ml/min, PCR: 280. Sedimento de orina: leucocitos:25-50 por campo, bacteriuria abundante, resto normal. TAC abdominal sin contraste: imágenes sugestivas de pielonefritis xantulogranulomatosa con diversas colecciones peri y pararenales, con afectación del psoas, de la pared abdominal y extensión al espacio extraperitoneal hasta la porción anterior de la pared abdominal y pelvis.

Juicio Clínico

Ingresa al urgencias en regulares condiciones generales, realizándose diversas pruebas complementarias sugestivas de sepsis de origen urinario, secundario a pielonefritis xantogranulomatosa, pionesrosis, abscesos perirrenales múltiples, el caso es asumido por nefrología, sugiriendo desbridamiento urgente, nefrotomía y nefrectomía, posterior ingreso a UCI. La paciente fallece en el quirófano, durante el inicio de la anestesia

Diagnóstico Diferencial

Pielonefritis aguda, absceso renal con/sin litiasis, pionesrosis, hidronefrosis.

Comentario Final

La pielonefritis xantogranulomatosa es una rara y agresiva forma de infección bacteriana crónica, se distingue por la acumulación de macrófagos espumosos con cúmulos grasos y destrucción del parénquima renal (1). Afecta principalmente al sexo femenino, de mediana edad (1) (2). No existe clínica, ni imágenes radiológicas características. EL estudio de imagen con mayor especificidad es la TAC(1). La nefrectomía parcial o total con drenaje, más tratamiento empírico es la conducta de elección en este tipo de patología(1)(2). El diagnóstico se confirma sólo con el estudio anatomopatológico(1)(2).

Bibliografía

1. Dwivedi US, Goyal NK, Saxena V, Acharya RL, et al. Xanthogranulomatous pyelonephritis: our experience with review of published reports. *AZN J Surg*2006;76:1007-9. 2. Nawas H, Khan S, Hussain I, Ahmed S, et al. Xanthogranulomatous pyelonephritis due to calculi: report of 63 cases and review of literature. *J Pak Med Assoc* 2005;55:387-9.

63/123. DUELO ENMASCARADO.

Autores:

(1) Morales Hernández, K.; (1) Peralta Díaz., G.; (1) Calderón Moreno, F.; (1) Madrid Ferreiro, V.; (2) de Casas Fernández, X.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario Santa Lucia. Cartagena. Murcia.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud San Antón. Cartagena. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 64 años, con antecedentes personales: Alergia a codeína. DM. Dislipemia. Hiperuricemia. Pancreatitis aguda traumática hace 15 años. Colectomía. Resección intestinal por probable enfermedad inflamatoria hace 40 años. Intervención de rodilla izquierda. Síndrome depresivo reactivo a proceso de duelo hace un año. Medicación habitual: Kepra 500 mg; Sertralina 50 mg; Distra neurine. Posterior a muerte de su marido inicia proceso ansioso-depresivo, en tratamiento con ansiolíticos y anti-depresivos por medico de zona, que tras mala evolución durante los últimos meses, se deriva a Psiquiatría, para ajuste de tratamiento; En dicha consulta se objetiva cuadro de alteración del lenguaje que ha ido progresando lentamente, siendo incapaz de encontrar la palabra precisa, además de desarrollar cierto componente de jerga que según Familiares la notan así los últimos dos meses y parece incrementar los últimos días, presenta cefalea parietal izquierda de tipo opresiva, que no la despierta por la noche; No fofobia, ni fonofobia.

Exploración y Pruebas Complementarias

Afasia mixta de predominio sensitivo, con marcada anomia, no es capaz de nominar objetos sencillos, repite con abundantes parafasias fonéticas y semánticas; Pares craneales: sin alteraciones; Fuerza 5/5 en 4 extremidades; Reflejos: ++/++++, excepto rotuliano izquierdo (cirugía de rodilla izquierda); Sensibilidad: Normal; Coordinación y marcha: normal. Analítica: Bioquímica, hemograma, coagulación, y marcadores tumorales sin alteraciones. Rx de tórax: normal; RM cerebral ambulatoria: LOE temporo-parietal izquierda, con importante edema, sin especial efecto masa, con señal heterogénea, posible poliquística. RMN cerebral con estudio de perfusión: Lesión única temporal izquierda compatible con tumor primario de alto grado (probable glioblastoma multiforme). TAC cuello, tórax, abdomen y pelvis: sin alteraciones. Intervención por Neurocirugía. Anatomía patológica: Glioma de alto grado.

Juicio Clínico

Glioblastoma multiforme; Síndrome ansioso depresivo.
Diagnóstico Diferencial
Lesión de tipo isquémica, absceso cerebral, metástasis, linfoma.

Comentario Final

El glioblastoma multiforme es el más común y más agresivo tumor del sistema nervioso central, es de rápido crecimiento, que puede manifestarse a cualquier edad, con un pico de incidencia entre los 45 y los 70 años. Este tumor puede manifestarse como cefalea, náuseas, vómitos, papiledema, hemiparesia, hemianestesia, hemianopsia, diplopía, afasia, crisis convulsivas y alteraciones psiquiátricas. En dicho caso dado al proceso de duelo que sufre la paciente (hace un año) a pesar del tratamiento, de cierta manera enmascara el diagnóstico, a no ser por la sintomatología neurológica que presenta los últimos meses y que puede ser revelado con eficacia a través de TAC y RMN cerebral con contraste. El pronóstico del glioblastoma de alto grado por lo general es malo y su tratamiento actual es una combinación de diferentes modalidades tales como la cirugía, quimioterapia y radiación.

Bibliografía

1. Williams BA (2008). Treatment Options for Glioblastoma and other Gliomas. BrainLife Newsletter Volume 7, Number 19 - 1 October 2008.
2. Van Meir, E. G.; Hadjipanayis, C. G.; Norden, A. D.; Shu, H. K.; Wen, P. Y.; Olson, J. J. (2010). «Exciting New Advances in Neuro-Oncology: The Avenue to a Cure for Malignant Glioma». CA: A Cancer Journal for Clinicians 60 (3): pp. 166-93.

63/126. HASTA LA PLANTA DEL PIE ES IMPORTANTE.

Autores:

Checa Soriano, A.; Cordovilla Moreno, A.; Henríquez Adames, P.; Acosta Martínez, L.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Centro de Salud Barrio Peral. Cartagena. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 73 años que acude a nuestra consulta de Atención Primaria (AP) por dolor localizado en la planta del pie derecho, de unas 48 horas de evolución, atraumático. Refiere que el dolor aumenta con el apoyo. Se diagnóstica de fascitis plantar y se pauta tratamiento antiinflamatorio. Antecedentes personales: Alergia a ácido acetil salicílico. Hipertensión arterial. Diverticulosis. Colitis colágena de colon izquierdo. Síndrome ansioso-depresivo. Dislipemia. Osteoporosis. Fractura húmero derecho hace una semana tratada con Master Slim. Tratamiento crónico: sertralina, propanolol, lansoprazol, olmesartán, ezetimiba, risedronato sódico, Díazepam. Evolución: a las 24 horas acude nuevamente a consulta de AP por empeoramiento del dolor y aparición de edema en tobillo derecho. Ante los nuevos hallazgos en la exploración se remite a Urgencias hospitalarias con la sospecha de trombosis venosa profun-

da de miembros inferior derecho (TVPMID). En urgencias se realiza Ecografía (Eco) Doppler y se administra la primera dosis de enoxaparina 60mg cada 12 horas. Tras los resultados se deja ingresada a la paciente en el servicio de Medicina Interna. A los 5 días es dada de alta con el diagnóstico de TVPMI derecho de vena tibial posterior con anticoagulación oral según pauta de hematología.

Exploración y Pruebas Complementarias

En AP: consciente, orientada, auscultación cardiopulmonar normal. Obesa. MID: no edemas, pulsos presentes y simétricos, no hipertermia cutánea. Signos de Homans negativo. No dolor a la presión en la pantorrilla. Dolor a la palpación de arco plantar. Movimientos no limitados. En segunda consulta de AP: MID edematoso, hipertermia cutánea, Homans positivo, dolor a la palpación de pantorrilla. Pulsos presentes. Temperatura 36,1°C, Tensión arterial 140/86. En Urgencias: Rx pie derecho normal. Eco-Doppler MID con dudosa lesión trombótica focal en vena tibial posterior. Analítica: dentro de la normalidad excepto Dímero D 4580. En Medicina Interna: Segunda Eco-Doppler: se confirma TVP de vena tibial posterior derecha.

Juicio Clínico

TVPMI derecho de vena tibial posterior.

Diagnóstico Diferencial

Fascitis plantar. Esguince tobillo derecho. Insuficiencia venosa. Insuficiencia cardíaca derecha.

Comentario Final

La TVP por lo general se inicia en las venas profundas de las piernas, pudiendo extenderse a las venas del muslo y pelvis y luego fragmentarse, originando émbolos que terminarán en el árbol pulmonar por lo que es muy importante identificar los factores de riesgo para el diagnóstico de Tromboembolismo pulmonar (TEP) e identificar aquellos casos con indicación de profilaxis. Una TVP puede ser asintomática o ser inespecífica al inicio, por lo que puede pasar desapercibida, como pasó en nuestro caso. Los médicos de AP deben tener en cuenta todos los factores de riesgo de un TEP e identificar posibles casos ya que son los que mejor conocen a sus pacientes.

Bibliografía

- Mark A. Creager / Victor J. Dzau. Enfermedades vasculares de las extremidades, cap. 232. EN Harrison's Principios de Medicina Interna. 16 ed. Mac Graw-Hill. 2005.
- Fraser DG. et al. Diagnosis of lower-limb deep venous thrombosis: a prospective blinded study of magnetic resonance direct thrombus imaging Ann Intern Med. 2002;136:89-98.
- Robert I. Handin. Trastornos de la coagulación y trombosis, cap. 102. EN Harrison's Principios de Medicina Interna. 16 ed. Mac Graw-Hill. 2005

63/148. DOCTOR, HOY ME HE LEVANTANDO CON EL PIE DERECHO

Autores:

(1) Checa Soriano, A.; (2) Balsalobre Yago, J.; (1) Cordovilla Moreno, A.; (1) Acosta Martínez, L.; (1) Henríquez Adames, P.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Barrio Peral. Cartagena. Murcia; (2) Médico Especialista oncología médica. Cartagena. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 22 años que acude a nuestra consulta de Atención Primaria (AP) por dolor en tarso y tobillo del pie derecho (D), de una semana de evolución, niega traumatismo previo. No fiebre ni pérdida de peso. La paciente es diagnosticada de esguince tobillo D y se pauta tratamiento antiinflamatorio y vendaje compresivo. Antecedentes personales: No alergias medicamentosas conocidas. Sin antecedentes médicos ni quirúrgicos previos. Evolución: A los 15 días acude nuevamente a consulta de AP presentando empeoramiento del dolor localizado en tarso del pie D por lo que mandamos radiografía pie D urgente. A las pocas horas acude con la radiografía y remitimos a traumatología de forma urgente, quienes se ponen en contacto con el servicio de Oncología tras ver los resultados de las pruebas complementarias. Ante la confirmación de sarcoma de Ewing se inicia quimioterapia, completando 3 ciclos, tras los cuales no hay remisión por lo que se decide amputación de tobillo D.

Exploración y Pruebas Complementarias

En consulta de AP: 1º consulta: buen estado general. Miembro inferior D (MID): dolor a la palpación de talón, flexo-extensión del tobillo dolorosa, con edema del mismo, no aumentado de temperatura. No hematomas. En 2º consulta: MID presenta edema en tobillo con dolor aumentado a la palpación de talón. Radiografía pie D: lesión lítica en calcáneo. Analítica: normal. En Traumatología: Tomografía axial computarizada (TAC) y Ecografía pie D: lesión osteolítica en calcáneo sin afectación de partes blandas ni reacción perióstica. Resonancia magnética nuclear de pie D donde se ve edema perilesional, contenido de la lesión sólido, con áreas necróticas. Biopsia ecoguiada: sarcoma de Ewing. PET-TAC: incremento metabólico en calcáneo.

Juicio Clínico

Sarcoma de Ewing en calcáneo D.

Diagnóstico Diferencial

Esguince tobillo D. Fascitis plantar. Celulitis tobillo D. Neoplasia calcáneo D

Comentario Final

El sarcoma de Ewing es un tumor óseo maligno que se puede presentar en cualquier momento durante la niñez y comienzos de la edad adulta. Generalmente se origina en los huesos largos de los brazos y las piernas, la pelvis o el tórax, al igual que en el cráneo o en los huesos planos del tronco. Este tumor a menudo metastatiza a los pulmones y a otros huesos. Al momento del diagnóstico, la metástasis está presente en aproximadamente un tercio de los niños. Los síntomas más comunes son el dolor e hinchazón en el sitio del tumor, y a veces, fiebre y pérdida de peso. Inicialmente deberán acudir a su médico de AP que será quien mejor valorará la necesidad de que le examine un especialista. El planteamiento multimodalidad del sarcoma de Ewing exige que los pacientes sean

tratados por un médico de AP, un cirujano ortopédico, un anatomopatólogo, oncólogos y especialistas en rehabilitación.

Bibliografía

SK Shirley, FB Askin, LA Gilula, TJ Vietti, PR Thomas, GP Siegal, et al. Ewing's sarcoma in bones of the hands and feet: a clinicopathologic study and review of the literature. JCO May 1, 1985:686-97.

Shreyaskumar R.Patel. Robert S. Benjamin, Sarcoma de las partes blandas y huesos, cap.84. EN Harrison's Principios de Medicina Interna. 16 ed. Mac Graw-Hill. 2005

63/172. FIEBRE PROLONGADA, ¿BUSCAMOS EL ORIGEN?

Autores:

(1) Gangoellés Sabata, A.; (2) Costa Atienza, E.; (2) Callís Privat, M.; (1) Ayala Carreño, C.; (3) Guzman Colomer, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Manlleu. Barcelona; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Manlleu. Barcelona; (3) Enfermera. Centro de Atención Primaria Manlleu. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Hombre de 36 años, de Ghana, residente en España desde hace 12 años. Único antecedente personal de lesiones por Herpes Simple genital. Sin hábitos tóxicos a destacar. Consulta por cuadro de 3 semanas de febrícula ($T^{\circ} < 38^{\circ}C$), anorexia y pérdida de peso (3-4 kg/3 semanas), tos sin secreciones y sudoración profusa nocturna.

Se inicia estudio de fiebre de origen desconocido y síndrome tóxico solicitando analítica, que no muestra alteraciones, serologías negativas, lectura del PPD positiva y radiografía de tórax que impresiona de ocupación parahiliar izquierda, sin condensaciones. Se amplía estudio con TAC tórax abdominal informado de adenopatías mediastínicas e hiliares de predominio izquierdo.

Bajo la sospecha de proceso linfoproliferativo versus infeccioso tipo TBC o sarcoidosis, se realiza broncoscopia y BAL con biopsia bronquial destacando proceso de tipo inflamatorio crónico con presencia de abundantes linfocitos y macrófagos sin otros hallazgos a destacar. Se procede a la biopsia ganglionar inguinal con resultado negativo, por lo que se amplía el estudio mediante una biopsia mediastínica por mediastinoscopia que informa de linfadenitis granulomatosa necrotizante compatible con Tuberculosis extrapulmonar ganglionar.

Exploración y Pruebas Complementarias

-EF: BEG; Fiebre ($T^{\circ}: 38^{\circ}C$); FR y FC dentro de la normalidad. Adenopatías de <0,5 cm laterocervical izquierda y adenopatías inguinales bilaterales, ambas de consistencia dura no dolorosa.

ACR normal. Abdomen: normal. Neurológico: normal.

-PRUEVAS:

•Analítica básica: Hemograma, perfil renal, hepático y lipídico normal, marcadores de fase aguda normales.

- Serologías para neumonías atípicas: *Mycoplasma*, *Klebsiella*: NEGATIVAS
- Serologías para otros procesos infecciosos-inmunológicos: Paul - Burrell, Brucilla, VHC, VHB, VIH, LUES: NEGATIVOS
- Rx de tórax: ocupación parahiliar izquierda, sin condensaciones.
- ECG: Ritmo sinusal sin alteraciones en la repolarización.
- Sedimento orina: eritrocitos 1-4 pc, Leucocitos 1-4 pc, flora mixta escasa.
- Hemocultivos: negativos
- PPD: POSITIVO
- Cultivo de Mico-bacteriológico: Negativo
- TAC tóraco-abdominal: adenopatías mediastínicas e hiliares de predominio izquierdo.
- Cultivo de esputo: Mico-bacteriológico: Negativo.
- Broncoscopia: proceso inflamatorio de tipo crónico.
- BAL: negativo para células malignas, con 63% de macrófagos, 5,2 % de polimorfonucleares y 31 % de linfocitos.
- Biopsia bronquial: Infiltrado inflamatorio crónico, negativo para células malignas.
- Biopsia ganglio inguinal: histiocitosis sinusal reactiva y sin evidencia de infiltración neoplásica ni de granulomas.
- Biopsia ganglio mediastínico: linfadenitis granulomatosa necrotizante compatible con Tuberculosis.

Juicio Clínico

Tuberculosis extrapulmonar ganglionar

Diagnóstico Diferencial

Procesos linfoproliferativos o neoplásicos: linfoma

Procesos infecciosos: tuberculosis extrapulmonar, síndrome mononucleósico prolongado por VEB, CMV o VIH, abscesos, endocarditis infecciosa, malaria o babesiasis

Procesos autoinmunes: sarcoidosis

Comentario Final

Ante un paciente nativo de un área como Ghana, donde la prevalencia de algunas enfermedades infecciosas es mayor, con fiebre de origen desconocido y síndrome tóxico, es importante descartar patologías infecciosas no tan frecuentes en nuestro medio a pesar de que en los estudios complementarios iniciales no indiquen evidencia de infección.

Conseguir un diagnóstico definitivo nos permitirá considerar si la patología es susceptible a ser tratada. Y así obtener una remisión de la sintomatología del paciente.

Bibliografía

. Harrison. Principios de Medicina Interna. 14ª ed. Madrid: Editorial Mc Graw Hill;

63/175. DOCTORA, ME PICAN LAS PIERNAS.

Autores:

Hernández Álvarez, J.; Hernández Ocaña, I.; Padial Cerdón, F.; Rodríguez Aguiar, M.; Tobal Fernández, A.; Llorca Defior, M.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre Pacheco Este. Cartagena. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 66 años sin antecedentes personales de interés,

que consulta porque desde hace 2 meses presenta cuadro cutáneo de xerosis difusa con descamación fina y algunas placas pruriginosas no migratorias, más acentuada en tronco y extremidades, respetando las flexuras. Afebril. El cuadro se trató con emolientes y corticoides tópicos sin resolución del mismo.

Exploración y Pruebas Complementarias

Adenopatías de pequeño tamaño palpables en axila derecha. Abdomen normal, con masa palpable de unos 10cm en flanco izquierdo. Pequeñas adenopatías inguinales. Piel en tronco y extremidades, atrófica con grandes áreas descamativas y reborde eritematoso, rasposo al tacto. Bioquímica, hemograma, coagulación normales. Rx tórax y abdomen inespecíficas. Ecografía abdominal: en pared abdominal anterior en flanco izquierdo, se aprecia área mal definida de 20cm, intraperitoneal, ecogénica, con varias imágenes nodulares hipocóicas, la mayor de 32mm, descartar tumoración de estirpe grasa. TC tóraco-abdominal: adenopatías axiliares derechas (alguna mayor de 1cm). Adenopatías mediastínicas. Masa mal delimitada, infiltrante en grasa perirrenal derecha, que infiltra el músculo psoas derecho. Múltiples adenopatías mesentéricas y retroperitoneales. Aumento de densidad de grasa del mesenterio, dentro de la cual existen grandes adenopatías (27x13mm). Paniculitis mesentérica. Biopsia adenopatía axilar derecha: linfoma folicular bajo grado. Mielograma: series hematopoyéticas normales. Biopsia médula ósea: infiltración nodular paratrabeccular. PET: lesiones hipermetabólicas sospechosas de linfomas en adenopatías patológicas. Biopsia piel: hiperqueratosis compacta con capa granular reducida y aplanamiento de capa germinativa.

Juicio Clínico

Linfoma folicular grado 1 estadio IV-A asociado a ictiosis adquirida

Diagnóstico Diferencial

Xerosis; ictiosis adquirida (neoplasias (enfermedad Hodgkin, linfomas no hodgkinianos, linfomas cutáneos células T, otros), enfermedades autoinmunitarias (lupus eritematoso sistémico, dermatomiositis, sarcoidosis), trastornos nutricionales (malnutrición y malabsorción), trastornos metabólicos (disfunción hepática y renal, hipotiroidismo, hiperparatiroidismo), infecciones (sida, lepra) y medicaciones (cimetidina, estatinas, ácido nicotínico); ictiosis ligada cromosoma X; ictiosis laminar; dermatofitosis epidérmica diseminada.

Comentario Final

El paciente consultó por lesiones pruriginosas en tronco y extremidades con escamas visibles, máculas rasposas al tacto y existencia de adenopatías axilares e inguinales. En los estudios realizados se detecta ictiosis adquirida en piel y linfoma folicular. Se inició tratamiento con quimioterapia según esquema fludarabina-ciclofosfamida. El proceso cutáneo siguió un curso paralelo al linfoma, con remisión total de las lesiones y desaparición completa de las adenopatías tras el sexto ciclo de quimioterapia.

La ictiosis adquirida, es una alteración en la producción y/u homeostasis de la capa córnea. Es más frecuente en varones y suele aparecer en la edad adulta. Se caracte-

riza por la presencia de una piel muy seca, constituida por pequeñas escamas parduscas, poligonales y adheridas, y no es infrecuente que exista prurito. La aparición de ictiosis en adulto puede ser el primer signo de una neoplasia subyacente (70-80% de los casos se asocian a enfermedad de Hodgkin).

Bibliografía

1. Riesco Martínez MC, Muñoz Martín AJ, Zamberk Majlis P, Adeva Alfonso J, Sabin Domínguez P, García Alfonso P, Pérez Fernández R. Acquired ichthyosis as a paraneoplastic syndrome in Hodgkin's disease. *Clin Transl Oncol*. 2009 Aug;11(8):552-3.
2. Ennibi K, Rabhi M, Al Bouzidi A, Bahrouch L, Boudlal M, Zinebi A, Akhouad Y. Acquired ichthyosis revealing an Hodgkin's disease. *Rev Med Interne*. 2008 May;29(5):418-20

63/176. DIPLOPIA BINOCULAR, A PRO- PÓSITO DE UN CASO

Autores:

- (1) Silgado Arellano, E.; (1) Martín Cardenal, N.; (2) Pintado de Santiago, P.

Centro de Trabajo:

- (1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Pozuelo I. Pozuelo de Alarcón. Madrid; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Villanueva del Pardillo. Villanueva del Pardillo. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 66 años, hipertenso y diabético en tratamiento con enalapril 10 mg cada 12 horas, y metformina 850 mg 2 comprimidos al día. Último control analítico hace 4 meses con hemograma normal, glucemia en ayunas 154 mg/dl, hemoglobina glicada 7,5%, colesterol total 248 mg/dl, LDL-colesterol 150 mg/dl. Acude a la consulta del médico de atención primaria por visión doble de 2 días de evolución, con ptosis palpebral de ojo izquierdo. No pérdida de visión, no dolor ocular, no cefalea, no otra focalidad neurológica ni sintomatología asociada. Ante la sospecha de patología de nervios craneales se deriva para valoración urgente por especialista.

Exploración y Pruebas Complementarias

Tensión arterial 146/88 mmHg. Exploración neurológica: ptosis palpebral de ojo izquierdo y diplopía binocular en todos los ejes de la visión. Pupilas isocóricas y normoreactivas, resto de pares craneales normales, no rigidez nuchal, resto exploración física normal. En analítica: glucemia basal 154mg/dl, colesterol total 278mg/dl, con fracción LDL 182 mg/dl, hemoglobina glicada 8.2%, proteína C reactiva y velocidad de sedimentación normales, resto sin hallazgos. Se realiza TAC craneal con contraste sin observarse lesiones intracraneales ocupantes de espacio, ni hemorragia intracraneal. En angioTAC no se visualiza aneurismas intracraneales. Tras tratamiento con oclusión alternante de ambos ojos, el paciente recuperó completamente la movilidad ocular con desaparición de la diplopía.

Juicio Clínico

Mononeuroptía del III par craneal de origen isquémico.

Diagnóstico Diferencial

Neuropatía IV y VI par craneal, miastenia gravis, oftalmopatía tiroidea, migraña oftalmopléjica, arteritis de células gigantes.

Comentario Final

La clínica de la parálisis del III par craneal secundaria a lesión nerviosa, varía en función de la causa que la produzca, de manera que la compresión externa del nervio secundaria a compresión por aneurisma arterial y la presencia o no de hemorragia subaracnoidea, producen midriasis unilateral, diplopía y ptosis palpebral. Sin embargo, la parálisis isquémica en general no produce afectación pupilar, siendo ésta la causa más frecuente de parálisis, que en la mayoría de los casos tiene su origen en una diabetes mellitus mal controlada, por lo que también se denomina mononeuropatía diabética del III par craneal. Se caracteriza por la aparición de forma brusca de diplopía en todos los ejes de la mirada y ptosis palpebral unilateral, con pupilas normales. Aunque el diagnóstico es clínico, es necesaria una prueba de imagen para valorar otras etiologías, como la presencia de un aneurisma intracraneal, hemorragia subaracnoidea o masas ocupantes de espacio. La recuperación suele ser espontánea en 4-6 semanas y el tratamiento consiste en la oclusión ocular alternante y un estricto control de factores de riesgo cardiovascular.

El paciente actualmente, ha recuperado completamente la motilidad ocular y la visión es normal. Se intensificó el tratamiento antidiabético y antihipertensivo y se inició tratamiento hipolipemiente con estatinas alcanzando mejor control de tensión arterial, normalización de lípidos y hemoglobina glicada inferior a 7%.

Bibliografía

- Murchison AP, Gilbert ME, Savino PJ. Neuroimaging and acute ocular motor mononeuropathies: a prospective study. *Arch Ophthalmol* 2011 Mar;129(3):301-5.
Jacobson DM, McCanna TD, Layde PM. Risk factors of ischemic ocular motor nerve palsies. *Arch Ophthalmol* 1994; 112:961
Bioussé V, Newman NJ. Third nerve palsies. *Semin Neurol* 2000; 20:55

63/177. HEMOPTISIS EN PACIENTE JOVEN

Autores:

- (1) Ayala Carreño, C.; (1) Costa Atienza, E.; (1) Callis Privat, M.; (2) Gangoellés Sabata, A.; (3) Vilardell Platero, N.; (4) Bach Carrió, C.

Centro de Trabajo:

- (1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Manlleu. Barcelona; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Manlleu. Barcelona; (3) Enfermera. Centro de Atención Primaria Manlleu. Barcelona; (4) Auxiliar Administrativa. Centro de Atención Primaria Manlleu. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 29 años, fumadora activa de 10 paquetes año, sin antecedentes patológicos de interés. Consulta por sangrado bucal espontáneo de mediana cantidad sin relación con reflejo de la tos ni nauseoso. No síndrome tóxico asociado ni cuadro infeccioso agudo en el momento del sangrado.

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración física: presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y temperatura normales. Inspección de la cavidad oral e inspección otorrinolaringológica: anodina, no se observan restos hemáticos en el momento de la exploración.

Auscultación cardiopulmonar sin hallazgos patológicos.

•Analítica: Hemograma, perfil renal, hepático y lipídico normal

•Examen de orina: normal

•Rx Tórax: normal

Se orienta el cuadro a posible sangrado digestivo por lo que se procede a realizar una fibrogastrosco-pia.

•Fibrogastrosco-pia: sin hallazgos patológicos

Se descarta posteriormente el origen del sangrado a nivel otorrinolaringológico ni del aparato digestivo por lo que se procede a descartar la causa neumológica de éste:

•TAC torácico: No se aprecian adenopatías mediastínicas de tamaño significativo. Resto de estructuras del mediastino sin alteraciones. Bronquiectasias aisladas biapicales, Pequeñas bullas subpleurales en lóbulo superior derecho. Parénquima pulmonar sin otros hallazgos valorables. Espacios pleurales normales. No se aprecian imágenes patológicas en los cortes abdominales realizados.

Juicio Clínico

Paciente joven, fumadora en activo de 20 cigarrillos al día desde hace 10 años en estudio por hemoptisis leve-moderada. Dada la presencia de bronquiectasias apicales que presenta, podrían explicar dicho sangrado a este nivel. Tras descartar lesiones sugestivas de proceso neoplásico y de sangrado activo, pensamos que la presencia de bullas y los signos de enfisema que se ven en el TAC podrían orientar hacia un proceso inflamatorio como causa del sangrado. La edad (< 40 años) y el hábito tabáquico son puntos clave para el estudio.

Diagnóstico Diferencial

Infecciones del aparato respiratorio (50-60%): bronquitis aguda y crónica, sobreinfecciones en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), neumonías, bronquiectasias, tuberculosis pulmonar, absceso pulmonar, hidatidosis; Tumores pulmonares (15-20%): adenoma y carcinoma bronquial, metástasis pulmonares, tumor carcinóide; Enfermedades cardiovasculares (5%): estenosis mitral avanzada, insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), tromboembolismo pulmonar (TEP), infarto pulmonar; latrogenia (< 5%): fármacos (anticoagulantes, antiagregantes, inmunosupresores, anticonceptivos), broncoscopio e idiopática (5-20%)

Comentario Final

Dada la cesación de la hemoptisis y descartando patolo-

gía maligna a nivel torácico se decide alta por neumología y seguimiento por su médico de cabecera.

Es importante educar al paciente sobre la deshabitación tabáquica y tranquilizar al paciente y a la Familia a la vez que estudiar con detenimiento estos casos de patología atípica en población joven.

El pronóstico de esta patología dada la edad de la paciente es a evolucionar a enfermedad pulmonar crónica si no cede en su hábito tabáquico y existe la posibilidad elevada de neumotórax por la localización de estas lesiones.

Bibliografía

1. González Delgado ML, Alcorta Michelena I. Hemoptisis. Guías clínicas de Fisterra 2009.
2. Cuenca C, Gómez Antúnez M, López González-Cobos C, Villalba García MV. Protocolo de manejo de la hemoptisis en Urgencias. *Medicine*. 2007; 9:5820-3.
3. Chapman S, Robinson G, Stradling J, West S. Manual Oxford de medicina respiratoria. Madrid: Grupo Aula Médica 2006. p. 21-5.
4. Marcos Rodríguez PJ. Hemoptisis leve-moderada: broncofibroscopia inicialmente. *Pneuma*. 2005(1699-2822). p. 164.

63/180. TRATAMIENTO AMBULATORIO INVOLUNTARIO, UNA CUESTIÓN DE ÉTICA.

Autores:

Portillo Diez, A.; Parcet Solsona, J.; Cano Ayala, F.; Valls Esteve, M.; Ruiz Gil, E.; Sierra Matheu, C.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Centro de Salud Sant Ildefons. Cornellà de Llobregat. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 81 años, ama de casa. Sin antecedentes Familiares de interés conocidos y personales de esquizofrenia paranoide diagnosticada en la juventud sin tratamiento e hipertensión arterial. Acude su marido solo a la consulta para explicar que su mujer tiene un cuadro de diarreas desde hace tres meses con pérdida de peso, astenia y anorexia. Se programa una visita domiciliaria ya que la paciente se niega a recibir ninguna atención médica.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la valoración en domicilio la paciente tiene aspecto asténico y palidez cutánea así como verborrea e ideas delirantes de prejuicio (contra atención médica, fármacos, electrodomésticos...). Aunque se niega a ser explorada, accede a realizarse una analítica general en la que objetivamos anemia normo-normo de 11.9 g/L, PCR 27.3 mg/L, CEA 74.09 ug/L e hipercolesterolemia.

Juicio Clínico

Comentamos a los Familiares que debería realizarse colonoscopia para poder descartar una neoplasia de colon, siendo esta la primera sospecha diagnóstica. Se solicita estudio que la paciente se niega a realizar, incluso con servicio de ambulancia en domicilio. Se programan dos visitas a domicilio para intentar explicar y convencer de

la importancia de dichas exploraciones y a pesar de seguir sintomática no obtenemos su consentimiento.

Diagnóstico Diferencial

Acordamos con la Familia conducta expectante e iniciamos interconsulta con Psiquiatría para asesoramiento del abordaje y se realiza intento de iniciar antipsicótico (quetiapina) con expectativas de estabilizar cuadro psicosis y poder realizar resto de exploraciones. La paciente rechaza el tratamiento y la Familia decide no forzarla. Un mes después de última visita nos informan de éxitus de la paciente sin motivo claro. La Familia solicita nuestra valoración en indicación de autopsia judicial. Recomendamos realizar autopsia para poder esclarecer causas de la muerte; neoplasia de colon, AVC, autolisis...

Comentario Final

En algunas ocasiones, como en éste caso, al medico de Familia se le puede plantear el dilema ético de que hacer: acceder a los deseos de la paciente y de la Familia y no realizar las pruebas complementarias necesarias para el diagnóstico y tratamiento adecuados de la paciente, o forzar un ingreso en contra de su voluntad.

Bibliografía

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM IV, 4ª edición.
2. Hernández Viadel M, Pérez Prieto JF, Cañete Nicolás C, Lera Calatayud G, Roche Millán T. Tratamiento ambulatorio involuntario (TAI) para personas con enfermedad mental grave. *Psiquiatría Biológica*. 2006 Sep;13(5)
3. Zapater Torras F, Quiñonero Priet E, Pérez Centellas C. Capacitar para decidir. *AMF* 2010; 6 (8):420-428.

63/181. EOSINOFÍLIA, NO SIEMPRE ES ALERGIA.

Autores:

Portillo Diez, A.; Parcet Solsona, J.; Cano Ayala, F.; Valls Esteve, M.; Masamunt Paris, M.; Escamilla Fresnadillo, J.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Centro de Salud Sant Ildefons. Cornellà de Llobregat. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 66 años, natural de Ecuador. Antecedentes Familiares de neoplasia de colon en padre y dos hermanos. Antecedentes personales de dislipemia, asma bronquial y fibromialgia. La paciente consulta en últimos tres años hasta en 9 ocasiones por cuadros de tos seca con fiebre orientados como sobreinfecciones respiratorias en paciente asmática y que en ocasiones no remitían con tratamiento habitual inhalado. En última visita se solicita analítica de control para seguimiento dislipémia. Destaca eosinofilia en todos los controles documentados en nuestro centro desde el año 2006. A pesar de estar asintomática, dado el patrón progresivo de la eosinofilia, pasando de un 9% a un 18% en 6 años, se decide solicitar un estudio de parásitos en heces siendo positivo para *Strongyloides stercoralis*.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la exploración física no destaca ninguna alteración patológica significativa siendo auscultación cardio-respiratoria y palpación abdominal normal. Analítica actual; eosinófilos 1450 (15%), triglicéridos 2.10 mmol/L, colesterol total 6.41 mmol/L, HDL 50.30 mg/dL, LDL 161 mg/dL, resto dentro de la normalidad. Espirometría FEV1/FVC 68%, FEV1 69% y FVC 73%. Se solicita HIV para descartar causas de inmunodepresión tras diagnóstico.

Juicio Clínico

Tras el diagnóstico de *Strongyloidiasis stercoralis* se deriva al servicio de Medicina Tropical de referencia para tratamiento y control. Según la bibliografía puede existir correlación entre *Strongyloidiasis* y síntomas "asthma-like", incluso en pacientes inmunocompetentes. La migración pulmonar de las larvas pueden producir tos seca, faringitis y disnea. En pacientes con la forma crónica de dicha parasitosis, probablemente como nuestra paciente, se pueden repetir cuadros de fiebre y neumonitis produciendo un cuadro similar a las neumonías bacterianas e incluso un tipo de asma que empeora con los corticoides. Cabe esperar que el tratamiento y desparasitación puede mejorar la sintomatología respiratoria de la paciente.

Diagnóstico Diferencial

Asma atópico o hiperreactividad bronquial, neumonía eosinofila, síndrome de Churg-Strauss, aspergilosis pulmonar, granulomatosis broncoconocéntrica.

Comentario Final

En eosinofilias persistentes debe sospecharse la infección por parásitos en pacientes asintomáticos que hayan estado en zonas de riesgo aún coexistiendo otras causas de eosinofilia como pueden ser asma, rinitis, atopias o síndromes de hipersensibilidad.

Bibliografía

1. Roca S, Aguilar A, Carrasco C. Examen de Salud inicial al emigrante adulto. *AMF*. 2008; 4: 360-369.
2. CAMFIC. Guia d'atenció primària al pacient immigrant. 2ª ed. Barcelona., abril 2012.
3. Koczka CP, Hindy P, Goodman A, Gress F. *Strongyloidiasis: a diagnosis more common than we think*. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2012 May 1.
4. Corti M, Villafañe MF, Trione N, Risso D, Abuín JC, Palmieri O. Infection due to *Strongyloides stercoralis*: epidemiological, clinical, diagnosis findings and outcome in 30 patients. *Rev Chilena Infectol*. 2011 Jun;28(3):217-22.

63/183. NEUMONÍA RECURRENTE ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD EN PACIENTE JOVEN.

Autores:

Portillo Diez, A.; Parcet Solsona, J.; Cano Ayala, F.; Valls Esteve, M.; Ximenis Vidal, A.; Barrado Sampietro, P.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Centro de Salud Sant Ildefons. Cornellà de Llobregat. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 34 años, auxiliar de enfermería. Antecedentes

personales de psoriasis e hipotiroidismo. Explica cuadros que podrían ser compatibles con sinusitis agudas desde la infancia, neumonía adquirida en la comunidad en 2008. Posteriormente en nuestra consulta se diagnostican 4 procesos neumónicos más en el intervalo de cuatro años. Dada la sospecha se deriva a neumólogo de zona para estudio.

Exploración y Pruebas Complementarias

En una de las visitas acude con clínica de neumonía típica: fiebre, tos con expectoración purulenta y dolor en punta de costado. No ruidos patológicos sobreañadidos en auscultación respiratoria. En radiología hospitalaria se confirman cambios radiológicos compatibles con procesos infecciosos. PCR Gripe A positivo en Noviembre 2009. TAC torácico en 02/2010: no se observan adenopatías mediastínicas ni axilares de tamaño valorable con espacios pleurales libres. Condensación alveolar con broncograma aéreo y ectasias bronquiales en lóbulos compatibles con proceso inflamatorio. Gram de esputo 22/03/2010: algunas células epiteliales, algunos leucocitos, algunos cocos gram positivos. Cultivo de esputo 22/03/2012 : se aíslan abundantes colonias de *Moraxella catarrhalis*. Cultivo esputo 22/03/2010 se aísla flora mixta. Cultivo para micobacterias y ZN negativo. Espirometría 04/2010: FEV1/FVC = 87.59 % FVC 103.

Juicio Clínico

Paciente joven con múltiples procesos infecciosos respiratorios de repetición compatibles con neumonías adquiridas en la comunidad así como cuadros víricos catarrales recurrentes. Paciente finalmente diagnosticada de inmunodeficiencia primaria del tipo déficit leve de Ig G3 y tratada con inmunoglobulinas de forma periódica.

Diagnóstico Diferencial

Neumonía adquirida en la comunidad. Neumonías de repetición por Inmunopatía, bronquiectasias, malformaciones, neoplasia, TBC...

Comentario Final

En pacientes que presentan múltiples procesos infecciosos de repetición hay que valorar en el diagnóstico diferencial las inmunodeficiencias primarias ya que con un diagnóstico y tratamiento específico se mejora la recurrencia, calidad de vida, absentismo laboral así como evitar el futuro deterioro de la función pulmonar si persisten las infecciones y posibles bronquiectasias (frecuentes en mujeres adultas sin AP causales claros).

Bibliografía

1. Neumonía adquirida en la comunidad. Nueva normativa de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). Menéndez R, Torres A, Aspa J, Capelastegui A, Prat C, Arch Bronconeumol. 2010;46 (10):543-558.
2. Kart L, Tor M, Altin R, Tekin IO, Sayarlıoğlu H, Ustundag Y, Gun BD. Common variable immunodeficiency in an adult with recurrent pneumonia. Monaldi Arch Chest Dis. 2003 Jan-Mar;59(1):84-7.
3. Angelo Calsaverini RC, Pavarino EC, Sperli ZA. Recurrent pneumonia caused by genetic immunodeficiency: a prophylactic and rehabilitative approach. Braz J Infect Dis vol.11 no.3 Salvador June 2007.

63/187. DOLOR ABDOMINAL EN PACIENTE DE ALTO RIESGO CARDIOVASCULAR

Autores:

(1) Vezanzones Guanyabens, I.; (1) Serra Buxeda, E.; (1) Escalé Besa, A.; (1) Paredes Breilh, D.; (2) de la Cruz Herrera, M.; (1) Cuadrench Solorzano, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centre de Atenció Primària Manresa 2. Manresa. Barcelona; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centre de Atenció Primària Gorette Badia. Suria. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 64 años, exfumador y enol moderado. Obeso e HTA. Consulta por síndrome constitucional de 2 meses de evolución y dolor lumbar izquierdo añadido en los últimos días.

Exploración y Pruebas Complementarias

Nada a destacar a excepción de edemas maleolares importantes.

En la analítica de sangre destaca VSG elevada, un FG de 27 con ionograma normal. Hipoproteinemia e hipoalbuminemia, perfil lipídico normal.

Proteinuria de rango nefrótico (>3.5en 24h) y presencia de cilindros granulosos y microhematuria en orina.

Se pide una ecografía abdominal que muestra una masa en riñón izquierdo. Se confirma con TAC abdominal la presencia de hipernefroma en riñón izquierdo con trombosis de la vena renal e invasión de la pared abdominal así como metástasis pulmonares.

Juicio Clínico

Delante de estos hallazgos en la exploración física y las pruebas complementarias se orientó como síndrome nefrótico clínico y analítico probablemente secundario a la neoplasia. Se inicia tratamiento con antiangiogénicos, rechazando inicialmente la nefrectomía debido al mal estado general del paciente a la espera de la reducción del tamaño tumoral. Unos 6 días después del inicio del tratamiento con sunitinib presenta rectorragias abundantes. Se practica colonoscopia y se hacen biopsias de mucosa colónica compatibles con amiloidosis secundaria.

Diagnóstico Diferencial

La glomerulonefritis membranosa es la glomerulopatía que más frecuentemente produce síndrome nefrótico en el adulto y la que se asocia (hasta un 20%) a cáncer. Fue nuestra primera orientación diagnóstica antes de que el paciente tuviera hemorragia digestiva baja.

Otra enfermedad que puede producir síndrome nefrótico y también está asociada a cáncer es la amiloidosis secundaria. Probablemente no se hubiera obtenido el diagnóstico anatomopatológico si el paciente no hubiera presentado rectorragias ya que se descartó hacer la biopsia renal al tratarse de un monoreno funcional.

Comentario Final

La amiloidosis es una enfermedad de etiología desconocida producida por depósito de sustancia amorfa en los espacios extracelulares de órganos y tejidos. La amiloi-

dosis se puede dividir en dos tipos: la primaria o asociada a mieloma múltiple y la secundaria o asociada a enfermedades sistémicas, infecciones y neoplasias.

La manifestación clínica puede ser multiorgánica, dependiendo de dónde se deposite el amiloide. En este caso se manifestó en forma de síndrome nefrótico y rectorragias. El tratamiento de la amiloidosis secundaria es sintomático y el de la enfermedad de base.

Bibliografía

1. O. Bestard Matamoros, R. Poveda Monje, M. Ibernón Vilaró, M. Carrera Plans y J. M. Grinyó Boira. Amiloidosis secundaria (AA) asociada a tumoraciones benignas. Hospital de Bellvitge. Nefrología 2008; 28 (1) 93-98
2. Hazenberg BP, Van Ruswijk MH: Clinical and therapeutic aspects of AA amyloidosis. *Baillieres's Clinical Rheumatology* 8: 627-634, 1994.
3. Aguirre Erraste, C. et al: Amiloidosis, *Medicine*, 1997; 7(6) 2453-2460.

63/198. CHANTAJE O CRISIS

Autores:

(1) Paz Herrera, F.; (2) Pérez Rodríguez, D.; (2) Rodríguez Cabrera, C.; (3) López Medrado, T.; (4) Vargas Berrocal, O.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud. Condesa de Renueva. León; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud. Eras de Renueva. León.; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Aguado. León.; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Trobajo del Camino. San Andrés del Rabanedo. León.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer 47 años, anemia ferropénica, miomatosis uterina, sin otros antecedentes patológicos de interés. Sale como es habitual, al día siguiente la encuentran en el portal desorientada, dificultad para el lenguaje y deambulación. No control esfínter. Recibiendo atención domiciliar. Día previo cefalea.

Exploración y Pruebas Complementarias

En domicilio afebril. Exploración sistémica anodina. Exploración neurológica, consciente, desorientada en tiempo y espacio, pares craneales normales, PIN, tono muscular, fuerza y sensibilidad conservadas. Babinski (-) Kernig (-) Brudsky (-). Romberg (-) Marcha y coordinación normal. En urgencias hospitalaria, interconsulta por neurología, exploración sin focalidad neurológica, no habla. Vista por psiquiatría, somnolienta y confusa, resto normal. Pasa a observación como crisis conversiva. Revaluada por psiquiatría y neurología. Afebril, exploración neurológica, vigil, colabora, obedece ordenes simples, respuesta verbal con monosílabos. Leve rigidez de nuca y raquis. "Temblor" inconstante de reposo en extremidades. Al ingreso bradipsíquica, trastorno amnésico anterógrado como retrógrado, apatía y déficit de atención.

Hemograma leucocitos 10,1 neutrófilos 81,9% linfocitos 12,5 Hb 7,3 hematocrito 24,7 VCM 59,5 HCM 17,5 plaquetas 420 INR 1,1 TP 94% Fibrinógeno 439.

Bioquímica dentro parámetros normales.

Rx. Tórax normal.

ECG ritmo sinusal 88 lpm

Orina sistemático y sedimento normal.

Primera PL LCR hemorrágico

Segunda PL LCR ligeramente turbio, leucocitos 448 (86% PMN 14% MN) hematíes 2320 xantocromía positiva glucosa 43 para glucemia de 100 proteínas totales 358. Tinción auramina, serología viral y cultivo negativos.

Hemocultivo positivo para *S. hominis* y *S. Epidermidis*.

Serología en suero *Borrelia* IgM positiva, visualización bandas p25 positivas.

TAC Craneal sin hallazgos patológicos significativos.

AngioRM signos sugestivos de trombosis venosa incompleta, subaguda, del sistema venoso profundo y del seno venoso lateral derecho. Edema en cuerpo calloso, talamos y núcleos caudados, posible mínima isquemia en tálamo izquierdo.

Juicio Clínico

Meningitis Aguda bacteriana

Diagnóstico Diferencial

Absceso cerebral infección, inflamación, compresión del parénquima cerebral y obstrucción de vasos, cursa con cambios del estado mental, disminución movimientos y sensibilidad e incremento de la presión intracraneal.

Encefalitis es poco común, por virus principalmente en niños, casos más graves en extremos de la vida y por infección de herpes virus. Otras causas autoinmunes, enfermedad de Lyme, cisticercosis, toxoplasmosis, SIDA. Síntomas generales, torpeza, marcha inestable, confusión, desorientación, somnolencia, fotofobia. Absceso epidural acumulación de pus entre dura madre y las estructuras osteoligamentosas del canal medular y cerebro. Los síntomas dependen de localización paresias, parestesias y debilidad.

Comentario Final

Meningitis enfermedad por inflamación de leptomeninges. El 80% son virales, y del 15 al 20% bacterianas. Poco frecuente pero letal. Síntomas más frecuentes cefalea, rigidez de nuca, fiebre, fotofobia, trastorno de consciencia, irritabilidad y somnolencia. Principales organismos etiológicos *Neumococo pneumoniae* y *Neisseria meningitidis*. La bacteriana es más frecuente en niños y adultos con factores de riesgo (alcoholismo, afecciones crónicas de nariz y oído, neumonías neumocócicas previas, traumas craneales, esplenectomizados, anemia falciforme, insuficiencia renal y tratamiento corticoesteroideo). Diagnóstico definitivo por PL. Tratamiento debe ser inmediato con antibióticos si es bacteriana y antivirales si viral. Además corticoides para prevenir secuelas inflamatorias, antipiréticos, anticonvulsivantes, oxigenoterapia y reposición hidroelectrolítica. Complicaciones sordera, epilepsia, hidrocefalia y déficit cognitivo.

Bibliografía

autor. título. edición. lugar public: editorial; ano.

Robert B. Daroff. Bradley's Neurology in Clinical Practice. 6a ed. Cleveland: Elsevier; 2012.

Mateos Marcos, V. Urgencias neurológicas. 1a ed. Oviedo: Elsevier; 2009.

Rey, A. Emergencias neurológicas. 1a edición. Barcelona: Masson; 2005.

Luis Jiménez Murillo; F. Javier Montero Pérez. Medicina de Urgencias Guía Terapéutica. 3a ed. Barcelona: Elsevier; 2011.

A.B. Carlavilla Martínez; F.J. Castalbón Fernández. Manual de diagnóstico y terapéutica medica Hospital Universitario 12 de Octubre. 6a ed. Madrid: EGRAF, S.A; 2007.

Laura J. Pombano; Daniel M. Evans. Cerebellum Anatomy, Functions And Disorders. 1a ed. San Diego: Nowtilus; 2012.

Nath, A. Brain abscess and parameningeal infections. 23 ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007.

63/203. DOLOR ABDOMINAL EN PACIENTE CON ALTO RIESGO VASCULAR

Autores:

(1) Veganzones Guanyabens, I.; (1) Cuadrench Solórzano, M.; (1) Pujol Banús, A.; (1) Palau Puigvert, E.; (1) Debant Jové, Á.; (2) Serra López, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Manresa 2. Barcelona.; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Manresa 4. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Hombre de 60 años, con obesidad mórbida, SAOS-hipoventilación, hipertenso y diabético tipo 2. Diagnosticado de aneurisma de aorta abdominal infrarenal de 5.5 cm pendiente de intervención.

Acude por dolor en fosa lumbar izquierda relacionada con caída en el domicilio al levantarse de la silla.

Exploración y Pruebas Complementarias

Tensiones conservadas, taquicárdico, sin vegetatismo, palidez muco-cutánea, auscultación cardíaca y pulmonar sin hallazgos. Abdomen blando y depresible, difícil de explorar masas y megalias por la obesidad. El dolor es sordo, continuo, irradiado hacia abdomen, no relacionado con los movimientos. Pulsos femorales presentes, pero débiles. Exploración del aparato locomotor normal.

Análisis de sangre, orina y radiografía de abdomen normales.

Juicio Clínico

Se orienta inicialmente como cólico renal y se administra analgesia endovenosa siendo efectiva. Pocos minutos después, coincidiendo con la bipedestación, presenta pérdida brusca del nivel de consciencia, hipotensión y asistolia por el monitor.

Ante la sospecha de rotura de aneurisma de aorta se realiza TAC abdominal con contraste yodado endovenoso que confirma aneurisma fisurado a nivel infrarenal con signos de sangrado activo.

El paciente evoluciona desfavorablemente a pesar del

tratamiento con volumen y drogas vasoactivas y muere a las 4h siendo rechazada la intervención quirúrgica urgente por su futilidad.

Diagnóstico Diferencial

Los dolores lumbares pueden tener múltiples etiologías y su pronóstico puede ser desde banal hasta mortal. Por eso es importante considerar los síntomas asociados y la comorbilidad del paciente. En este caso se tenía que haber sospechado la rotura de aorta ya que teníamos la certeza de su existencia en pruebas de imagen previas. Otros diagnósticos posibles serían: cólico nefrítico (por su intensidad e inicio brusco y sin irradiación), pielonefritis aguda y dolor lumbar de origen osteomuscular.

Comentario Final

El riesgo de rotura de aorta es directamente proporcional al tamaño de este, siendo del 30% a los 3 años en aneurismas de 5 a 6 cm y de hasta 40% en los de >6cm. La clínica de rotura de aneurisma de aorta abdominal suele ser aberrante ya que si el sangrado es retroperitoneal(en el 70% de los casos) se suele producir en dos fases: primero se fisura la pared y el mismo sangrado produce un hematoma que contiene la sangre. En esta fase el paciente suele tener dolor intenso pero puede llegar a conservar tensiones hasta que el hematoma ya no puede contener el sangrado. Esta patología tiene una mortalidad muy elevada; el 50% fallece antes de llegar al hospital, de los que consiguen llegar al hospital el 50% sobreviven a la intervención quirúrgica urgente, y de éstos un 50% sobreviven al postoperatorio.

Bibliografía

1. Sternbergh III WC, Gonze M, Garrard L, Money S. Abdominal and thoracoabdominal aortic aneurysm. Surg Clin of North Am. 1998; 78: 827-43.

2. Valdes E, Francisco, Sepulveda SCH, Nelson, Kramer SCH, Albrech. Frecuencia de aneurisma aórtico abdominal en población adulta con factores de riesgo conocidos. Rev. méd. Chile.

3. Jhonson G, Gurri AJ Burnham JSt. Life expectancy after abdominal aortic aneurysm repair. En: Bergan JJ, Jao STJ eds. Aneurysms.

63/208. DOCTOR, NO SE ME CAE EL DIENTE DE LECHE.

Autores:

(1) Hernández Álvarez, J.; (2) Hernández Ocaña, I.; (2) Padial Cordon, F.; (2) Rodríguez Aguiar, M.; (3) Tobal Fernández, A.; (4) Roca Pegalajar, E.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre Pacheco Este. Cartagena. Murcia; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cartagena. Murcia; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Cartagena. Murcia; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Torre Pacheco. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 28 años sin antecedentes personales de interés,

que consulta porque ya en la edad adulta todavía no se le ha caído un canino de la primera dentición y nota en la encía una coloración blanquecina que con el paso del tiempo ha ido aumentando de tamaño. El paciente refiere además dolor en dicha zona de carácter intenso en ciertas ocasiones que resuelve con analgésicos. Desde la consulta solicitamos estudio radiológico.

Exploración y Pruebas Complementarias

Afebril. Cavidad bucal con canino inferior derecho de primera dentición sin movilidad, resto de piezas dentales normales con ausencia de 2 molares. Maxilar superior sin alteraciones. Encía inferior, en zona inferior de canino derecho, pequeña zona de coloración blanquecina de aproximadamente 3cm de tamaño, de borde redondeado, con abombamiento y consistencia dura, algo dolorosa a la palpación y percusión. Orofaringe normal. Cuello sin adenopatías. Resto de exploración por aparatos sin alteraciones. Bioquímica y hemograma dentro de la normalidad. Ortopantomografía panorámica: se observa en sector inferior derecho una imagen mixta con múltiples radiopacidades que adoptan una configuración similar a dientes, rodeados por un halo radiolúcido, la persistencia del canino temporal y la presencia del canino permanente retenido. Estudio histopatológico: diagnóstico definitivo de odontoma compuesto.

Juicio Clínico

Odontoma compuesto con canino inferior derecho retenido.

Diagnóstico Diferencial

Tumor odontogénico epitelial calcificante. Quiste odontogénico calcificante. Dientes retenidos o raíces dentarias antiguas. Cementomas. Osteitis condensante.

Comentario Final

Ante el diagnóstico presuntivo de odontoma compuesto se programó su intervención quirúrgica con exéresis del odontoma, la del canino temporal y el canino retenido. En dicha intervención se pudo salvar el canino temporal sin daños a estructuras nerviosas. Posteriormente en controles radiológicos no se han encontrado recidivas del mismo con buen remodelado óseo.

Hablamos de una neoplasia benigna mixta de origen odontogénico. Son los tumores odontogénicos con mayor frecuencia de aparición y representan el 51% de todos los tumores odontogénicos. El odontoma compuesto es una malformación en la que están representadas todas las partes dentarias con un patrón ordenado (a diferencia del complejo), de modo que la lesión consiste en muchas estructuras de aspecto dentario. Se presenta con frecuencia en la segunda década de la vida con ligera predilección por el sexo masculino. Su localización es mayor en el maxilar superior, sector anterior, lado derecho. Desde el punto de vista histopatológico el odontoma compuesto presenta pulpa, dentina primaria, esmalte hipocalcificado, cemento primario y un trabeculado óseo entre los denticulos.

Es importante realizar un diagnóstico adecuado ante este tipo de afección en estadios tempranos. El análisis complejo, así como la evolución del caso, permitieron confirmar el diagnóstico inicial de odontoma compuesto.

Bibliografía

1. Boffano P, Zattero E, Rocca F, Gallesio C. Complex and Compound Odontomas. J Craniofac Surg. 2012 May 4.
2. Barnes L, Eveson JW, Reichart P, Sidransky D. Classification of tumors: pathology & genetics of head and neck tumors. Geneva: World Health Organization, 2005;p:309.
3. Rushton VE, Horner K. The use of panoramic radiology in dental practice. J Dent. 1996;24:185- 201.

63/219. SOY JOVEN Y ME DUELE LA CADERA

Autores:

- (1) Gómez Martínez, M.; (2) Conde Iriondo, M.; (3) Díaz Sánchez, M.; (4) Bernad Barcos, M.; (2) Ibarrodo Uriarte, I.

Centro de Trabajo:

- (1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Beraun Guipúzcoa; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Beraun. Guipúzcoa; (3) Médico de Familia. Hospital Donostia; (4) Médico de Familia. Hospital Bidasoa.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 15 años con posible alergia a penicilina y antecedentes personales de fractura de cúbito en 2008 y cúbito y radio en 2009 y escoliosis congénita con dismetría de 9 mm. Acude a consulta por coxalgia izda de 24 horas de evolución con malestar general y astenia que empeora con los movimientos y mejora escasamente con AINES. Hace 15 días episodio de fiebre sin foco de 7 días de evolución que cedió con amoxicilina y urticaria al acabar el antibiótico.

Exploración y Pruebas Complementarias

Palidez cutánea. EEl: marcha con cojera, asimetría sin rotación(ya conocida) de EI. Dolor a la palpación de inserción de glúteo externo. Movilización de cadera conservada aunque dolorosa a la flexión mayor de 90°, leve a la aducción y mayor en abducción y a la rotación, No dolor a la palpación de palas iliacas ni trocánteres.

El paciente es derivado a urgencias donde se realiza analítica y radiografía donde se observa una anemia con leucocitosis y radiografía anodina. En consulta se repite analítica persistiendo la anemia. En revisión de COT por dismetría se le solicita una RMN donde se observa una lesión lítica en pala iliaca que con gran componente de masa en partes blandas de 10x8cm.

Juicio Clínico

Sarcoma de Swing

Diagnóstico Diferencial

Traumatismo. Infecciones. Sinovitis. Enf Perthes. Tumor óseo. Epifisiolisis. Lesión sobreesfuerzo. Condrolisis

Comentario Final

Los tumores óseos primarios son responsables de un 6% de todos los cánceres de la niñez. El sarcoma de Ewing se puede presentar en cualquier momento durante la niñez y comienzos de la edad adulta, pero generalmente se desarrolla en la pubertad cuando los huesos están crecien-

do rápidamente El tumor puede originarse en cualquier parte del cuerpo, generalmente en los huesos largos de los brazos y las piernas, la pelvis o el tórax, al igual que en el cráneo o en los huesos planos del tronco. Hay pocos síntomas, el más común es el dolor. Los niños pueden igualmente romperse un hueso en el sitio del tumor después de una lesión aparentemente menor. También puede presentarse fiebre.

Nuestro paciente fue tratado con quimioterapia y se le realizó aféresis de precursores hematopoyéticos con buena evolución Se le intervino quirúrgicamente y se le realizó una resección de pala iliaca y reconstrucción con aloinjerto.

Bibliografía

1. www.uptodate.com. 2. Widhe B, Widhe T. Initial symptoms and clinical features in osteosarcoma and Ewing sarcoma. *J Bone Joint Surg Am.* 2000;82(5):667. 3. Ferrari S, Bertoni F, Mercuri M, Sottili S, Versari M, Bacci G. Ewing's sarcoma of bone: relation between clinical characteristics and staging. *Oncol Rep.* 2001;8(3):553.

63/226. COLORACIÓN ANORMAL DE LA ORINA: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO.

Autores:

Gallo Domínguez, R.; Sosa Pérez, F.

Centro de Trabajo:

Médico Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Maspalomas. San Bartolomé de Tirajana. Las Palmas.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 90 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes, insuficiencia cardiaca, insuficiencia renal crónica, obesidad. Situación basal: Dependiente para las actividades básicas de la vida diaria, vida cama-sillón. Acude al Servicio Urgencias Hospital Insular de Las Palmas por aumento de su disnea basal y edemas en extremidades inferiores.

Exploración y Pruebas Complementarias

Paciente con buen estado general, desorientada en tiempo, palidez mucocutánea; tórax con ruidos cardiacos rítmicos sin soplos; hipofonesis generalizada con crepitanes en bases; extremidades inferiores con edemas con fovea. En analítica: hemoglobina de 10,9 g/dL, leucocitos de 12700, urea de 81 mg/dL y creatinina de 1,6 mg/dL, resto normal. Se le coloca sonda vesical para control estricto de diuresis y por retención urinaria. A los 3 días, se observa orina de color púrpura. Se realiza sistemático de orina: pH: 7.0, leucocitos 500/mm³, sangre 250 hematíes/campo. En urocultivo: *Proteus mirabilis*. Tras retirada de sonda vesical e inicio de tratamiento con antibióticos, desapareció dicha coloración.

Juicio Clínico

1. Síndrome de la bolsa de orina púrpura.
2. Insuficiencia cardiaca descompensada.

Diagnóstico Diferencial

Hay múltiples causas que pueden cambiar el color de la orina. Una orina anaranjada puede estar causada por ingestión de remolacha, zanahoria, frutas rojas o medicamentos; una orina verde puede estar causada por colorantes, fármacos, ingestión espárragos, y la coloración púrpura de la orina suelen estar causadas por infecciones urinarias, en general, por bacterias que alcalinizan la orina. Las bacterias más implicadas son: *Escherichia coli*; *Citrobacter koseri*, *freundii* y *diversus*; *Enterococcus agglomerans*, *avium*, *faecalis* y *cloacae*; *Klebsiella pneumoniae*; *Morganella morganii*; *Providencia stuartii* y *rettgeri*; *Proteus mirabilis* y *vulgari*; *Pseudomonas aeruginosa*.

Comentario Final

Síndrome de bolsa de orina púrpura es un trastorno infrecuente descrito por primera vez en 1978 por Barlow and Dickson. Todo comienza en el intestino con el triptófano aportado por la dieta que, asociado a estreñimiento, encamamiento, edad avanzada, sondaje vesical de larga evolución e infecciones urinarias, es degradado por las bacterias que componen la flora intestinal y producen indol. Éste se absorbe y pasa a la circulación portal hasta el hígado donde se transforma en sulfato de indoxilo o indican, que es excretado por vía urinaria. Una vez en la orina, es metabolizado a indoxilo por bacterias productoras de sulfatasa y fosfatasa. Sólo si la orina es alcalina producirá los pigmentos indirrubina (rojo) e índigo (azul). Al entrar en contacto con el plástico de la bolsa urinaria, el índigo y la indirrubina dan a la orina una coloración púrpura. La decoloración depende del recuento de colonias bacterianas y de la concentración de indican.

Bibliografía

1) Barlow GB, Dickson JA. Purple urine bags. *Lancet* 1978;28:220-1. 2) Payne B, Grant A. Purple urine bags. *Lancet* 1978; 1: 502. 3) Shiu Dong Chung, Chun-Hou Liao, Hsu-Dong Sun. Purple urine bag syndrome with acidic urine. *International Journal of Infectious Diseases* 2008; 12, 526-527. 4) Vallejo-Manzur F, Mireles-Cabodevila E, Varon J. Purple urine bag síndrome. *American Journal of Emergency Medicine* 2005; 23, 521-524. 5) Noriko Soffi Harun, Syed Khader Muhammad Shahul Hameed Nainar, Vui Heng Chong. Purple Urine Bag Syndrome: A Rare and Interesting Phenomenon. 2007 Southern Medical Association.

63/233. CASO CLÍNICO: POLINEUROPATÍAS EN AP

Autores:

(1) Vera Martínez, A.; (2) Buendía Carrillo, V.; (2) Vicente López, I.; (2) Madrid Sánchez, E.; (2) Rosique Gómez, F.; (2) Correa Estañ, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Torre Pacheco Este. Murcia; (2) Médico de Familia. Centro de salud Torre Pacheco. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 45 años.

AP: No AMC. No HTA. No DM ni DLP. Fumadora ocasional. Nódulo tiroideo. Ingreso hospitalario en 2011 por derrame pleural derecho exudativo de origen tuberculoso. Completó de forma correcta tratamiento antituberculoso.

SB: Adecuada a su edad. Procede de Brasil lleva 11 años en España, último viaje a su país hace 3 años.

La paciente acude a su MAP, tras pasar una infección de vías respiratorias en los días previos, por malestar general, sensación de

entumecimiento de predominio en MMSS, cefalea y dorsalgia. Se inicia tratamiento analgésico y se cita en una semana para nueva valoración.

Pasados dos días consulta de nuevo por empeoramiento del cuadro. Refiere parestesias en MMSS e II además de pérdida de sensibilidad en hemicara izquierda, desviación de la comisura bucal derecha e imposibilidad para cerrar el ojo izquierdo.

Se deriva a la paciente de forma urgente a su Hospital de referencia para completar estudio con Pruebas complementarias.

Exploración y Pruebas Complementarias

EF: BEG. NH. NC. Eupneica.

AC: R y SS. AP: MVC sin roncus ni sibilantes.

Exploración neurológica: GC 15. PICNR. Desviación de la comisura bucal hacia el lado derecho. Debilidad para la oclusión palpebral izquierda.

Paresia en ambos miembros superiores e inferiores. ROT disminuidos. Meníngeos negativos.

Hemograma: Leucocitos 8500 (39%N, 36%L); Hb 13,6, Hematocrito: 40,5; VCM 84; Plaquetas 398000. Bioquímica: Glucosa 103; Urea 32; Creatinina 0,70; Na 136; K 4,60; PCR < 0,40. Orina 50-100 hematíes/c. Urocultivo negativo.

Gasometría arterial: pH 7,45; pCO₂ 29,4; pO₂ 20, Sat O₂ 97,8%, Bicarbonato 20; Lactato 1,40.

Rx tórax PA y L normal. TAC craneal: Sinusitis etmoidal. Resto de estudio sin evidencia de patología aguda.

Dada la progresión de la clínica la paciente es valorada por neurología, comienza con disfagia a sólidos y líquidos y disfonía.

Punción Lumbar: ADA LCR 3,0 (Bioquímica): LCR de aspecto transparente, Proteínas 86 mgr/dl, Glucosa 71 mg/dl, Hematíes 5/uL, Leucocitos 5/uL. Cultivo de LCR negativo.

Juicio Clínico

POLINEUROPATÍA SENSITIVO MOTORA AGUDA. SD GUILLÁIN BARRÉ.

Diagnóstico Diferencial

Diabetes.

Intoxicación por metales pesados.

Deficiencia de vitamina B12.

Enfermedad de motoneuronas.

VIH

Accidente cerebrovascular.

Botulismo.

Enfermedad de Lyme.

Miositis.

Miastenia gravis.

Parálisis periódica.

Lesiones de la médula espinal.

Difteria.

Parálisis de Bell.

Sarcoidosis.

Hipocalemia severa.

Poliomielitis.

Consumo de drogas.

Comentario Final

Se decide ingreso de la paciente en UCI para vigilancia neurológica y respiratoria.

Se inicia tratamiento con Inmunoglobulinas durante cinco días sin complicaciones y con buena tolerancia hemodinámica, además de analgésicos y gabapentina por cefalea y dorsalgia.

Durante su ingreso en UCI se mantiene estable clínica y hemodinámicamente y sin progresión de la enfermedad.

Tras valoración por neurólogo se decide alta a planta para continuar control y tratamiento.

Bibliografía

Valls JS, Casademont JP, Berciano BD. Enfermedades de los nervios periféricos. En: Farreras VP, Rozman CR y Col. Medicina Interna. 14 ed. Madrid: Ed. Harcourt SA; 2000: Vol 2: 1753-70.

Duarte Mote J, Díaz Meza S, Gutierrez JR y col. Síndrome de Guilláin Barré. Acercamiento diagnóstico terapéutico. Rev Med Int Mex. (on line) Diciembre 2005. Disponible en <http://www.nietoeditores.commx/articulos.php?idsec=4&idart=1893>.

63/234. EL DOLOR TORÁCICO EN UNA MUJER JOVEN: ¿PODRÍA SER UN SÍNDROME CORONARIO?

Autores:

(1) Ayala Carreño, C.; (2) Costa Atienza, E.; (3) Pla Salas, X.; (1) Perletti, L.; (1) Gangoells Sabata, A.; (2) Callis Privat, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Manlleu. Barcelona; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Manlleu. Barcelona; (3) Médico Internista. Vic. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 32 años, fumadora de 10 cig/día, niega otros hábitos tóxicos, con embarazo de 6 semanas. sin AP de interés. AF materno de cardiopatía isquémica a los 63 años. Consulta por dolor torácico opresivo, en reposo, acompañado de sensación nauseosa y 2 episodios de vómitos. Niega fiebre u otra sintomatología acompañante.

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración física: TA: 113/77 mm Hg, FC 75 lpm, FR y T^a. AR, AC y neurológica: anodina.

Inicialmente se realiza:

• ECG1: RS a 64 ppm/ ST elevado en DII-DIII-AVF; V4-V6 Se administra 500 mg de AAS, 600 mg de clopidogrel, 5000 UI de heparina sódica, cloruro mórfico 3 mg, Díazepam sl

5 mg. No se inicia NTG por TAs 90 y se administra 250ml de volumen. Se activa el Código IAM y se traslada a 3er nivel donde se practica:

- Analítica: Normal
- 1º Curva de necrosis miocárdica: CK: 88, CK-MB:14, troponina I:0.22
- 2º Curva de necrosis miocárdica: GOT 45, LDH 431, CK 714, CK-MB 55, troponina I:43.50
- Coronariografía: Dominancia derecha; Tronco común: sin lesiones; DA: vaso largo con buen recorrido; Cx: sin lesiones; Coronaria derecha: vaso de buen recorrido. Rama postero-lateral presenta oclusión (100%) muy distal (vaso 0,5mm de diámetro) con ligera opacificación del lecho distal. Ventrículo izquierdo no dilatado ni hipertrofico con ligera aquinesia de la cara ínfero-basal y FE conservada
- ECG 3: RS a 57 lpm, PR 0.16, T negativa en DIII-aVF, normalización de la elevación del ST.
- Rx tórax: normal
- Prueba de embarazo: positivo
- Tóxicos en orina: cocaína negativo

Juicio Clínico

Mujer joven, fumadora y con AF de C. isquémica precoz, sin otros FRCV que presenta IAM EST ínfero-lateral Killip I con picos de CK: 714 y troponina I: 43.

Se objetiva enfermedad de 1 vaso en territorio de CD no revascularizable. Se confirma leve alteración segmentaria de la contractilidad (hipocinesia) pero sin repercusión en FE y en nueva coronariografía se observa repermeabilización espontánea de la lesión.

Se orienta como probable fenómeno trombótico con émbolo coronario. Se mantiene tratamiento descoagulante. Durante el ingreso se confirma embarazo y de acuerdo con la paciente, se realiza legrado sin incidencias.

Diagnóstico Diferencial

Pericarditis aguda, disección de la aorta, neumotórax a tensión, derrame pleural, embolia pulmonar, perforación esofágica, espasmo esofágico difuso, intoxicación por cocaína, costocondritis, psicógena y arteritis coronaria (Lúes, LES, EA, AR)

Comentario Final

Ante un paciente con dolor torácico de reciente aparición, se aconseja realizar un ECG lo más pronto posible cuando exista sospecha que el dolor torácico es de origen coronario. Es importante aclarar que la existencia de un ECG normal por sí solo nunca descartará la existencia de un SCA y que, por tanto, sus resultados será necesario analizarlos en el contexto de la situación clínica del paciente y los datos obtenidos de la anamnesis y exploraciones complementarias.

Bibliografía

1. López de la Iglesia J, García Andrés LE. Cardiopatía isquémica. En: Guía de Actuación en Atención Primaria 2.a ed. Barcelona: semfyc; 2002. P. 987-95.
2. Medrano MJ, Cerrato E, Boix R, Delgado-Rodríguez M. Factores de riesgo vascular en la población española: metaanálisis de estudios transversales. Med Clin. 2005; 124:606-12.

63/235. DIAGNÓSTICO ENFERMEDAD ÓSEA DE PAGET POR UN HALLAZGO CASUAL

Autores:

(1) Díez Sánchez, A.; (1) Santos González, M.; (2) Lorbés Machín, T.; (3) Amestoy de Consolini, M.; (4) Díez Velasco, J.; (1) Hernández Montoya, G.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Torrero-La Paz. Zaragoza; (2) Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Almozara. Zaragoza; (3) Médico de Familia. Centro de Salud San José Centro. Zaragoza; (4) Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Almozara. Zaragoza.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 70 años sin alergias medicamentosas, ni hábitos tóxicos. Antecedentes personales de insomnio, hipoacusia crónica bilateral, cefaleas que en 2002 requiere ingreso en neurología (diagnóstico de migraña complicada) y trombosis venosa profunda poplítea miembro inferior derecho en 2010. Tratamiento habitual Adiro 100(0-1-0), Sintonal 0.25 mg(0-0-0.5).

Acude a la consulta de su médico de atención primaria por presentar gonalgia izquierda de una semana de evolución, exploración dentro de la normalidad. Se pauta paracetamol 1 gramo cada 8 horas y se solicita análisis de sangre y orina de rutina.

Exploración y Pruebas Complementarias

Análisis de sangre: Destaca una FA de 948.

Resto de bioquímica (incluido metabolismo del hierro, función tiroidea, enzimas hepáticas y bilirrubina), hemograma, coagulación, VSG, FR, y PCR dentro de parámetros normales.

Análisis de orina: normal.

Gammagrafía ósea (99mTc-HDP): Se aprecia aumento muy intenso de actividad afectando a todos los huesos visibles del cráneo excepto mandíbula constituyendo una imagen muy característica de Enfermedad de Paget (la mitad derecha temporo-occipital presenta menor actividad, probablemente por estar en distinto momento evolutivo). Signo de artropatía en columna vertebral y compartimento medial de rodilla izquierda.

Se remite a Reumatólogo de área para control y valorar tratamiento.

Juicio Clínico

Ante la presencia de FA elevada y el resto de analítica normal se decide solicitar una gammagrafía ósea que nos confirma Enfermedad ósea de Paget (EP).

Diagnóstico Diferencial

Hiperparatiroidismo, osteomalacia, tumores óseos y enfermedad hepática.

Comentario Final

La enfermedad ósea de Paget es un trastorno focal del remodelado óseo con una prevalencia en España del 1%. Su presentación clínica es muy variable.

No es infrecuente el diagnóstico de casos asintomáticos por un aumento de la fosfatasa alcalina o como hallazgo casual en una radiografía ósea.

Otras formas de presentación son: dolor, artropatía, deformidad, fracturas, síntomas neurológicos por atrapamiento e incluso una complicación tumoral como el osteosarcoma.

Los huesos que con más frecuencia se afectan son: pelvis, columna vertebral, cráneo, fémur y tibia.

El 90% de los pacientes están asintomáticos, y en los restantes, el síntoma más frecuente es el dolor, que suele ser de comienzo insidioso e intensidad moderada, con tendencia al empeoramiento durante la noche, no aumenta con el movimiento y, a menudo, va acompañado de deformidad local.

Las lesiones localizadas en los huesos de la cabeza se pueden asociar a diversos síntomas compresivos: hipoacusia, vértigo, cefalea y alteración del comportamiento. La sordera es el síntoma craneal más frecuente.

El diagnóstico se realiza tras la sospecha por la historia clínica y exploración física a través de los estudios radiológicos y bioquímicos. La radiología convencional puede demostrar en los estadios iniciales la presencia de lesiones osteolíticas, en los huesos largos y a nivel del cráneo. La gammagrafía ósea con bisfosfonatos marcados es considerada la técnica más útil para la detección de la EP.

Bibliografía

1. Sánchez Rodríguez J, Soriano Suárez E, Girona Bastús R, Pérez Muñoz P, Viñets Gelada C. ¿Por qué aumentan las fosfatasas alcalinas?. *Aten Primaria* 2002; 29(4):241-245.
2. Purriños L. Paget óseo. *Guías clínicas Fisterra*. 2011. Disponible en: <http://www.fisterra.com/fisterrae/guias.asp>. Consultado el 23/05/2012.
3. Hawkins Carranza F, Azriel Mira S, Martínez Díaz-Guerra G, Jódar Gimeno E. *Enfermedad de Paget*. *Medicine*. 2002; 08:4505-9.

63/238. ESTO NO ES UNA LUMBALGIA DOCTOR.

Autores:

Valdez Castillo, R.; Delgado Pérez, K.; Hernández Álvarez, J.; Hernández Ocaña, I.; Carreño Aroca, E.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torrepacheco Este. Cartagena-Mar menor. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 66 años, hipertensa en tratamiento con amlodipino, sin otros antecedentes de interés, que consulta por lumbalgia mecánica de 15 días de evolución refractaria a analgesia. Es derivada a urgencias de hospital por persistencia de la lumbalgia con varias caídas en días previos y aparición de nuevos síntomas que consistían en dificultad para el cierre de ambos párpados, imposibilidad para soplar y dificultad para la deglución de líquidos.

Exploración y Pruebas Complementarias

diplejía facial, abolición del reflejo nauseoso bilateral, balance muscular normal, hipostesia en calcetín y arreflexia aquilea con reflejo cutáneo-plantar flexor. Hemograma, bioquímica y coagulación sin alteraciones. TC craneal sin evidencia de patología. ECG y Rx tórax sin alteraciones. LCR: líquido claro, con buena presión de apertura, 92.7 proteínas, 3 leucocitos, glucorraquia de 69 con glucemia de 130. EMG: hallazgos compatibles con polineuropatía sensitivo-motora de predominio desmielinizante en fase aguda. Signos de reinervación actual.

Juicio Clínico

Polirradiculoneuropatía aguda sensitivo-motora de predominio desmielinizante (Síndrome de Guillain-Barré).

Diagnóstico Diferencial

Miastenia gravis, mielitis, intoxicación por organofosforados, porfiria aguda intermitente.

Comentario Final

La aparición de parálisis facial bilateral asociada a disfagia, la arreflexia de miembros inferiores y la hipostesia en calcetín nos hizo pensar de inicio en una polineuropatía aguda con implicación de nervios craneales. La disociación citoalbuminógena en punción lumbar apoyó la sospecha. Por ello la paciente se trasladó a UCI para vigilancia y tratamiento con 5 pulsos de inmunoglobulinas endovenosas a dosis de 25gr/día. A pesar de todo, presentó mala evolución clínica con tetraparesia progresiva de predominio distal e insuficiencia respiratoria que precisó intubación orotraqueal y posterior traqueostomía para ventilación. Tras 10 días del fin de inmunoglobulinas, se realizaron 7 sesiones de plasmaféresis con reposición del albúmina al 5%. A partir de la segunda semana de ingreso, la paciente fue mejorando progresivamente del déficit descrito procediendo al destete tras un mes de ingreso en UCI. Posteriormente se traslada a planta de hospitalización donde se realiza EMG que confirma nuestro diagnóstico de inicio y recibe tratamiento fisioterápico intenso. Tras dos meses del inicio del cuadro, la paciente se encuentra asintomática.

La polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda o Síndrome de Guillain-Barré es una enfermedad neurológica infrecuente en la práctica clínica diaria y potencialmente reversible. El inicio como dolor lumbar se debe a radiculitis que provoca dolor tipo neuropático que el paciente no define bien y a menudo se confunde con lumbalgias. Suele ser refractario a tratamiento analgésico. El inicio precoz del tratamiento ante la sospecha clínica, mejora el pronóstico en cuanto a su recuperación funcional.

Bibliografía

1. Tumani H, Brettschneider J. *Biochemical Markers of Autoimmune Diseases of the Nervous System*. *Curr Pharm Des*. 2012 May 16. An
2. Ibáñez Micó S, Pons Aliaga C, Polo Martín P, Aleu Pérez-Gramunt M. Low back and lower limb pain and refusal to walk as presenting features of Guillain-Barré syndrome. *Pediatr (Barc)*. 2007 Jan; 66(1):100-1.
3. Ropper AH, Shahani BT. Pain in Guillain-Barré syndrome. *Arch Neurol*. 1984 May; 41(5):511-4.

63/243. ENDOMETRIOSIS UMBILICAL

Autores:

(1) Aróstegui Castillo de la Flor, B.; (2) Cinca Oriol, B.; (1) Ezpeleta Iturralde, I.; (1) Herrea Valdez, L.; (3) Lujambio Chueca, I.; (1) Pérez Gutiérrez, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Tudela Este. Tudela. Navarra; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Cascante. Tudela. Navarra; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Tudela Oeste. Tudela. Navarra.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente mujer de 41 años de edad con antecedentes de trastornos menstruales funcionales, alopecia androgénica, migraña. Intervenida de fístula sacrocoxígea. Acude a su médico de atención primaria refiriendo que desde hace 2 años presenta molestias en región umbilical. La paciente fue remitida a consulta de Cirugía, donde no objetivando tumoración se le dio de alta y se le indicó volver si persistiese molestia. Al cabo de un año la paciente acude nuevamente a su médico, refiriendo que en los dos últimos meses presentaba sangrado umbilical coincidiendo con la menstruación.

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración la paciente estaba afebril, a al auscultación cardio-pulmonar no habían alteraciones, el abdomen estaba blando, depresible, no doloroso a la palpación, no signos de irritación peritoneal, peristaltismo conservado, a nivel umbilical habían restos hemáticos, y supuración escasa maloliente. Se inicio tratamiento con antisépticos locales y se remitió nuevamente a la consulta de Cirugía, donde tras la valoración de Ginecología que confirmó una endometriosis umbilical se decidió la intervención quirúrgica para su extirpación.

Juicio Clínico

Endometriosis umbilical

Diagnóstico Diferencial

Hernia umbilical irreductible

Granuloma piogénico

Hemangioma

Granuloma a cuerpo extraño

Onfalitis

Enfermedad de Crohn metastásica umbilical

Melanoma

Comentario Final

La endometriosis se define como un proceso invasivo, no neoplásico, caracterizado por la presencia de un endometrio ectópico. Hay 2 grandes tipos de endometriosis: la adenomiosis, que se caracteriza por la presencia de focos ectópicos de endometrio localizados en el miometrio, y la endometriosis propiamente dicha, o endometriosis externa clásica, que agrupa al endometrio ectópico presente en cualquier otra ubicación del organismo¹. Este cuadro ha sido descrito en la mayor parte del organismo, aunque se observa con mayor frecuencia en la pelvis. Dentro del abdomen, la localización más frecuente es en el ovario y en la serosa peritoneal. Con menor frecuencia afecta al cérvix, la vagina, la vulva y la pared abdominal. Ex-

cepcionalmente, pueden aparecer lesiones en los nódulos linfáticos, el tracto gastrointestinal, el aparato urinario, los pulmones, el páncreas, el hígado, el cerebro y la piel. La endometriosis umbilical es una enfermedad rara, pero debe considerarse entre los diagnósticos diferenciales en las lesiones umbilicales.

Bibliografía

(1) Endometriosis primaria de pared abdominal, una enfermedad que debe ser considerada

en el diagnóstico diferencial

de las tumoraciones de la pared abdominal

Pedro A. Parra, Javier Caro, Gloria Torres, Francisco J. Malagón y Federico Tomás

Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo. Fundación Hospital de Cieza. Cieza. Murcia. España.

(2) Endometriosis umbilical: Lorenzo, E; Fernández-Corona, A; Ferrero, A; García-Merayo, M; Salas, S; Hernández-Rodríguez, JL Publicado en Clin Invest Ginecol Obstet. 2004;31:335-7. - vol.31 núm 09

63/244. HIDROPS VESICULAR: ¿EXISTE ABDOMEN AGUDO ATÍPICO?

Autores:

(1) Acosta Roza, M.; (1) Requeno Jarabo, M.; (1) López Canales, M.; (2) Rodríguez Ramírez, H.; (3) Herrero Longas, R.; (3) Cid Jiménez, I.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Urgencias, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza; (2) Urgencias. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Urgencias, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 56 años sin alergias conocidas, con antecedentes: HTA, SAOS, Obesidad, Lumbociatalgia, hernia hiatal, síndrome ansioso-depresivo. Intervenida de tunel carpiano y fibroadenoma de mama. Tratamiento habitual: Duloxetine 60mg(1-0-0), Omeprazol 20mg(1-0-0), Amilorida/Hidroclorotiazida 5/50mg(1-0-0), Tramadol 50mg(1-1-1), Lormetazepam 1mg(0-0-1). Acude a urgencias, en dos ocasiones por dolor abdominal epigástrico. Inicio brusco, opresivo y continuo de 36 horas de evolución, acompañado de náuseas, vómitos y febrícula de 37.7 °C. Sin mejoría con tramadol. No cambios en el ritmo intestinal. Exploración física: constantes estables, apirética e intensísimo dolor a la palpación en epigastrio, sin defensa abdominal, ni signos de irritación peritoneal, peristaltismo conservado. Debido a resultados radiológicos alterados y no conclusivos, con dolor intenso persistente. Se realiza laparoscopia exploradora, evidenciando vesícula biliar a tensión, epiplón adherido, distensión de asas y abundante líquido peritoneal amarillento. Procediendo a revisión de cavidad, colecistectomía, lavado peritoneal y colocación de Jackson-Pratt en lecho vesicular-Douglas. Profilaxis con amoxicilina/clavulánico. Dándose alta por

buena evolución clínica. Control en atención primaria sin incidencias.

Exploración y Pruebas Complementarias

RX abdomen inicial: Neumatización difusa, sin distensión de asas intestinales ni niveles hidroaéreos. Reingreso 8 horas más tarde, se aprecia algún nivel hidroaéreo (Figura 1). Ultrasonografía abdominal (UA): Derrame pleural izquierdo y abundante líquido libre peritoneal. Dilatación asas de delgado, peristaltismo disminuido. Visualizando vesícula biliar ligeramente distendida, sin signos inflamatorios (Figura 2). TAC Abdominal: Dilatación de intestino delgado, abundante líquido peritoneal (LP), contexto de íleo intestinal. Sin aire ectópico. Tumoración hipodensa 28 mm suprarrenal derecha, requiere estudio específico. Pared hiperémica en íleon con burbujas de gas; hernia interna? (Figura 3). Bioquímica y hemograma, sin alteraciones. Leucocitos 10.700/mm³ (N64.7%), Hemoglobina 15.3 gr/dl, Hematocrito 45%. Coagulación: normal. Cultivo microbiológico de la bilis intravesicular y LP: negativo.

Juicio Clínico

Ocasionalmente el dolor abdominal, no reviste una urgencia vital, dentro de la amplia variedad etiológica. Una adecuada anamnesis y exploración física, orientan al diagnóstico precoz para el tratamiento adecuado. Algunos con sintomatología inespecífica, datos contradictorios de estabilidad hemodinámica-analítica, imagenología y dolor refractario, sugieren la necesidad de procedimientos invasivos, para llegar al origen. En este caso, HIDROPS VESICULAR AGUDO (HVA). Entidad rara, donde la distensión aguda de la vesícula biliar (VB) por vasculitis o serositis, es agravada por estasis biliar. Aunque, los nódulos linfáticos mesentéricos crecidos pueden obstruir el conducto cístico. Caracterizada por la ausencia de malformaciones congénitas, litiasis o infección localizada.

Diagnóstico Diferencial

Importante diferenciarla de colecistitis alitiásica aguda, frecuentemente de etiología infecciosa o secundaria a nutrición parenteral, cirugías, traumatismo, injuria por quemaduras o vasculitis sistémicas.

Comentario Final

La presentación clínica del HVA consiste típicamente en dolor abdominal súbito (100%), hipersensibilidad del cuadrante superior derecho (93%) y vómitos (75%); la fiebre es rara. El tratamiento por lo general no es quirúrgico, sino enfocado al soporte y manejo de la enfermedad intercurrente, ya que la resolución es espontánea. En otros, es necesario la colecistectomía, especialmente si se sospechan complicaciones y un cuadro de abdomen agudo como el del presente caso; donde la vía miniinvasiva por laparoscopia representó una opción factible y segura, evitando retrasos en el manejo y complicaciones.

Bibliografía

1. Brunnicardi, F. Charles, Schwartz-Principios de cirugía, 9aed. McGraw-Hill; 2010
2. Castaneda OA, Hidrocolecisto en el recién nacido. Presentación de un caso. Acta Pediátrica Mex 2003; 324(4): 261-263

63/247. ¿UÑA ENCARNADA O ALGO MÁS?

Autores:

- (1) Padial Cordon, F.; (2) Hernández Álvarez, J.; (3) Hernández Ocaña, I.; (3) Rodríguez Aguiar, M.; (3) Tobal Fernández, A.; (4) Ilorca Defior, M.

Centro de Trabajo:

- (1) Médico de Familia. Centro de Salud Cartagena Oeste. Cartagena. Murcia; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Torre Pacheco Este. Mar Menor. Murcia; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Los Dolores. Cartagena. Murcia; (4) Médico de Familia. San Antón. Cartagena. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 80 años con antecedentes personales de DM tipo 2, HTA, dislipémico, Ulcus gástrico y duodenal con episodios de sangrado, miocardiopatía dilatada con disfunción sistólica severa, hipertensión pulmonar moderada e hipertrofia prostática con RTU en mayo de 2011 que, durante su actividad laboral, camionero, le cae una rueda en primer dedo del pie izquierdo. El paciente acude a su MFyC presentando edema y hematoma en el dedo. La evolución temprana fue la pérdida de la uña. Al paso de los meses/años, viendo que no el dedo seguía teniendo mal aspecto, acude a su médico y es diagnosticado de uña encarnada y se trata.

El paciente desaparece de la consulta y continua con evolución tórpida; ante la persistencia de la lesión, es derivado al dermatólogo quien realiza biopsia.

Exploración y Pruebas Complementarias

Tumoración maloliente, sangrante, carnosa y friable de 15 X 10 mms que ocupa el 70% del lecho ungueal. No existe lámina ungueal. Encontramos 2 ganglios linfáticos en hueco poplíteo de 2x2 y en la cadena inguinal uno visible de tamaño al menos 5x5 y otros de menor tamaño en sus cercanías. El paciente es derivado a Cirugía para extirpación ganglionar y amputación del dedo. Analítica: leve anemia e hiperglucemia. Rx simple de dedo: Normal. Anatomía Patológica (punch): Melanoma Amelanótico en fase de crecimiento vertical. AP de cadenas ganglionares: positivo a metastasis en dos de los 7 ganglios extirpados. PET-TAC: Adenopatías inguinales de características metabólicas malignas y discrete increment de captación en primer dedo pie izquierdo de dudosa significado, atribuible a lesión primaria.

Juicio Clínico

Melanoma Amelanótico Acral

Diagnóstico Diferencial

Lesión inicial confundida con lesiones benignas como: hematomas subungueales, paroniquia, onicomiosis, tumores glómicos y granulomas piógenos

Comentario Final

El melanoma subungueal suele aparecer en edades superiores a los 50 años. El dedo pulgar el que se afecta con mayor frecuencia. Histológicamente la forma de presentación más frecuente es el melanoma lentiginoso acral que aparece en un 40% de los casos. Le siguen el de diseminación superficial (25%) y el nodular; entre un 10%-30% son inclasificables. El retraso diagnóstico ronda los 30-33

meses. Niveles IV y V de Clark ensombrecen notablemente el pronóstico. Más confuso puede ser el diagnóstico si existe el antecedente traumático. El melanoma subungueal suele ser asintomático.

Bibliografía

1) Ghariani N, Boussofara L, Kenani N, Ghannouchi N, Mebazaa A, Denguezli M, et al. Post traumatic amelanotic subungueal melanoma. *Dermatol online*. J 2008 jan 15;14 (1): 13. 2) Matusiak L, Bienek A, Wozniak Z, Szepietowski JC. Amelanotic malignant melanoma in an acral location. *Acta Dermatovenerol Alp Panonica Adriat* 2008 Jun; 17 (2): 72-4. 3) Historia clínica informatizada (selene).

63/248. LESIONES CUTÁNEAS EN PACIENTE DE ÁREA DE SALUD RURAL.

Autores:

(1) Rodríguez Aguiar, M.; (2) Tobal Fernández, A.; (3) Miryam, L.; (4) Hernández Ocaña, I.; (5) Padial Cordón, F.; (6) Hernández Alvarez, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Los Dolores Cartagena Murcia; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Los Dolores. Cartagena; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Antón. Cartagena; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Los Dolores Cartagena Murcia; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Virgen de la Caridad Cartagena Oeste. Cartagena; (6) Médico Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre Pacheco Este. Mar Menor, Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 39 años que acude a nuestra consulta por lesiones cutáneas pruriginosas desde hace unos tres años en rodilla y cuello. Entre sus antecedentes personales destaca no presencia de factores de riesgo cardiovascular. Obesidad de larga evolución. Exfumadora desde hace 1 año. Colectectomizada. Vive en ambiente rural con animales domésticos. No ha realizado viajes al extranjero recientemente. Madre de un hijo sano, sin abortos. Trabaja en fábrica de repostería. No toma tratamiento crónico.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: Placas eritemato-violáceas de bordes bien definidos, pruriginosas, infiltradas, en rodillas de 4-5 cms. En el cuello lesiones de iguales características pero más pequeñas. Lesión recalcitrante en zona preauricular izquierda. Resto de exploración física normal. Se realiza biopsia cutánea en dermatología típica de sarcoidosis (agregados de células epitelioides que forman unos granulomas sarcoideos pequeños y uniformes, linfocitos escasos en el margen de los granulomas). Se hace interconsulta a medicina interna para descartar afectación visceral. Analítica: Hb 12.7 Hto 38 VCM 80 Leuc 6600 PlaQ 187000; Glu 87 Urea 38 Creat 0.79 Na 139 K 4.8 Ca 8.4, Calciuria de 24 h: dentro de la normalidad. ECA: 85, Rx

Tórax PA: aumento de ambos hilos pulmonares sin que se observe patrón intersticial. Eco Abdominal: hígado y vía biliar normal. Colectectomizada. Ambos riñones en situación forma y tamaño normales. Bazo de morfología y tamaño normales. TAC tórax: engrosamiento parcheado con tractos lineales y patrón reticular en ambos lóbulos superiores, con pequeños micromódulos y área en vidrio deslustrado perihiliar derecho, anterior sugestivo de fibrosis intersticial con área de neumonitis parahiliar derecha en lóbulo medio. Adenopatías mediastínicas en espacio prevascular como pretraqueales y parahiliares derechas. Hallazgos compatibles con sarcoidosis.

Juicio Clínico

Sarcoidosis cutánea hiliar y pulmonar

Diagnóstico Diferencial

De la sarcoidosis cutánea en placas se debe hacer con lupus vulgar, necrobiosis lipóidica, morfea, lepra y leishmaniasis.

Comentario Final

La sarcoidosis cutánea en forma de placas presenta un infiltrado granulomatoso más profundo y un curso más crónico que las maculopápulas. En general son lesiones más gruesas, menos numerosas y más lentas en desarrollarse y desaparecer. Suelen ser persistentes y con frecuencia se asocian a formas crónicas de sarcoidosis, como adenopatías hiliares persistentes, infiltrados pulmonares, fibrosis pulmonar, adenopatías periféricas, esplenomegalia o uveítis. Los pacientes con lesiones en forma de placa suelen presentar sarcoidosis de curso crónico, con persistencia de actividad de la enfermedad durante más de 2 años en la mayoría de casos.

Bibliografía

1- Historia clínica informatizada en programa Selene y OMI-AP de la Región de Murcia.
2- Fortuño Y, et al. Sarcoidosis cutánea. *Actas Dermosifiliogr* 2004;95(3):137-53.
3- Robson KJ, Piette WW. Cutaneous manifestations of systemic diseases. *Med Clin North Am*. 1998 Nov;82(6):1359-79.

63/250. NEUMOTÓRAX CATAMENIAL

Autores:

(1) Cordovilla Moreno, A.; (2) Madrid ferreiro, V.; (1) Acosta Martínez, L.; (1) Checa Soriano, A.; (1) Morales Hernández, K.; (1) Henriquez Adames, P.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Isaac Peral. Cartagena. Murcia; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Cartagena Oeste. Cartagena. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 36 años que acude a consulta de Atención primaria (AP) porque en los días previos comienza con dolor en hemitórax derecho y disnea a moderados esfuerzos, no relacionado con traumatismo costal, no presentando fiebre, tos ni expectoración, no ortopnea, ni Disnea paroxística nocturna. como antecedentes personales fibroadeno-

ma de mama derecha, trasplante de córnea, queratocono y amigdalectomizada. Antecedentes ginecológicos y obstétricos: menarquia 12 años, Nuligesta. Evolución: Ante la clínica de la paciente se decide remitir al servicio de Urgencias hospitalaria para realización de pruebas complementarias y tratamiento, siendo diagnosticada de Neumotórax espontáneo derecho con drenaje pleural por toracostomía cerrada. Durante los meses posteriores la paciente presentó 2 episodios más de neumotórax espontáneos siendo intervenidos por Cirugía general. Ante el Tercer episodio se decide traslado por parte de Cirugía general a torácica realizándose toracotomía donde se observaron poros diafragmáticos e implantaciones endometriales. Posteriormente desde AP en recomendación por Cirugía torácica se deriva a Ginecología para descartar focos abdomino-pélvicos de endometriosis.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración en consulta de AP destaca: disimetría entre ambos hemitórax y timpanismo a la percusión en hemitórax derecho. En la Auscultación pulmonar: hipoventilación con ecofonía de hemitórax derecho. Resto de exploración normal. Exploraciones complementarias: Radiografía de Tórax: hemitórax derecho radiotransparente con borde pulmonar derecho visible y colapso pulmonar, desviación mediastínica hacia hemitórax izquierdo; en radiografías posteriores se observa expansión pulmonar tras tubo de drenaje. TAC torácico para descartar área bullosa: mínima cantidad de neumotórax pleural apical derecho residual, sin otros hallazgos.

Juicio Clínico

Neumotórax Catamenial; Endometriosis sistémica.

Diagnóstico Diferencial

Ante la clínica que presentaba la paciente al acudir a la consulta de AP se planteaba diagnóstico de Neumotórax espontáneo primario o secundario.

Comentario Final

El Neumotórax catamenial constituye entre el 2,8 y el 5,6% de los casos de Neumotórax en la mujer. Es más frecuente en la tercera y cuarta década de la vida. Se instaure dentro de las 48-72 horas siguientes a la menstruación y tiene predilección por el hemitórax derecho. Por lo tanto se debe tener en cuenta este diagnóstico en aquellas pacientes con Neumotórax recurrentes y se trate de mujeres en edad fértiles, al igual que investigar entre los antecedentes personales y los antecedentes ginecológicos.

Bibliografía

Fernández L F, Blanco G, Nieves A, Martínez M, Vinagre L M, y Téllez F J. Neumotórax catamenial. *Cir Esp* 2002;71(6):325-6.

63/253. LA IMPORTANCIA DE LA HISTORIA CLÍNICA Y UNA EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA MINUCIOSA.

Autores:

Delgado Pérez, K.; Valdez Castillo, R.; Hernández Álvarez, J.; Hernández Ocaña, I.; Carreño Aroca, E.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre Pacheco Este. Cartagena. Mar Menor-Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 69 años, hipertenso, diabético tipo 2, obeso y dislipémico con osteoartritis importante que acude a nuestra consulta por clínica progresiva de 15 días de evolución aproximadamente que consiste en adormecimiento de pies y manos, con pérdida de fuerza, asociado a dificultad para la deambulación. Afebril en este momento. Como antecedente hace un mes presentó un episodio limitado de gastroenteritis aguda de 24 horas de evolución.

Exploración y Pruebas Complementarias

buen estado general con constantes normales. En exploración neurológica presenta tetraparesia 4/5 de predominio distal sin alteración sensitiva, con arreflexia de miembros inferiores con reflejo cutáneo plantar indiferente bilateral, sin alteración de esfínteres. En analítica ordinaria no se destacan alteraciones. Serología de virus negativa. En TAC cerebral no se evidencia patología. Se realiza punción lumbar con resultado normal en la bioquímica de líquido cefalorraquídeo. RMN cervical: área de mielitis secundaria a compresión por hernia C4-C5.

Juicio Clínico

Mielitis aguda secundaria a compresión por hernia C4-C5.

Diagnóstico Diferencial

Miastenia gravis, Guillain Barré, ACV de tronco, alteraciones iónicas como hipopotasemia.

Comentario Final

Se realizó ingreso hospitalario, donde tras 24 horas presenta un empeoramiento de su balance muscular y una banda hiperalérgica supramamaria que delimita un nivel sensitivo cervical bajo. Además presenta retención urinaria. Se realiza RMN cervical de urgencia que demuestra área de mielitis secundaria a compresión por hernia C4-C5.

La mielitis es una inflamación de la médula de origen diverso que puede englobar desde compresiones externas, inflamación intrínseca, infecciosa, etc., que puede cursar con un debut insidioso y progresivo sin que sea fácil su diagnóstico de inicio. En nuestro paciente, había presentado un cuadro de gastroenteritis aguda con una exploración que nos orientaba de inicio a un origen polineuropático agudo (arreflexia, parestesias en calcetín y paresia progresiva). La aparición de nivel sensitivo y la retención urinaria fue clave para filiar el origen del cuadro. Tras la reanamnesis dirigida, el paciente refiere que fue tratado por osteópata en región cervical debido a cervicalgia intensa. La arreflexia del paciente la podemos atribuir a una diabetes mal controlada. Los signos en la exploración que impliquen afectación medular aguda, obligan a neuroimagen de urgencia y tratamiento específico.

Bibliografía

1. Hiraga A, Sakakibara R, Mori M, Yamanaka Y, Ito S, Hattori T. Urinary retention can be the sole initial ma-

nifestation of acute myelitis. J Neurol Sci. 2006 Dec 21;251(1-2):110-2. Epub 2006 Nov 7.

2. Brinar VV, Habek M, Brinar M, Malojčić B, Boban M. The differential diagnosis of acute transverse myelitis. Clin Neurol Neurosurg. 2006 Mar;108(3):278-83. Epub 2005 Dec 20.

63/255. LEUCOPLASIA ORAL VELLOSA COMO PRIMER SÍNTOMA EN PACIENTE VIH POSITIVO

Autores:

(1) Silgado Arellano, E.; (1) Martín Cardenal, N.; (2) PPinto de Santiago, P.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Pozuelo I. Pozuelo de Alarcon. Madrid; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Villanueva del Pardillo. Villanueva del Pardillo. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 46 años, sin antecedentes de interés, pareja estable aunque ha mantenido relaciones sexuales de riesgo con anterioridad. Niega consumo de tóxicos. Acude a consulta por presentar desde hace 2 semanas lesión blanquecina en lengua asociado a molestias locales. Ante sospecha de candidiasis oral se recoge cultivo y se inicia tratamiento empírico con enjuagues de Nistatina. Una semana después acude por ausencia de mejoría, pautándose fluconazol vía oral (el cultivo aún no está disponible), y ante la sospecha de posible leucoplasia se solicita analítica completa con serologías y se deriva a consulta de otorrinolaringología para valorar realización de biopsia lingual.

Exploración y Pruebas Complementarias

Lesión blanquecina en borde lingual derecho sobre base eritematosa, sobre-elevada y rugosa, no se desprende con el raspado. Cultivo de hongos: negativo. Analítica: destaca leucocitos 6500 células/ml; neutrófilos 55%, linfocitos 24% y bioquímica normal. Serología VIH positivo; VHC, sífilis, VHA y VHB negativos; CMV IgG positivo, IgM negativo; VEB IgM positivo, IgG positivo. En biopsia se observa leucoplasia oral vellosa, con visualización de VEB y sin signos de malignidad.

Juicio Clínico

Leucoplasia oral vellosa como primer síntoma en paciente VIH no conocido previamente.

Diagnóstico Diferencial

Candidiasis oral, aftosis, carcinoma mucosa lingual.

Comentario Final

La leucoplasia oral vellosa se caracteriza por una lesión blanquecina de superficie arrugada, no desprendible por raspado, localizada preferentemente en el borde de la lengua, que no responde al tratamiento con antifúngicos. Es causada por la infección por el virus Epstein-Barr, requiriendo para su diagnóstico la visualización del virus en la lesión mediante biopsia. Además, la leucoplasia oral

vellosa es una de las primeras infecciones oportunistas que aparecen en las personas VIH positivas. Puede aparecer con cualquier recuento de células T, aunque es más frecuente en personas con recuento inferior a 200 células/ml. Se la considera una enfermedad benigna, ya que raramente provoca problemas físicos serios y no causa complicaciones graves. El tratamiento consiste en antivirales, aunque en muchos casos desaparece de forma espontánea. En pacientes con muchas molestias o alteraciones de la sensibilidad o el gusto podría plantearse cirugía si la lesión es pequeña.

En nuestro paciente la lesión lingual desapareció tras el tratamiento con aciclovir vía oral. Actualmente se encuentra asintomático en tratamiento antirretroviral, con carga viral indetectable y recuento leucocitario por encima de 500 células/ml.

Bibliografía

Effect of Epstein-Barr virus replication on Langerhans cells in pathogenesis of oral hairy leukoplakia.- Walling DM - J Infect Dis - 1-MAY-2004; 189(9): 1656-63

Nichols CM, Flaitz CM, Hicks MJ. Treating Kaposi's lesions in the HIV-infected patient. J Am Dent Assoc 1993; 124:78 Reichart PA. Oral ulcerations in HIV infection. Oral Dis 1997, 3 Suppl 1:S180

63/272. ANTICONCEPCIÓN E INFARTO PULMONAR

Autores:

(1) Díez Sánchez, A.; (2) Amestoy, M.; (3) Santos González, M.; (4) Lorbes Machin, T.; (5) Díez Velasco, I.; (6) Sánchez Naval, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Torrero la Paz. Zaragoza.; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. San José Centro. Zaragoza; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Torrero la Paz. Zaragoza; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Almozara. Zaragoza.; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Almozara. Zaragoza; (6) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. San José Norte. Zaragoza.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de sexo femenino, 28 años, acude a Urgencias por dolor costal izquierdo de 10 días de evolución que no cede con analgésicos y que ha empeorado. Refiere intolerancia al decúbito, incremento de dolor con la inspiración y en las últimas 48 hs presentó algún esputo hemoptoico esporádico. No fiebre ni pérdida ponderal.

AP: Alergia a sulfamidas. Fumadora activa. ACO (0,02 mg etinestradol y 3 mg drospirenona).

Exploración y Pruebas Complementarias

TA: 131/89, FC 108 lpm, SatO2 98%. Consciente, orientada, eupneica en reposo.

AP: hipoventilación basal dcha., AC: taquicardia sinusal sin soplos audibles. AD: sin signos de patología aguda. EEII: no edemas ni signos de TVP.

A.S: hemograma, bioquímica, gasometría arterial dentro de valores normales. Coagulación: Dímero D 1252.

ECG: ritmo sinusal a 108 lpm, sin cambios en la repolarización.

Rx Tórax: Masa pulmonar de unos 38 mm en segmento lateral-posterior de LID con dudosa base pleural, a descartar patología neoplásica. Derrame pleural ipsilateral concomitante

TAC tórax: TEP derecho: arteria interlobar, rama segmentaria del LM y ramas segmentarias del segmento basal anterior y posterior derechos que se acompañan de infartos pulmonares.

Juicio Clínico

Tromboembolismo pulmonar e Infarto pulmonar

Diagnóstico Diferencial

Osteocondritis, Neumotórax, Pericarditis

Comentario Final

El diagnóstico de TEP continúa siendo en la práctica médica de hoy un desafío, porque es una enfermedad subdiagnosticada en muchas ocasiones. La sospecha, historia clínica completa y el examen físico de TEP y TVP son sugestivos del diagnóstico, pero muchas veces se trata de hallazgos inespecíficos. Bajo estas circunstancias el diagnóstico por imágenes adquiere vital importancia, así como la precocidad con que se realice el tratamiento, porque de ello depende la sobrevida.

Aunque a veces el TEP se presenta asintomático, el síntoma más frecuente por el que se consulta es la disnea, que casi siempre se acompaña de dolor torácico pleurítico. Y si es acompañado de hemoptisis hay que sospechar infarto pulmonar.

La aparición de un tromboembolismo en mujeres en las que se les administra anticoncepción hormonal es poco frecuente, pero de consecuencias muy graves, constituyendo una mortalidad del 1 al 2%.

Bibliografía

1. Moreno F, Martínez B, Gómez MM. Tromboembolismo pulmonar. Guías clínicas Fisterra. 2006. Disponible en: <http://www.fisterra.com/fisterrae/guias.asp>. Consultado el 19/04/2011

2. Esteban-Jiménez Ó, et al. Tromboembolismo pulmonar en atención primaria. *Semergen*. 2012. doi:10.1016/j.semerg.2012.01.002

63/274. EXANTEMAS DEL PASADO QUE VUELVEN AL PRESENTE.

Autores:

(1) Santos Escudero, J.; (2) Rodríguez Albo, J.; (1) Álvarez Pérez, I.; (2) Rodríguez Benito, M.; (1) Cieza Rivera, A.; (2) Álvarez Torices, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Eras de Renueva. León; (2) Médico de Familia. Eras de Renueva. León.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 42 años. Acudió a la consulta por haberse “bro-

tado” por todo el cuerpo. El cuadro había comenzado tres días antes, con una sensación de malestar general, dolor articular, tos y fiebre. Tenía unas leves molestias oculares. Sólo había tomado ibuprofeno para mitigar los síntomas. No presentaba antecedentes médicos de interés. Lo único destacable era su actividad laboral que se desarrollaba en una ludoteca para niños.

Exploración y Pruebas Complementarias

Presentaba un exantema maculopapular confluyente, distribuido por todo el cuerpo. No había vesículas ni habones. Era levemente pruriginoso y, en algunas zonas, se observaba una ligera descamación. En la boca se apreciaban unas pequeñas manchas blanquecinas, rodeadas de un leve eritema. No tenía petequias. La auscultación cardiopulmonar era normal. Se le solicitaron las siguientes pruebas de laboratorio: hemograma, transaminasas, amilasa y PCR en suero. También se realizaron serologías en suero, un cultivo de orina y un exudado faríngeo.

Resultados: Hemograma: leucocitos= 3.500 (87% neutrófilos, 8,7% linfocitos), Hb = 11,3 g/dl, VCM= 79 fL, plaquetas= 165.000 y VSG = 30,00 mm.

Bioquímica: AST = 46, ALT = 41, P.C.R. = 137,4. Resto de parámetros, normales.

Serologías en suero: Hepatitis B y C, VIH, lues, parásitos y herpesvirus: negativas. Eran positivos, sólo para IgG, el virus del herpes simple y el de la rubeola. No disponemos, en éste momento, del resultado de las serologías específicas en suero y del aislamiento en orina del virus del sarampión. Tampoco del exudado faríngeo.

Se la revisó a los cuatro días. La fiebre había ido cediendo, pero persistía aún el cansancio, las artralgias y el exantema. No obstante, éste había cambiado su aspecto, volviéndose más apagado. El exantema bucal había desaparecido casi en su totalidad. A los ocho días la clínica prácticamente había desaparecido, siendo la exploración casi normal. Tan sólo persistían unas pocas máculas, ya muy aclaradas, y una cierta astenia.

Juicio Clínico

Sospecha clínica de sarampión, apoyado por el exantema, semejante a las clásicas manchas de Koplik, patognomónicas de la enfermedad. Desde un principio, nos pusimos en contacto con el Servicio de Epidemiología para activar el protocolo correspondiente (es una enfermedad de declaración obligatoria telefónica).

Diagnóstico Diferencial

(1) Se realiza con el resto de enfermedades exantemáticas (escarlatina, herpesvirus humano tipo 6, parvovirus, rubeola, varicela-zoster, etc).

Comentario Final

A falta de la confirmación microbiológica, hay que tener en mente estas patologías de escasa frecuencia, pero de gran importancia desde el punto de vista de la Salud Pública. Muchos de los médicos más jóvenes no han visto ningún caso durante toda su formación (2). El sarampión es una enfermedad con un alto poder de contagio y de escasa frecuencia gracias a la eficacia de la vacuna actualmente disponible. Sin embargo, debido a los flujos migratorios y a ciertas corrientes de opinión “anti-vacunas” se está objetivando un pequeño repunte en su incidencia.

Bibliografía

- 1.- Espinás Boquet, J. Semfyc. Guía de actuación en Atención primaria 4ª ed.; Semfyc; 2011.
- 2.- Monfort, L.; Muñoz, D.; Trenchs, V.; Hernández, S.; José García, J.; Cristina Aguilar, A.; et al. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. 2010;28:82-6. - vol.28 núm 02

63/278. ADENOCARCINOMA DE PRÓSTATA A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO.

Autores:

- (1) Santos Escudero, J.; (2) Santamaria Gallego, L.; (1) Cieza Rivera, A.; (2) Rodríguez Benito, M.; (1) Álvarez Pérez, I.; (2) Álvarez Díez, M.

Centro de Trabajo:

- (1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Eras de Renueva. León; (2) Médico de Familia. Eras de Renueva. León.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 52 años de edad sin antecedentes personales de interés, acude a consulta por dolor en hemiabdomen inferior y estreñimiento de 8 días de evolución. No náuseas ni vómitos. Refiere una sensación distérmica. En la semana anterior había padecido una infección urinaria tratada con norfloxacino 400 1/12 horas, actualmente el paciente no presenta disuria.

Exploración y Pruebas Complementarias

Paciente quejumbroso, eupneico y constantes normales. ACP normal. Abdomen globuloso con dolor a la palpación en hemiabdomen inferior, matidez al percutir, sospechoso de gran globo vesical. Peristaltismo normal. Al tacto rectal presenta una próstata grande, dolorosa en un punto, consistencia dura, y sin surco interlobar. Pruebas complementarias: Sondaje uretral extrayéndole 2500 ml de orina. Debido a la intensidad del cuadro se remite al servicio de urgencias del hospital para realización de pruebas complementarias. Se le realiza una analítica completa, una radiografía y una ECO abdominal, y se analiza la muestra de orina extraída previamente. Hemograma: normal. Bioquímica: creatinina=4,76, PCR=155,3 y FG=14.

Orina: normal. Rx abdomen: gases y heces. En la ECO presenta una ureterohidronefrosis izquierda, lográndose visualizar la vía proximal, sin evidenciarse la distal. Ante los resultados el paciente pasa a observación para ver evolución.

Es visto al día siguiente por el urólogo, citándolo en consulta para estudio. Se le pauta seprim forte 1/12 horas durante 14 días. Se le solicita TC abdominal con contraste, con carácter preferente, siendo informado como probable neoplasia prostática con invasión de la unión ureterovesical de manera bilateral, provocando ureterohidronefrosis izquierda. Adenopatías retroperitoneales e iliacas bilaterales patológicas. Se realizó biopsia: adenocarcinoma Gleason combinado 8 con infiltración perineural. Actualmente está en seguimiento y tratamiento por el Servicio de Urología.

Juicio Clínico

Neoplasia prostática con invasión de la unión ureterovesical de manera bilateral. Globo vesical y estreñimiento secundario.

Diagnóstico Diferencial

El principal motivo de consulta fue el dolor en hemiabdomen inferior en éste caso debido a un globo vesical evidenciado en la exploración. (1) Las principales patologías causantes de un globo vesical agudo son: Hiperplasia benigna de próstata, patología tumoral prostática, prostatitis... En el tacto se evidenció una próstata anómala.

Comentario Final

Ante un paciente joven con un globo vesical y una infección urinaria previa, se podría pensar en una complicación. Aquí se resalta lo importante que es la exploración del paciente. Un tacto rectal es necesario, siendo cuidadosos si hay sospecha de prostatitis aguda. Siempre debemos ser metódicos y no saltarnos pasos, de ésta forma no nos llevaremos sorpresas. (1) El cáncer de próstata es la neoplasia sólida más común en Europa, superando al cáncer de pulmón y colonrectal.

Bibliografía

- 1.- Espinás Boquet, J. Semfyc. Guía de actuación en Atención primaria 4ª ed.; Semfyc; 2011.
- 2.- Heidenreich A., Bellmunt J., Bolla M., Joniau S., Mason M., Matveev V. et al. Guía de la EAU sobre el cáncer de próstata: Parte I: cribado, diagnóstico y tratamiento del cáncer clínicamente localizado. Actas Urol Esp [revista en la Internet]. 2011 Oct [citado 2012 Mayo 21]; 35(9): 501-514. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-48062011000900001&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4321/S0210-48062011000900001>

63/281. HERPES ZOSTER FACIAL Y NEURALGIA POSTHERPETICA EN INMIGRANTE

Autores:

- (1) García Paine, J.; (2) Valero Roldán, J.; (3) Fernández-Figares Montes, C.; (2) Nuñez Castillo, D.; (1) Infantes Ramos, R.; (2) Villar Mena, M.

Centro de Trabajo:

- (1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Palo. Málaga; (2) Médico de Familia. Urgencias Hospital civil, Pabellón C - Hospital Regional Universitario. Carlos Haya Málaga; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Victoria. Málaga.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 27 años sin antecedentes, inmigrante procedente de Ghana y residente en España desde hace 3 años, visto en Consulta 2 ocasiones previas hace 3 días por lesiones de aspecto vesicular en hemicara derecha que no cede con tratamiento antiviral tópico que presenta empeoramiento de lesiones descritas, mayor extensión y dolor intenso que no cede con tratamiento prescrito. Se deriva a Hospital debido al aspecto de lesiones y males-

tar general para valoración por especialista para descartar patologías infecciosas concomitantes (VIH,TBC, VHB,...), tratamiento analgésico y tratamiento antiviral IV.

Se ingresa en Observación y procede a medicación antiviral IV (aciclovir 350 mg /8 h IV), antibiotico IV (amoxicilina-Clavulanico 1 g/8 h IV), corticoterapia y analgesia intensa. Se instaura tratamiento antiviral tópico(Aciclovir) tras valoración por Oftalmología y asociar afectación ocular.

Posteriormente se solicita valoración por Medicina Interna que decide ingreso para descartar patología aguda sistémica asociada y causal de inmunodepresión. Tras varios días e procede al alta domiciliaria con resolución casi absoluta de lesiones dérmicas y neuralgia aguda

Exploración y Pruebas Complementarias

Regular estado general, dolor invalidante con postración. Lesiones vesiculares con impetiginización y sobreinfección en region hemifacial, malar, nasal, hemilabial y paladar duro derechos con tumefacción de piel sospechosas de celulitis aguda asociada.

Analitica con hemograma, coagulación, gasometria venosa y Bioquímica con Glucosa, Urea, Creatinina, iones, perfil hepático, Amilasa, CK, Cloro, Calcio, Fosforo, LDH, Proteinas totales, Colesterol, HDL, LDL, Triglicéridos, Albumina y PCR sin alteraciones;

Proteinograma: sin alteraciones.

Marcadores hepaticos (HBsAg, anti HBs, ANti-HBc, Anti VHC, HIV screening):negativos

Serologia (RPR; CD-3,CD-4; CD-8,CD-19- Linfocitos B, CD-16- Celulas NK; Linfocitos -CD45): sin alteraciones

Radiografía de tórax: Sin hallazgos significativos

Juicio Clínico

- Herpes zoster facial impetiginizado con afectación de paladar y ocular

- Neuralgia postherpética

- VIH +

- Celulitis facial

Diagnóstico Diferencial

Se deben determinar las características de las lesiones dérmicas (placas eritematosas cubiertas de vesículas agrupadas con distribución unilateral y metamérica y asociadas a parestesias o dolor) para diferenciarlas de otras como Impétigo, Herpes simple), Varicela en formas diseminadas, Enfermedad de mano-pie-boca, Penfigoide y otras enfermedades ampollosas.

El dolor del episodio agudo o de la neuralgia postherpética requiere diferenciarlo de los dolores de otros orígenes (pulmonar, cardíaco, renal y vertebral).

Comentario Final

Una vez diagnosticado, el médico de Atención Primaria debe tratar de forma sintomática el dolor y realizar un seguimiento para la detección precoz de complicaciones. Se derivarán aquellos pacientes inmunodeprimidos y los pacientes con zoster oftálmico al especialista. El resto de pacientes valorar el beneficio del tratamiento con antivirales.

El impacto del proceso y de sus complicaciones, como la neuralgia post-herpética, justifica la necesidad de que el herpes zoster sea tratado de forma óptima, basándose en fármacos eficaces y seguros disponibles. Para ello es im-

prescindible que cada paciente acceda a un diagnóstico acertado y precoz

Bibliografía

1- Guerrero Tapia, A; Diagnóstico del herpes zoster en Urgencias.Emergencias, 2000;12:S9-S18. 2- Sanz Pozo,B; Quintana Gómez, JK; Martín González, I; Manejo del episodio agudo de herpes zoster y la neuralgia postherpética. Medifam, 2002;12:175-183.Tratamiento del herpes zoster y manejo en urgencias.Moya Mir,MS; Emergencias, 2000; 12:S35-S41

63/285. INDURACIÓN Y DOLOR EN MIEMBROS SUPERIORES. A PROPÓSITO DE UN CASO DE FASCITIS AUTOINMUNE COMPLICADA CON APLASIA MEDULAR.

Autores:

(1) Fernández Álvarez, I.; (2) Varela Pérez, M.; (3) Carballo Taboada, Ú.; (4) Díaz Martínez, A.; (5) Delgado Garrido, N.; (6) Solé Marsà, L.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Lérez. Pontevedra; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud A Parda. Pontevedra.; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bueu. Bueu. Pontevedra.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Meaño. Meaño, Pontevedra.; (5) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bueu. Bueu. Pontevedra.; (6) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud. VilaGarcía. VilaGarcía de Arousa.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 57 años con Vértigo PPB, exfumador y bebedor de 60 g alcohol/ día. Acude a su Centro de Salud por cuadro de importante dolor e induración en extremidades superiores de predominio en antebrazos acompañado de astenia, de unos dos meses de evolución, tras importante esfuerzo físico. Se realiza una analítica e interconsulta preferente a Reumatología, pero ante el empeoramiento de la clínica es remitido a Urgencias, de donde es dado de alta con sospecha de Síndrome del Túnel Carpiano Bilateral. Finalmente valorado por Reumatología se establece el diagnóstico de Fascitis Autoinmune. Se inicia tratamiento con Corticoides y Ciclosporina, con importante mejoría del cuadro. Meses después en una analítica de rutina se objetiva trombopenia importante sin otra clínica acompañante. Se deriva al paciente nuevamente a Urgencias desde donde ingresa en Hematología con diagnóstico de Aplasia Medular Severa de probable etiología autoinmune secundaria a su patología de base.

Exploración y Pruebas Complementarias

-En la Exploración Física únicamente destaca importante induración de antebrazos, brazos y manos, de predominio en superficies flexoras y consistencia pétreo a la palpación. Limitación de la movilidad sobre todo para

la flexión. Aspecto brillante con pérdida de anejos de la piel de las zonas afectas. Menor afectación en miembros inferiores.

-Analítica (Atención Primaria): Destaca PCR elevada (4.7) y Hemograma con leve leucocitosis y elevación leve de neutrófilos, monocitos y eosinófilos. Proteinograma, Bioquímica, Ferrocínica y TSH sin alteraciones

-Analítica (Reumatología): VSG elevada (32), PCR muy elevada (7.2), ANA 1/320 patrón moteado. Resto de autoinmunidad negativa. Hemograma con persistencia de monocitosis (1300) y eosinofilia leve (730). C3 y C4 normales

-Analítica (Ingreso Hematología): Hemograma con leve anemia (Hb 119, VCM 100.1), neutropenia leve (1300) y trombopenia (21000)

-Rx tórax, manos y pies: Sin alteraciones

-Biopsia de piel, fascia y músculo (antebrazo): Muy intensa infiltración en hipodermis, epimisiso y sobretodo en fascia, de células mononucleares y plasmáticas, CD8 +, sin evidencia de infiltración eosinofílica. Sin alteraciones en piel y músculo.

-Frotis de Sangre Periférica: Poiquiloanisocitosis. Policromasia. Algún dacriocito. Punteado basófilo ocasional.

-Aspirado MO: Aspirado muy hipocelular. Ausencia casi total de megacariocitos y linfoplasmocitosis relativa.

-Biopsia MO: Aplasia Medular grado I.

-Aspirado MO: Aspirado Medular muy hipocelular. Ausencia casi total de megacariocitos y linfoplasmocitosis relativa.

-Biopsia MO: Aplasia Medular grado I.

Juicio Clínico

Fascitis Autoinmune complicada con Aplasia Medular.

Diagnóstico Diferencial

Síndromes Esclerodermiformes (Síndrome por Aceite Tóxico, Síndrome Eosinofilia-Mialgia). Síndromes paraneoplásicos. Miopatías Inflamatorias.

Comentario Final

La Fascitis Autoinmune se puede asociar a alteraciones hematológicas importantes (como la Anemia Aplásica). Desde Atención Primaria es esencial la correcta anamnesis y exploración de nuestros pacientes para alcanzar una sospecha clínica bien orientada de entidades poco habituales. El correcto abordaje y seguimiento de estos pacientes evita retrasos diagnósticos y permite el seguimiento continuado, favoreciendo la detección de complicaciones.

Bibliografía

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. Blanco García FJ, Carreira Delgado P, Martín Mola E, Mulero Mendoza J, Navarro Sarabia F, Olivé Marqués A et al. Manual SER de las Enfermedades Reumáticas. 4a ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2004.

63/287. TUMOR SÓLIDO-PSEUDOPAPILAR DE PÁNCREAS: TUMOR DE FRANTZ

Autores:

(1) Zavaleta Lazaro, E.; (2) Angeles Abanto, N.; (3) Escobar Fernández, M.; (3) Castrillo San José, B.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. León; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. León; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Trobajo del Camino. León.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 19 años, con síndrome depresivo tratado con Sertralina, con dolor abdominal leve, postprandial, en epigastrio, recurrente, tratado con IBPs y procinéticos por MAP desde hace un año. Acude a urgencia por exacerbación de dolor con náuseas y vómitos biliosos persistentes.

Exploración y Pruebas Complementarias

Abdomen doloroso a la palpación en epigastrio. Resto de exploración normal. Leucocitos 16500 (86.1% N), Hb, plaquetas y coagulación normales, VSG 25, GOT 73, GPT 172, FA 410, GGT 512, BT 1.39. Lones, función renal, tiroidea, autoinmunidad y marcadores tumorales normales. TAC Toracoabdominal y Colangiografía, concluyen: Masa pancreática con componente sólido y quístico compatible con neoplasia epitelial pseudopapilar sólido-quística de páncreas (Tumor de Frantz). Ecoendoscopia: Tumoración de 3.7cm en cabeza de páncreas heteroecogénica, encapsulada, dilatación de vía biliar y Wirsung. Anatomía patológica: Neoplasia sólida pseudopapilar con extensa necrosis coagulativa de 3,8cm de diámetro, limitada a páncreas con invasión perineural que respeta bordes quirúrgicos de resección y los 25 ganglios linfáticos aislados de tejido adiposo perivisceral (PT2 PN0: Estadio 1B de la UICC).

Juicio Clínico

Tumor de Frantz

Diagnóstico Diferencial

En niños, pancreatoblastoma, linfoma, neuroblastoma y leucemia. En adultos, adenoma microquístico, tumor quístico mucinoso, cistadenocarcinoma, carcinoma de células acinares, tumor de las células de los islotes y el adenocarcinoma ductal.

Comentario Final

El Tumor de Frantz, es una neoplasia rara, potencialmente maligna que se encuentra principalmente en mujeres jóvenes con una edad media de 23,9 años. Su patogénesis aún no se encuentra clara, se cree que provienen de células embrionarias pluripotenciales del páncreas, o del pool celular de las crestas ováricas que se encuentran adjuntas al tejido pancreático durante la embriogénesis, entre otras hipótesis. Los síntomas están dados por el efecto de masa del tumor, lo que provoca dolor abdominal tipo vago asociado a sensación de plenitud, dispepsia, saciedad precoz, náuseas y vómitos, con la presencia de una masa abdominal palpable en algunos casos. El diagnóstico se basa en métodos de imágenes como TAC (sensibilidad

de 60%), RM con capacidad para distinguir hemorragia, degeneración quística, o la existencia de cápsula. Histológicamente está constituido de tejido necrohemorrágico rodeado por una cápsula fibrosa, bajo la cual se reconoce tejido tumoral formado por células uniformes de citoplasma eosinófilo que alternan con células de aspecto espumoso dispuestas en un patrón sólido con necrosis, que crea apariencia de papilas ordenadas alrededor de vasos hialinizados. El tratamiento es la resección completa tumoral, siendo la técnica más usada la pancreatoduodenectomía. En conclusión, el Tumor de Frantz es de diagnóstico histopatológico, que se presenta generalmente en mujeres jóvenes, el tratamiento quirúrgico tiene buen pronóstico e incluso cuando está diseminado.

Bibliografía

1. Antonio Crucitti, Ugo Grossi, Piero Giustacchini et al. Solid pseudopapillary tumor of the pancreas in children: Report of a case and review of the literature. *Updates Surgery* (2010) 62:69-72.
2. Miguel Ramírez, Braulio Martínez, Carlos Chan, et al. Pseudopapilar solid tumor of the pancreas: diagnosis by FNAB endoscopic ultrasound guided Endoscopia 2011;23(2):79-82.
3. J. A. Cienfuegos, M.D. Lozano, F. Rotellar. Solid pseudopapillary tumor of the pancreas (SPPT). Still an unsolved enigma. *Rev. Esp. Enfermedades Digestivas*. 2010. Vol. 102. N.º 12: 722-728.

63/291. MIS PULMONES ESTÁN VACÍOS.

Autores:

(1) Carreño Aroca, E.; (1) Hernández Álvarez, J.; (1) Valdez Castillo, R.; (1) Delgado Pérez, K.; (2) Mateo Cañizares, V.; (2) Casado Villeras, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud. San Javier. Cartagena-Mar Menor. Murcia; (2) Médico de Familia. Centro de Salud. San Javier. Cartagena-Mar Menor. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 64 años, hipertenso y dislipémico, asmático, con cardiopatía isquémica tipo IAM hace 24 años, que consulta porque desde hace tres días presenta clínica respiratoria con tos y expectoración de color blanquecino sin fiebre, con sensación disneica que ha ido aumentando de forma progresiva hasta esta mañana al levantarse. Estando en la consulta el paciente presenta empeoramiento de su situación hemodinámica, con dolor torácico y disnea brusca. Se avisa a 061 que tras valoración y premedicación proceden a intubación orotraqueal.

Exploración y Pruebas Complementarias

Mal estado general, cianosis acra y labial con edema en esclavina. Sudoroso, inconsciente. Auscultación cardiaca, rítmico sin soplos. Auscultación pulmonar con hipoventilación marcada en ambos campos pulmonares, sin asimetría en la ventilación de ambos hemitórax. Rx tórax: Neu-

motórax bilateral. Analítica sanguínea sin alteraciones. Gasometría arterial: pH 7.38, PO₂ 58, PCO₂ 34.

Juicio Clínico

Insuficiencia respiratoria aguda en el contexto de neumotórax bilateral simultáneo.

Diagnóstico Diferencial

Infarto de miocardio, embolia pulmonar, asma, disección aórtica, ruptura de aneurisma aórtico, perforación o desgarramiento de esófago, neumonía, EPOC, efusión pleural, pericarditis, edema pulmonar e insuficiencia cardiaca congestiva, síndrome de distrés respiratorio en el adulto.

Comentario Final

Se realizó ingreso hospitalario en UCI tras la colocación de dos tubos de drenaje en cada hemitórax con evolución favorable. La evolución fue favorable, y se logró la reexpansión completa de ambos pulmones. Pendiente de intervención quirúrgica definitiva.

El neumotórax es la existencia de gas en el espacio pleural, con colapso pulmonar consiguiente. El neumotórax espontáneo bilateral simultáneo se ha descrito asociado a enfermedad infecciosa y congénita, a proliferación de células mesenquimales y epiteliales, a causas iatrogénicas y sin patología previa. El tratamiento indicado del neumotórax bilateral simultáneo es, primero, resolver el episodio agudo con drenaje pleural y luego realizar una intervención quirúrgica definitiva, la cual puede hacerse mediante videotoracoscopia o, bien, toracotomía.

Bibliografía

1. Chong SG, Casserly BP. An unusual cause of spontaneous recurrent pneumothoraces. *Br J Hosp Med (Lond)*. 2012 Feb;73(2):110-1.
2. Grundy S, Bentley A, Tschopp JM. Primary spontaneous pneumothorax: a diffuse disease of the pleura. *Respiration*. 2012;83(3):185-9. Epub 2012 Feb 15.
3. Williams-Johnson J, Williams EW, Hart N, Maycock C, Bullock K, Ramphal P. Simultaneous spontaneous bilateral pneumothoraces in an asthmatic. *West Indian Med J*. 2008 Nov;57(5):508-10.

63/292. LLEVO TODA MI VIDA EXPULSANDO PIEDRAS.

Autores:

(1) Hernández Ocaña, I.; (1) Hernández Álvarez, J.; (1) Rodríguez Aguiar, M.; (1) Padial Cordón, F.; (2) Tobal Fernández, A.; (1) Llorca Defior, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud. San Javier. Cartagena-Mar Menor. Murcia; (2) Médico de Familia. Centro de Salud. Cartagena. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 20 años, natural de Marruecos, con ITUs ocasionales, con 1-2 episodios de cólico renal anuales que en las últimas semanas han aumentado con expulsión de piedras a diario. Acude a nuestra consulta por episodio de dolor tipo cólico a nivel de fosa renal izquierda irradiado

a hemiabdomen ipsilateral siguiendo trayecto ureteral. Afebril, presenta hematuria leve, sin síndrome miccional y sin otra sintomatología significativa.

Exploración y Pruebas Complementarias

Abdomen blando, depresible, doloroso a la palpación en fosa iliaca izquierda, sin signos de irritación peritoneal, peristaltismo conservado, sin masas ni megalias, puñopercusión renal izquierda positiva, pulsos femorales bilaterales conservados. Analítica sanguínea: creatinina 0.90, potasio 3.9, Hb 15.1, leucocitos 9700, plaquetas 379000. Orina pH 5.5, sedimento 1-2 leucocitos/c y 1-2 hematíes/c. Resto normal. Urocultivo: negativo. Rx abdomen: imágenes de nefrocalcinosis bilateral, en trayecto ureteral izquierdo posible imagen de “calle litiásica”, con otra imagen cálcica en trayecto de uréter sacro izquierdo de 8-9mm. Ecografía: pirámides de ambos riñones ecogénicos con sombra acústica posterior, en relación con nefrocalcinosis medular. Hidronefrosis grado 2 izquierda con imagen de litiasis de 6mm en el uréter distal izquierdo. TAC abdomen-pelvis: hidronefrosis grado 2 izquierda por litiasis de 6mm en el uréter yuxtameatal izquierdo. Nefrocalcinosis medular bilateral. Pielografía: múltiples litiasis “calle litiásica” en uréter proximal con oclusión a 5cm de la unión pielocalicial por la litiasis más distal. No se consigue paso de contraste a uréter distal. Nefrostomía percutánea: se colocó nefrostomía 8F izquierda. Múltiples litiasis en el uréter proximal, con oclusión a 5cm de la unión pielocalicial por la litiasis más distal.

Juicio Clínico

Nefrocalcinosis bilateral con imagen de calle litiásica en uréter proximal izquierdo. Hidronefrosis grado 2. Probable acidosis tubular distal.

Diagnóstico Diferencial

Ectasias canaliculares precaliciales, acidosis tubulares crónicas, acidosis hiperclorémicas idiopáticas, glomerulonefritis crónicas, necrosis cortical, hiperparatiroidismo, sarcoidosis, mieloma, hipervitaminosis D, oxalosis, síndrome lactoalcalino, hipertiroidismo, síndrome de Cushing, hipercalcemias, lesiones inflamatorias crónicas, quistes y tumores.

Comentario Final

Tras la realización de la nefrostomía evolucionó favorablemente. Se propuso tratamiento endourológico dada la calle litiásica que presentaba en el lado izquierdo.

La nefrocalcinosis es una enfermedad renal que consiste en la formación de depósitos de calcio y oxalato o fosfato en los túbulos renales e intersticios. Estos depósitos pueden provocar la reducción de función renal. Los fragmentos de oxalato de calcio o de fosfato de calcio se pueden desprender del riñón y proveer núcleos para la formación de cálculos. Esta situación puede ocasionar una uropatía obstructiva, que finalmente podría convertirse en una insuficiencia renal si los cálculos obstructores no se evacúan a través de la orina o no son eliminados. Las causas más comunes son el hiperparatiroidismo primario, la hipercalciuria idiopática, la acidosis tubular distal tipo I y la enfermedad de Cacchi-Richi. Nuestro paciente queda pendiente de pruebas complementarias para filiar etiología.

Bibliografía

1. Peces R. Steinstrasse due to distal renal tubular acidosis with sensorineural deafness. *Nephrol Dial Transplant.* 2000 Aug;15(8):1251-2.
2. Miller NL, Humphreys MR, Coe FL, Evan AP, Bledsoe SB, Handa SE, Lingeman JE. Nephrocalcinosis: re-defined in the era of endourology. *Urol Res.* 2010 Dec;38(6):421-7. Epub 2010 Nov 6.

63/298. PANCREATITIS AGUDA EN PACIENTE CON TRATAMIENTO DE QUIMIOTERAPIA.

Autores:

- (1) Llorca Defior, M.; (2) Rodríguez Aguiar, M.; (3) Tobal Hernández, A.; (4) Hernández Ocaña, I.; (5) Hernández Álvarez, J.; (6) Padial Cordon, F.

Centro de Trabajo:

- (1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Anton. Cartagena. Murcia;
- (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Los Dolores. Cartagena. Murcia;
- (3) Médico de Familia. Centro de Salud Los Dolores. Cartagena. Murcia;
- (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre Pacheco. Mar Menor. Murcia;
- (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Virgen de La Caridad. Cartagena Oeste. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente mujer de 54 años, con antecedentes personales de HTA, TBC hace 25 años, úlcera gastroduodenal y en tratamiento quimioterápico actualmente tras extirpación de mama izquierda por carcinoma ductal infiltrante pT-3N1M0. La paciente acude a urgencias por dolor abdominal intenso y difuso de unas horas de evolución, sin cambios del hábito intestinal, ni síndrome miccional, sin fiebre ni ninguna otra sintomatología. En el momento del ingreso se encontraba en tratamiento quimioterápico con Capecitabina (Xeloda[®]) y Lapatinib.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: Consciente y orientada, regular estado general, eupneica en reposo, temperatura 36.6 °C, TAS: 89mmHg, TAD: 65mmHg, FC: 80lpm, Sat O2: 100 %. No focalidad neurológica. AC: rítmica, no soplos audibles. AP: MVC bilateral, sin ruidos sobreañadidos. ABD: globuloso, doloroso a la palpación en epigastrio e HCD, peristaltismo conservado, no se palpan masas ni megalias. MMII: no edemas, pulsos pedios simétricos y llenos, no signos de TVP. Ecografía Abdomen (urgencias): hígado y vesícula sin alteraciones, vía biliar no dilatada ni intra ni extrahepática, páncreas ligeramente aumentado de tamaño de aspecto edematoso, no líquido libre. Gasometría Venosa: pH 7.45, pCO2 36, pO2 46.8, HCO3 25. Analítica: glucosa 358, urea 39, Cr 0.44, Na 124, K 3.7, Hb 16,2, Hto 40, leucos 14000, 84000 PMN, 196000 plaq. Amilasa 394. Rx Tórax: sin infiltrados ni derrames ni condensaciones. ICT normal. Rx ABD: patrón en miga de pan en marco cólico

derecho. TAC abdominal: pancreatitis aguda grave com más del 50% de necrosis del parénquima. La paciente fue ingresada en UCI durante una semana con evolución satisfactoria.

Juicio Clínico

Pancreatitis Aguda Grave de etiología tóxica.

Diagnóstico Diferencial

Úlcera péptica perforada, colangitis, colescistitis aguda, obstrucción intestinal, accidente isquémico mesentérico.

Comentario Final

Capecitabina es un quimioterápico usado en el cáncer de mama, colon y páncreas. El 0,58% de los pacientes en tratamiento con capecitabina padecen pancreatitis aguda, apareciendo casi el 58% de los casos durante el primer mes de tratamiento y ningún caso a partir de los 6 meses. En el 74% de los casos son mujeres. La edad de aparición más frecuente es entre los 40 y 49 años.

Bibliografía

Ficha técnica de Xeloda®. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. (<http://www.emea.europa.eu/humandocs/PDFs/EPAR/Xeloda/H-316-PI-es.pdf>)

1) E Mitry, E Baudin, M Ducreux, J-C Sabourin, P Rufié et al. Treatment of poorly differentiated neuroendocrine tumours with etoposide and cisplatin. *Br J Cancer* 1999; 81:1351-55.

2) Moertel CG, Kvols LK, O'Connell MJ, Rubin J: Treatment of neuroendocrine carcinomas with combined etoposide and cisplatin: evidence of major therapeutic activity in the anaplastic variants of these neoplasms. *Cancer* 1991; 68: 227-232.

63/306. EVACUACIÓN DE LA ASCITIS A TENSIÓN A TRAVÉS DE HERNIACIÓN UMBILICAL

Autores:

(1) García Paine, J.; (2) Valero Roldán, J.; (3) López Leiva, M.; (4) Villar Mena, M.; (5) Paz Galiana, J.; (6) Sánchez Rodríguez, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Palo. Málaga; (2) Médico de Familia. Urgencias Hospital Civil. Pabellón C. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga; (3) Enfermera. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga; (4) Médico de Familia. Urgencias Hospital Civil. Pabellón C. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 54 años sin alergias medicamentosas, con antecedentes de cirrosis hepática mixta por VHC y hábito enólico (5 litros vino/día) con múltiples descompensaciones hidrópicas, paracentesis evacuadoras e ingresos hospitalarios que acude a Urgencias mediante el dispositivo de cuidados críticos y urgencias avisados por viandantes por mal estado general. Refiere cuadro de dos semanas de aumento del perímetro abdominal progresivo y disnea a esfuerzos. Presenta hernia umbilical y onfalitis con exu-

dato purulento y hemático abundante de forma espontánea.

En el Área de Observación se descarta paracentesis abdominal evacuadora debido al exudado umbilical espontáneo evidenciado, drenándose 5800cc y se realiza vendaje oclusivo posterior. Iniciamos antibioterapia con metronidazol y ceftriaxona.

Valorado por cirugía digestiva que observa hernia umbilical de unos 3-4 cms. de diámetro, reductible, con úlcera de 1x2 cm con fondo esfacelado y drenaje de líquido ascítico de aspecto claro. Curan la herida bajo anestesia local, eliminando esfacelos y refrescando los bordes, sutura continua a doble capa y vendaje compresivo.

Se remite a consulta de Cirugía General para programar cirugía de la hernia umbilical

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general, eupneico en reposo. Tolerancia decúbito. Ictericia subconjuntival. Auscultación con crepitantes bibasales. Abdomen a tensión con hernia umbilical y onfalitis con exudado purulento y hemático abundante de forma espontánea.

Signo de la oleada ascítica positivo y teleangiectasias abdominales evidentes. Extremidades inferiores con edemas bilaterales duros con fovea y cambios tróficos en diferentes fases.

Hemograma normal. Bioquímica con función renal, iones, proteínas totales y perfil hepático, bilirrubina, Amilasa, LDH, Albúmina y PCR normales.

Hemostasia con tiempo protrombina del 46% e INR 1,52.

Miicrobiología: cultivo de exudado de líquido ascítico positivo para *Staphylococcus aureus*

Juicio Clínico

Ascitis a tensión. Descompensación hidrópica. Ruptura espontánea hernia umbilical

Diagnóstico Diferencial

Las hernias inguino-crurales deben diferenciarse de las adenopatías inguinales, adenopatías femorales, varicoceles, lipomas, varices de vena safena, testículo ectópico. hidrocele de cordón, absceso del psoas, ...no obstante las hernias umbilicales no deben dar margen a confusión por la claridad de sus signos y síntomas de presentación

Comentario Final

Las hernias umbilicales son una complicación común de las ascitis persistentes. La ruptura espontánea umbilical es una complicación inusual y poco divulgada en el paciente con cirrosis y ascitis hepática y tiene una elevada mortalidad. Es necesario el ingreso en una Observación hospitalaria para su estabilización y manejo adecuado con la antibioterapia descrita, vendaje oclusivo, paracentesis evacuadora y reparación quirúrgica, de emergencia si existiera estrangulación herniaria, requiriendo por tanto valoración por Cirugía General

Bibliografía

1- Jiménez Murillo, L; Montero Pérez, FJ. Medicina de Urgencias. Guía terapéutica. 3ª Edición. Elsevier España, S.L. Sección 4. Capítulo 37; Pág. 210

2- Gutiérrez de la Peña, C; Márquez Platero, R; Domínguez-Adame Lanuza, E. La hernia umbilical en el paciente cirrótico. *Cir Esp*. 1999; 66:526-. - vol.66 núm 6.

3- Repiso Ortega,A; Sánchez Ruano,JJ, Artaza Varasa; T; Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Complejo Hospitalario de Toledo.2005.Capítulo 47.página 403

63/309. UNA CONSULTA POR DISFAGIA

Autores:

(1) Pereyra Acha, M.; (2) Gutiérrez Sampedro, N.; (3) Llimona Delgado, C.; (1) Gutiérrez Medina, A.; (1) Morales Alvarado, C.; (1) Camero Centeno, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Área de Salud Navalморal de la Mata. Cáceres.; (2) Médico Internista. Hospital Campo Arañuelo. Navalморal de la Mata. Cáceres.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Talayuela. Cáceres.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 63 años, presenta atragantamiento, cuadro sincoпal, pérdida de conocimiento y relajación de esfínter vesical tras ingerir un dulce. Refiere disfagia progresiva a sólidos de varias semanas; inapetencia y pérdida ponderal de varios meses; y dificultad del habla y debilidad generalizada progresiva (fundamentalmente en miembros inferiores (MMII): marcha dificultosa, caídas frecuentes, no puede subir escaleras ni levantarse desde posición de cuclillas) de años de evolución. Antecedente: Cirugía de cataratas (ojo derecho). Presencia de cataratas en ojo izquierdo. Niega antecedentes Familiares de interés.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA: 110/70 FC 110. Afebril. Regular estado general. Taquipnea ligera. Buena tolerancia al decúbito. Voz engolada. Abundantes secreciones orofaríngeas. No bocio, adenopatías o aumento de partes blandas cervicales. Tórax: Ruidos cardiacos arrítmicos. Murmullo vesicular disminuido globalmente. Roncus y crepitantes bibasales. Extremidades: edemas con fovea. Exploración neurológica: Fuerza y tono disminuidos de forma generalizada. Reflejos osteotendinosos abolidos. Imposibilidad de incorporarse desde cuclillas. Dificultad para mantenerse de pie. Dudosa ptosis palpebral bilateral. Resto normal. Analítica: Hemograma y coagulación normales. VSG 42. Bioquímica: Troponina T 81, TSH 0.01, T3L 11, T4L 47, resto sin alteraciones significativas. Gasometría: pH 7.38, pO2 52, HCO3- 28, SatO2 89%. Electrocardiograma: Fibrilación auricular, FC 100, eje izquierdo, bloqueo completo de rama derecha. Radiografía torácica: atelectasia laminar en base izquierda. Ecografía tiroidea: Bocio multinodular. Radiografía y Resonancia Magnética Nuclear (RMN) de columna cervical: normales. Marcadores tumorales y RMN cerebral: sin alteraciones significativas. Estudio autoinmune negativo. Electromiografía fibra simple: Miopatía de intensidad muy grave. Afecta musculatura facial y de extremidades (a predominio MMII). Descargas de tipo miotónico. Estudio genético: Distrofia Miotónica tipo I (enfermedad de Steinert).

Juicio Clínico

Distrofia Miotónica de Steinert (DM1), bocio multinodular,

hipertiroidismo primario, fibrilación auricular paroxística.

Diagnóstico Diferencial

Disfagia orofaríngea neuromuscular, obstructiva, musculoesquelética y misceláneas

Comentario Final

La disfagia es una consulta relativamente frecuente y aumenta con la edad. Puede ser esofágica u orofaríngea, funcional u orgánica. Catalogarla desde el principio llevará al éxito diagnóstico. La paciente presentaba disfagia orofaríngea (salivación excesiva, atragantamiento, disfonía y disartria) de etiología orgánica (inapetencia, pérdida ponderal), requiriendo una exploración neurológica y otorrinolaringológica concienzudas para hallar su etiología. Las alteraciones del examen neurológico llevaron a la ampliación del estudio, diagnosticando DM1. La DM1, alteración genética, multisistémica, crónica y de progresión lenta, puede manifestarse en cualquier momento de la vida. Produce distrofia muscular, cataratas, anomalías de la conducción cardiaca, alteraciones endocrinas y enfermedades autoinmunes. Puede afectar músculos del paladar, faríngeos y linguales, provocando disartria, voz nasal y problemas de deglución, como presentaba la paciente.

Bibliografía

-Darras BT, Chad DA. Myotonic dystrophy: Etiology, clinical features, and diagnosis. Uptodate on line [base de datos electrónica]. 2012; [consultado 17-05-2012]. Disponible en <http://www.uptodate.com/online/content/search.do>

-Fisterra.com, Atención Primaria en la Red [sede Web]. La Coruña: Fisterra.com; 1990- [actualizada el 14 de julio de 2011; acceso 17 de mayo de 2012]. Disponible en: <http://www.fisterra.com>

-Egea Valenzuela J. Protocolo diagnóstico de la disfagia. Medicine.2012; 11 :47-51

-Rodríguez Gil FJ, Martínez Prieto C, de Prado Serrano R. Disfagia orofaríngea y trastornos motores esofágicos. Medicine.2012; 11:26-34

63/310. DIARREA EN PACIENTE NO FRECUENTADOR

Autores:

(1) Pereyra Acha, M.; (2) Llimona Delgado, C.; (1) Gutiérrez Medina, A.; (1) Morales Alvarado, C.; (1) Camero Centeno, A.; (1) Muñoz Moreno, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Área de Salud Navalморal de la Mata. Cáceres.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Talayuela. Cáceres.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 39 años, no frecuentador de consulta de atención primaria, con cuadro diarreico de una semana de evolución. Refiere presentar desde hace 7 años cuadros de un mes de duración de 5 a 6 deposiciones líquidas/día (color normal, no productos patológicos), dolor ab-

dominal tipo retortijón que cede al defecar y urgencia defecatoria. Pérdida ponderal e inapetencia durante los episodios. No tenesmo rectal.

Exploración y Pruebas Complementarias

Palidez muco-cutánea, resto de examen físico normal. Analítica: (Atención Primaria): Hemograma: Hemoglobina 9.9, leucocitos 11.290 (neutrófilos 37.6%, linfocitos 49.3%), plaquetas 920000, velocidad de sedimentación globular (VSG) 22, hierro 2.3, glucosa, función renal, sodio, potasio, perfil lipídico, transaminasas, perfil tiroideo normales. Coprocultivo: Negativo. Colonoscopia: Probable colitis ulcerosa izquierda con actividad moderada. Pseudopólipos inflamatorios. Anatomía patológica: Enfermedad inflamatoria intestinal sugerente de colitis ulcerosa. (Medicina Interna) Hierro 1.6, ferritina 27, perfil hepatorenal normal, vitamina B12 441, ácido fólico 5.1, IgG 15.09, IgA 4.73, IgM 2.21, serie roja y blanca normales (había comenzado ferroterapia desde Atención Primaria), plaquetas 523000, VSG 5.

Se confirma diagnóstico por Medicina Interna y se comienza tratamiento con salicilatos orales y rectales.

Juicio Clínico

Colitis ulcerosa (CU) izquierda.

Diagnóstico Diferencial

Enfermedad infamatoria intestinal idiopática (enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa), colitis microscópica y colágena, enfermedades inmunitarias de la mucosa (inmunodeficiencia primaria o secundaria, alergias alimentarias, gastroenteritis eosinófila, enfermedad del injerto contra el huésped).

Comentario Final

Es fundamental para el diagnóstico certero de un cuadro diarreico, realizar una adecuada anamnesis, incluyendo tiempo de duración (para catalogarla como aguda, intermitente o crónica), antecedentes de cuadros similares al actual, datos que nos indiquen organicidad (como la pérdida de peso, volumen de heces mayor a 400mL/día, anemia y VSG elevada), examen físico y pruebas diagnósticas solicitadas razonada y escalonadamente. Así, diferenciaremos una simple gastroenteritis (que sólo necesitaría una dieta astringente) de una patología crónica. Las causas más frecuentes de diarrea crónica orgánica en áreas desarrolladas son las inflamatorias y los síndromes malabsortivos. La CU es una enfermedad inflamatoria, crónica e intermitente, cuyos síntomas principales (diarrea sanguinolenta o mucosanguinolenta que no respeta el sueño, con o sin urgencia, tenesmo rectal y dolor que alivia tras la deposición) son progresivos e insidiosos y suelen pasar meses antes de consultarse por ellos, incluso años, como en este caso. Un buen diagnóstico a tiempo permitirá un tratamiento precoz y, por consiguiente, una mejor calidad de vida.

Bibliografía

1. Abralde Bechiarelli AJ, Pérez Guerrero P, Ramos-Clemente Romero MT, Rodríguez Ramos C. Síndrome diarreico en el adulto. Tratamiento de la diarrea. *Medicine*. 2012; 11(4): 214-21
2. Abralde Bechiarelli AJ, Pérez Guerrero P, Serrano León

D. Protocolo diagnóstico de la diarrea aguda sin fiebre. *Medicine*. 2012; 11 :243-5

3. *Fisterra.com*, Atención Primaria en la Red [sede Web]. La Coruña: *Fisterra.com*; 1990- [actualizada el 18 de enero de 2012; acceso 17 de mayo de 2012]. Disponible en: <http://www.fisterra.com>

4. *Fisterra.com*, Atención Primaria en la Red [sede Web]. La Coruña: *Fisterra.com*; 1990- [actualizada el 26 de mayo de 2011; acceso 17 de mayo de 2012]. Disponible en: <http://www.fisterra.com>

63/311. NEUMONÍA EN PACIENTES GERIÁTRICOS: ¿QUÉ ESTAMOS HACIENDO MAL?

Autores:

Gutiérrez Medina, A.; Morales Alvarado, C.; Pereyra Acha, M.; Muñoz Moreno, A.; Camero Centeno, A.; Nocua Rodríguez, I.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Área de Salud Navalmoral de la Mata. Cáceres.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente mujer de 89 años, que hace 8-9 días presenta rinorrea, tos seca, odinofagia, sensación de alza térmica e inapetencia, acude al médico de cabecera (hace 5 días), quien, tras la evaluación clínica, diagnostica Faringitis Aguda, con tratamiento sintomático (Ibuprofeno). No mejoría con tratamiento, asociándose expectoración blanquecina espesa, aumento de dificultad respiratoria progresiva, mayor odinofagia, malestar general y escalofríos vespertinos, aumento de la astenia, inapetencia y adinamia. Es llevada a Centro de Salud, donde auscultan abundantes secreciones y subcrepitanes en ambos campos pulmonares, y marcada dificultad respiratoria (SatO₂ 90%), indicando nebulizaciones con Salbutamol y Budesonida, con mejoría parcial temporal de cuadro clínico, reapareciendo dificultad respiratoria (SatO₂ 85-88%) sin fiebre, siendo trasladada a Urgencias del Hospital de referencia.

Antecedentes: Hipertensión Arterial, Diabetes Mellitus, portador de Stent por Cardiopatía Isquémica.

Exploración y Pruebas Complementarias

Examen Físico: FC 108 lpm, SatO₂ 88%, T° 35.5. Adenopatías submaxilares. Esfuerzo respiratorio marcado, con movilización de musculatura accesoria. Murmullo vesicular disminuido en ambos campos, a predominio basal derecho, roncus difusos bilaterales y crepitanes gruesos en tercio inferior pulmonar derecho, pectoriloquia basal derecha. Resto normal.

Analítica (ingreso): leucocitos 14990 (neutrófilos 13660), anemia normocítica normocrómica (Hb 10.6), PCR 208.1, Glucosa 190, Urea 79, Creatinina 1.48, Resto normal.

Gasometría Arterial: pH 7.408, pCO₂ 35.6, pO₂ 52.2, SatO₂ 88.5, Bicarbonato 21.9

Radiografía Tórax: Hilios gruesos de aspecto vascular. Infiltrado intersticial en Lóbulo Inferior Derecho.

Paciente es hospitalizada en Servicio de Medicina Interna. Tras tratamiento antibiótico con Levofloxacino y corrección de cuadro clínico basal, fue dada de alta al día 14 de hospitalizada.

Al seguimiento: paciente asintomática, con recuperación de estado basal.

Juicio Clínico

Neumonía Adquirida en la Comunidad.

Diagnóstico Diferencial

Neumonía Atípica, Neumonía Aspirativa, Neoplasia pulmonar, Tuberculosis, Edema Pulmonar, Tromboembolismo Pulmonar.

Comentario Final

Los pacientes geriátricos valorados en Atención Primaria por infecciones respiratorias requieren una vigilancia más estricta, para evaluar mejoría o progresión del cuadro clínico, teniendo en cuenta las falencias inmunológicas contra bacterias que presentan a avanzada edad, haciéndolos más susceptibles a complicaciones. Es importante incidir en actualizar constantemente al personal de Atención Primaria en el diagnóstico y tratamiento de la neumonía adquirida en comunidad, así como en interpretación de radiografías; ya que el éxito diagnóstico y la adherencia al tratamiento del paciente parten de un médico capaz de diagnosticar clínica, analítica y radiológicamente, y además que se encuentre al corriente de las guías de tratamiento médico por etiología y grupos etáreos.

Bibliografía

- Birjandi S, Witte P. Why are the elderly so susceptible to pneumonia? *Expert Rev Respir Med.* 2011 Oct;5(5):593-5.
- Menéndez R, Torres A, Zalacaín R et al. Guidelines for the Treatment of Community-acquired Pneumonia. Predictors of Adherence and Outcome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005 Sep;172(6):757-62.
- Moncada DC, Rueda ZV, Macías A et al. Reading and interpretation of chest X-ray in adults with community-acquired pneumonia. *Braz J Infect Dis* 2011; 15(6):540-546

63/312. CUANDO UN SÍNCOPE NO ES TOMADO EN CUENTA: SÍNDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE, A PROPÓSITO DE UN CASO.

Autores:

- (1) Gutiérrez Medina, A.; (1) Morales Alvarado, C.; (1) Pereyra Acha, M.; (1) Camero Centeno, A.; (1) Muñoz Moreno, A.; (2) Clemente Lorenzo, M.

Centro de Trabajo:

- (1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Área de Salud Navalmodal de la Mata. Cáceres.; (2) Cardióloga. Hospital Campo Arañuelo. Navalmodal de la Mata. Cáceres.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente varón de 54 años que, mientras caminaba, nota mareo, sensación de malestar abdominal y náuseas en

leve-moderada intensidad, que no ceden al reposo. Al llegar a casa sufre pérdida de conciencia, de menos de 1 minuto de duración y recuperación espontánea, y caída al suelo, con contusión fronto-nasal. Niega dolor torácico ni palpitations. Es llevado por Familiares al Centro de Salud, donde el médico de Atención Primaria lo evalúa, describiendo en su evaluación física escoriaciones y hematomas a nivel fronto-nasal, sin otros hallazgos. Se realiza Electrocardiograma describiendo Ritmo Sinusal a 80 lpm, PR corto y onda Delta en derivaciones precordiales, por lo que deriva a Urgencias.

Antecedentes: Episodios aparentemente pre-sincopales a repetición desde los 11 años (último hace 1 año), de remisión espontánea y corta duración, no evaluados ni tratados. Síndrome depresivo en tratamiento con Aripiprazol, Venlafaxina, Lormetazepam, Clorazepato y Mir tazapina. Refiere abuelo materno cardiópata que falleció a los 40 años.

Exploración y Pruebas Complementarias

Escoriaciones fronto-nasales, Ruidos Cardiacos Rítmicos, no hallazgos relevantes.

Electrocardiograma (ingreso): Ritmo Sinusal 60 lpm, eje -60°, PR corto, Onda Delta positiva de V1-V6, I, aVL, y negativa en aVR, II, III y aVF.

Radiografía Tórax: No cardiomegalia.

Analítica (ingreso): CPK 212, CPK-MB 4.2, GOT 64, Mioglobina 113, Troponina-US 73.79, resto normal

Control (6 horas): CPK 232, Troponina-US 55.44, resto normal.

Paciente es hospitalizado en Servicio de Cardiología, siendo derivado a Unidad de Arritmias para Estudio Electrofisiológico, y siendo tratado mediante Ablación de Vía Accesorio Posterior Izquierda.

Al seguimiento paciente asintomático.

Juicio Clínico

Síndrome de Wolff-Parkinson-White.

Diagnóstico Diferencial

Síncope vasovagal, Arritmias cardiacas, Estenosis Aórtica, Síndrome de Robo de la Subclavia, Ataque Isquémico Transitorio, Vértigo, Depresión.

Comentario Final

A pesar de la gran limitación de tiempo durante la consulta en Atención Primaria, se debe interrogar a los pacientes, haciendo hincapié en los signos y síntomas nuevos de la patología por la que habitualmente acuden (en especial, en pacientes frecuentadores de una misma patología). Muchos de estos pacientes desconocen la real importancia de estos cambios.

Ante la sospecha de un cuadro sincopal, una buena anamnesis y una detallada exploración física pueden acercarnos al diagnóstico etiológico. No olvidar solicitar en estos casos un electrocardiograma para descartar las de origen cardíaco. Además, es importante y necesario que los médicos de Atención Primaria dominen la interpretación de electrocardiogramas, para la correcta y temprana detección de algunas patologías cardiacas, tanto en la consulta de Primaria como de Urgencias.

Bibliografía

- Velasco Valdazo E, Aceña Navarro A, Ponz Mir V, Moro

Serrano C. Síncope. Concepto. Etiopatogenia. Manifestaciones clínicas. Historia natural. Diagnóstico diferencial. Valoración pronóstica. Estrategia terapéutica. *Medicine*. 2009;10(39):2618-23

-Kulig J, Wolff Parkinson White Syndrome and accessory Pathways, *Circulation* 2010; 122:480

63/315. CÁNCER DE PÁNCREAS EN EL CONTEXTO DE DIABETES MELLITUS DE RECIENTE DIAGNÓSTICO.

Autores:

Camero Centeno, A.; Muñoz Moreno, A.; Plans Portabella, C.; Morales Alvarado, C.; Gutiérrez Medina, A.; Pereyra Acha, M.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Área de Salud Navalморal de la Mata. Cáceres.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 70 años con obesidad, HTA, dislipemia, depresión. No hábitos tóxicos conocidos. Paciente que acude a su médico de atención primaria en repetidas ocasiones en el último mes por cuadro de dolor abdominal tipo cólico en epigastrio de intensidad leve, sin irradiación, acompañado de náuseas y vómitos. En un principio fue tratado con Pantoprazol y dieta de protección gástrica sin mejoría, lo que motivó consultas sucesivas, llegando a solicitar estudio gastroduodenal baritado. En los controles por enfermería durante este período se objetivan varias mediciones de glucemias > 250 mg/dL. Comienza tratamiento para Diabetes Mellitus (DM), sin respuesta adecuada a antidiabéticos orales, por lo que termina siendo manejada con insulina. Es la aparición de ictericia y la acusada pérdida ponderal (9 Kg en un mes) lo que motiva su derivación a Urgencias Hospitalarias.

Exploración y Pruebas Complementarias

Examen Físico: ictericia, dolor abdominal en epigastrio e hipocondrio derecho. Resto normal.

Analítica: glucosa 349mg/dl, patrón colestásico, hiperbilirrubinemia e hipertransaminasemia. Hemograma y coagulación normal.

Ecografía abdominal: Vesícula biliar distendida, grosor de pared normal, sin litiasis. Dilatación de vías biliares intra y extrahepáticas, colédoco de 8mm, no líquido libre.

Colangiopancreatografía por resonancia magnética: Proceso neoforativo obstructivo de 25 mm de diámetro que compromete cabeza de páncreas (probable adenocarcinoma), con ectasia de vía biliar intra y extrahepática de conducto de Wirsung. Adenopatía latero-aórtica izquierda.

Paciente ingresa en Cirugía General para estudio y tratamiento definitivo.

Juicio Clínico

Diabetes Mellitus de reciente diagnóstico. Proceso neoforativo de páncreas.

Diagnóstico Diferencial

Pancreatitis Crónica. Carcinoma del conducto biliar. Sar-

coma. Cáncer gástrico con compromiso pancreático. Cistoadenoma. Cáncer hepatocelular. Hamartoma. Linfoma. Comentario Final

La relación entre DM y Cáncer de Páncreas (CP), está ampliamente establecida. Ahora bien, si la DM es causa o consecuencia del CP es aún discutible. Se estima que aproximadamente el 50% de los pacientes con neoplasia de páncreas desarrolla DM. Paralelamente, la DM predispone al desarrollo del tumor. La aparición de síntomas asociados al CP suele ser tardía, lo que dificulta el diagnóstico en estadios iniciales desde atención primaria. Una buena anamnesis identificando factores de riesgo, tales como el consumo de tabaco y alcohol, dieta rica en grasas, factores genéticos y enfermedades del páncreas; es crucial para enfocar la presunción diagnóstica.

Para lograr un diagnóstico precoz del CP sería necesario plantear en un futuro la realización de un cribado en la población asintomática con factores de riesgo, para lograr aumentar la supervivencia en estos pacientes. Si consideramos un grupo de riesgo, el inicio de diabetes no solo podría ser un factor de riesgo de desarrollo de CP, sino un signo temprano del mismo.

Bibliografía

-Fernández Del Castillo C. Manifestaciones Clínicas, diagnóstico y estadiaje del Cáncer de Páncreas Exocrino. *Uptodate on line* (base de datos electrónica) 2012. [Consultado 16/05/2012]. Disponible en <http://www.uptodate.com/online>.

-Maza Anillo C, et al. Diabetes Mellitus y cáncer páncreas. *Semergen* 2011. doi: 10.1016/ j .semerg.2011.03.007

63/316. DISNEA COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN CLÍNICA DE UN BOCIO DIFUSO NO TÓXICO

Autores:

Muñoz Moreno, A.; Camero Centeno, A.; Plans Portabella, C.; Morales Alvarado, C.; Gutiérrez Medina, A.; Pereyra Acha, M.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Área de Salud Navalморal de la Mata. Cáceres.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 80 años con antecedentes de: HTA no controlada, Obesidad, poco frecuentador de la consulta de atención primaria (AP), sin hábitos tóxicos, que cursa con tumoración en región anterior de cuello a expensas de lado derecho de 1 año de evolución, que se asocia con sensación de falta de aire progresiva y dolor punzante ocasional. Niega disfonía, disfagia o pérdida de peso.

Exploración y Pruebas Complementarias

Se palpa tumoración bilateral a predominio derecho, blanda, desplazable, no adherida a planos profundos sin adenopatías laterocervicales ni supraclaviculares. Resto de examen normal.

Electrocardiograma normal.

Ecografía tiroidea (AP): Tiroides con gran aumento de

tamaño a expensas de lóbulo derecho de aspecto heterogéneo.

Análítica: VSG: 62mm. Bioquímica, hemograma, TSH, T4 normales.

Se deriva a Medicina Interna quien solicita TAC de cuello: grandes masas heterogéneas bilaterales que improntan luz aérea, desplazando paquetes vasculares carótido-yugulares y glándulas submaxilares (sobre todo derecho) que parecen depender de tiroides y sugieren gran bocio de crecimiento craneal.

PAAF: material hemático, aéreas de aspecto coloide, macrófagos espumosos, y fragmentos epiteliales dispersos, de aspecto tiroideo, Material compatible con lesión tiroidea benigna.

Juicio Clínico

Bocio difuso no tóxico gigante.

Diagnóstico Diferencial

Adenopatías cervicales secundarias o metastásicas. Patología tiroidea. Carcinoma y sarcoma de órganos cervicales. Patología de glándula salival. Inflammaciones crónicas de tejido blando. Linfadenitis inespecíficas. Laringocele.

Comentario Final

Dado que el paciente era poco frecuentador de la consulta de AP, no fue objetivado por su médico dicha masa en cuello. A pesar de que el crecimiento era evidente por parte del paciente en los últimos meses, fue la sensación de falta de aire la que motivó la consulta previa, a estudios para diagnóstico, siendo la obstrucción de vía aérea, el justificante de cirugía.

El abordaje de un paciente con tumoración cervical desde AP debe tener una actitud diagnóstica rápida debido a que puede tratarse de una patología grave. Recordar que en pacientes mayores de 40 años el 60% de las masas en cuello suelen ser neoplasias malignas.

En este caso, debido a la inexistente relación médico-paciente, se produce un retraso en el diagnóstico de un Bocio Normofuncionante Benigno pendiente de tratamiento quirúrgico.

Dicha patología podría haber sido de fácil manejo desde AP, monitorizando la función tiroidea y las características de la glándula por ultrasonografía. Por otro lado el tratamiento médico va dirigido a reducir el tamaño del bocio o su crecimiento progresivo mediante supresión de TSH (terapia hormonal, reponer déficit de yodo y eliminar factores bociógenos conocidos). Rara vez está indicada la ablación con yodo radioactivo o tiroidectomía, reservada para complicaciones por compresión de estructuras vecinas o fines estéticos.

Bibliografía

-Hegedus L. Bonnema SJ, Bennedbacek FN, Management of simple nodular goiter: current status and future perspective. Uptodate on line (Base de datos electrónica) 2012; [consultado 16/05/2012]. Disponible en <http://www.uptodate.com/online>.

-Kevin Emerick MD, Derrik Lin MD. Differential diagnosis of a neck mass. Uptodate on line (Base de datos electrónica) 2012; [consultado 16/05/2012]. Disponible en <http://www.uptodate.com/online>.

63/318. LENGUA NEGRA VELLOSA: A PROPÓSITO DE 2 CASOS

Autores:

(1) López Martín, I.; (2) García Martínez, F.; (3) Rodríguez-Borlado, B.; (4) Miró López, A.; (5) Martín Rodríguez, F.; (6) Úbeda Sánchez, Y.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Fernando II. San Fernando de Henares. Madrid; (2) Médico Residente de Dermatología. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela; (3) Médico Residente de Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Goya. Madrid; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Soto del Real. Madrid; (5) Médico de Familia. Centro de Salud del Puerto. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Caso 1: Mujer de 78 años de edad con antecedentes de DL, DM2, y un síndrome ansioso-depresivo en tratamiento con atorvastatina, metformina, clorazepam, amitriptilina, y trazodona. Acude a nuestra consulta por glosodinia de 3 meses de evolución, sin presentar mejoría con la aplicación de nistatina oral. En las últimas semanas refería haber realizado de manera "compulsiva" cepillados linguales y haber aplicado diferentes antisépticos bucales. Así mismo, una semana antes de acudir a nuestra consulta apreció cambios de coloración de la lengua, adquiriendo ésta una tonalidad marronácea, acompañada de alteraciones en el gusto y textura de los alimentos. Caso 2: Varón de 66 años de edad, con el único antecedente de ser fumador activo de 20 cigarrillos/ día, que acude a Urgencias de nuestro centro por presentar la "lengua de color azul", sin otra sintomatología acompañante. Dos semanas antes había recibido tratamiento con amoxicilina-clavulánico por una bronquitis aguda.

Exploración y Pruebas Complementarias

En el primer caso, destacaba a nivel de dorso lingual una placa de color marrón formada por papilas linguales elongadas y filiformes, de tacto aterciopelado. En el segundo caso, a nivel de dorso lingual se observaron varias maculo-placas negruzcas de superficie lisa que no se desprendían con el raspado. En ninguno de los dos casos se observaron más lesiones en cavidad oral ni adenopatías laterocervicales.

En ambos, se tomó una muestra de la lengua con una torunda con medio, siendo el cultivo microbiológico negativo en el primer caso y positivo para *C. albicans* en el segundo.

Juicio Clínico

1: Glosodinia y lengua negra vellosa (LNV) secundaria por exceso de higiene. Caso 2: Lengua negra vellosa asociada a hábito tabáquico y a antibioterapia.

Diagnóstico Diferencial

distinguirse básicamente de la infección candidiásica (Muguet), y de la leucoplasia oral florida siendo este, un diagnóstico diferencial esencialmente clínico. 1

Comentario Final

La LNV al ser un trastorno benigno y generalmente asin-

tomático, es un motivo infrecuente de consulta, aunque se estima que su incidencia es mayor¹.

La primera medida para el tratamiento de la LNV consiste, en caso de existir y si es posible, en corregir los factores etiopatogénicos que han desencadenado el proceso². Sin embargo, desde el punto de vista sintomático las medidas más eficaces en el tratamiento de la LNV son de tipo local, especialmente las queratolíticas, dirigidas a eliminar la zona hiperqueratósica mediante el cepillado exhaustivo de la superficie lingual con un cepillo dental suave y enjuagues con bicarbonato sódico. El empleo de urea en solución acuosa o tretinoína tópica también pueden ser útiles³. Presentamos dos casos de LNV, que requieren diferentes manejos terapéuticos.

Bibliografía

1. Thompson DF, Kessler TL. Drug-induced black hairy tongue. *Pharmacotherapy*. 2010 Jun;30:585-93.1.
2. Bosch García RJ. Tratamiento de la lengua negra vellosa. *Piel (Barc)* 2011;26:242-245
3. Guhl G, Díaz Ley B. Lengua negra vellosa. *Med Clin (Barc)* 2011;137:192

63/325. FRACTURA PATOLÓGICA EN NIÑA DE 7 AÑOS

Autores:

(1) Requeno Jarabo, M.; (2) García Lasheras, C.; (3) Palacio Barrabés, J.; (1) Acosta Roza, M.; (1) Portillo Aquino, K.; (1) Ouharovskaia, V.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; (2) Médico Residente de Pediatría. Zaragoza; (3) Médico Residente de Traumatología. Zaragoza.

Resumen:

Descripción del Caso

Niña de 7 años sin alergias medicamentosas, antecedentes de interés ni intervenciones quirúrgicas. No tratamiento habitual.

Fue a su pediatra dos veces en el último mes por dolor intermitente en zona de bíceps braquial izquierdo, diagnosticada de patología musculotendinosa, tratada con ibuprofeno.

Acude a Urgencias por dolor intenso en brazo izquierdo tras caída accidental. Refiere otra caída sobre dicho brazo hace 3 días, sin secuelas.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración: dolor intenso a la movilización pasiva de hombro izquierdo, incapacidad para la movilización activa, dolor a palpación humeral anterior izquierda, mínima inflamación, sin otras alteraciones.

Radiografía extremidad superior izquierda: tumoración ósea en tercio superior diafisario humeral izquierdo, aspecto lítico, con insuflación y fractura patológica no desplazada, contorno delimitado en zonas laterales y más difuso a nivel superior e inferior.

Juicio Clínico

Fractura patológica diafisaria cerrada de húmero izquierdo.

Diagnóstico Diferencial

Osteosarcoma de Ewing^{1,2}: tumor óseo maligno, aparece entre los 10-30 años. Incidencia máxima en la segunda década de la vida. Afecta a diáfisis de huesos largos aunque también tiene afinidad por huesos planos. En radiografía simple hay lesión lítica y reacción perióstica característica en "capas de cebolla".

Quiste óseo aneurismático¹: lesión pseudotumoral intramedular llena de contenido hemático, poco frecuente. Aparece en menores de 30 años, más frecuente en mujeres. Localización preferente en metafisis de huesos largos. Radiológicamente hay tabiques en su interior.

Quiste óseo esencial^{1,3}: lesión lítica benigna relativamente frecuente que aparece en 1^a-2^a década de la vida, desapareciendo al final de adolescencia. Predomina en varones. Asintomático, su diagnóstico radiológico suele ser un hallazgo casual o a partir de fractura patológica. Localización a nivel metafisario cerca de cartílagos de crecimiento en húmero y fémur proximal en 80-85%. Radiológicamente presenta zona de aspecto vacuolar metafisario central con adelgazamiento de cortical.

Displasia fibrosa¹: hueso normal sustituido por tejido fibroso, apareciendo osteólisis. Más frecuente en fémur proximal y cráneo. Radiológicamente hay lesión lítica con esclerosis marginal.

Granuloma eosinófilo¹: localización más frecuente craneofacial. Radiológicamente hay imagen ovalada lagunar radiotransparente casi siempre medular.

Comentario Final

Diagnosticada de quiste óseo esencial humeral con fractura patológica, se inmoviliza la extremidad con férula yeso en U y cabestrillo.

La patogénesis³ del quiste óseo esencial es incierta, con una única cavidad revistida de una fina membrana que contiene un líquido color ámbar.

Su actividad³ disminuye gradualmente con la maduración esquelética y cuando termina el crecimiento el quiste comienza a reforzarse espontánea y lentamente por la cortical, no volviendo a recidivar.

El tratamiento^{1,3} para evitar fracturas consiste en inyecciones de corticoides. La osteosíntesis se realiza si se localiza zona con alto riesgo de fractura. El 30% de los casos curan cuando hay fractura patológica, que puede favorecer su resolución, precisándose en ocasiones infiltraciones intralesionales de corticoides, curetaje y relleño con injerto óseo.

Bibliografía

- 1.-De Teresa Galván F. *Reumatología y Traumatología*. Pontevedra: AulaMIR.com de los Colegios de Médicos; 2006.
- 2.-Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL et al. *Harrison: Principios de Medicina Interna* 17^a ed. México DF: McGraw-Hill; 2009.
- 3.-Pérez Abela AL, Godoy Abad N, Álvarez Osuna RM, Santana Molina JJ, Delgado Amalinos M, Martínez Montes JL. *Rev. S. And. Traum. y Ort.*, 2001;21(2):212-219.

63/326. GLOMERULONEFRITIS RÁPIDAMENTE PROGRESIVA POR TRATAMIENTO CON ÁCIDO ACETILSALICÍLICO

Autores:

(1) Blázquez Castellanos, C.; (2) Pérez Beriain, R.; (3) Magaña Orta, S.; (4) Landeo Fonseca, Á.; (1) Martínez Forcada, M.; (5) Pérez Feito, D.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Área de Salud de Tudela. Navarra; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Cascante. Área de Salud de Tudela. Navarra; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Buñuel. Área de Salud de Tudela. Navarra; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Cintruénigo. Área de Salud de Tudela. Navarra; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Corella. Área de Salud de Tudela. Navarra.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 52 años de edad que acude a consulta de Atención Primaria por referir desde hace 15 días sensación de malestar asociada a cefalea que ha tratado con ácido acetilsalicílico (AAS). Se solicita analítica de rutina para controlar su hipotiroidismo ya conocido. La analítica da como resultado una anemia importante, junto con una creatinina de 10.5 mg/dl, un filtrado glomerular de 5 ml/min y una proteinuria de 250 mg/dl. Es remitido a Urgencias del Hospital Reina Sofía de Tudela (Navarra) para valoración.

Exploración y Pruebas Complementarias

Tensión arterial: 217/140 mmHg. Se realiza nueva analítica de sangre y orina, con valores similares a la anterior, serologías negativas. En la ecografía destacan unos riñones de tamaño normal, sin dilatación pielocalicial, con llamativa alteración del parénquima cortical, con ecogenicidad incrementada, mala diferenciación córtico-medular, y aspecto sugestivo de nefropatía parenquimatosa. Es ingresado en Nefrología, siendo el tratamiento principal hemodiálisis diaria, tras las cuales disminuye la creatinina sérica a 7,2 mg/dl en 2 días, y se realiza transfusión de 2 concentrados de hematíes.

En la actualidad pendiente de resultado de biopsia para diagnóstico definitivo del cuadro.

Juicio Clínico

Insuficiencia renal no atribuible a uropatía obstructiva

Diagnóstico Diferencial

En espera de conocer la biopsia definitiva, se podían barajar varios diagnósticos probables:

1. Glomerulonefritis rápidamente progresiva de etiología infecciosa.
2. Tubulopatía intersticial aguda por AAS.
3. Fracaso renal agudo por crisis HTA.

Comentario Final

Ante la aparición de una insuficiencia renal aguda, sea cual sea la etiología, se indica iniciar tratamiento con líquidos, monitorizando constantemente para evitar sobrecarga hídrica. En ocasiones hay que realizar hemodiálisis como en este caso. Es importante mantener la perfusión

renal con fármacos inotropos, en nuestro caso el tratamiento fue doxazosina y amlodipino.

El paciente continúa en este momento ingresado, pero mejorando diariamente los valores analíticos y clínicos (TA 135/75 mmHg, diuresis 24h: 1300 cc). Al 4º día del ingreso, ya no precisa transfusión ni hemodiálisis.

Bibliografía

1. Insuficiencia renal aguda [monografía en línea] 2005 [fecha de acceso 1 marzo 2006]. URL disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000501.htm> - ext. 36k.
2. Generalidades de la Insuficiencia Renal [monografía en línea] 2005 [fecha de acceso 28 febrero 2006]. URL disponible en: <http://www.friat.es/general/general.htm> - ext. 34k.
3. Allgren RL, Marbury TC, Rahman SN, Weisberg LS. Anarítide in acute tubular necrosis. *N Engl J Med* 2005; 336: 828 - 34.
4. Himmelfarb J, Tolckoff-Rubin N, Chandran Prem, Parker RA. Multicenter comparison of dialysis membranes in the treatment of acute renal failure requiring dialysis. *J Am Soc Nephrol* 1998; 9: 257 - 66.

63/327. ARTRITIS REUMATOIDE DEL ANCIANO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Autores:

(1) Requeno Jarabo, M.; (1) Acosta Rozo, M.; (1) Ouvarovskaia, V.; (1) Portillo Aquino, K.; (1) Amorós García, R.; (2) Quílez Pina, R.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; (2) Médico Residente de Geriátrica. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 84 años, sin alergias. Antecedentes: ACxFA, HTA, hiperuricemia. Intervenciones: carcinoma espinocelular. Tratamiento: acenocumarol, digoxina, enalapril. No hábitos tóxicos.

Acude a Urgencias por edema en mano izquierda desde hace 2'5 meses, en primer metacarpiano y progresivamente resto de mano. Hace 8-10 días comienza edema en mano derecha. Presenta dolor y dificultad para movilizarlas. Su MAP inició tratamiento con colchicina, diclofenaco, misoprostol, prednisona en pauta descendente, etoricoxib, pantoprazol y furosemida. Reducción parcial de inflamación en manos, con posterior reagudización. No fiebre. Escasa mejoría con AINEs. Episodios similares previos desde hace 2-3 años en manos y pies con mejoría con tratamiento ambulatorio.

Exploración y Pruebas Complementarias

Destaca Tª 37'7°C, con inflamación y ligero aumento de calor local con rubor en dorso de mano izquierda desde metacarpofalángicas hasta muñeca y zona distal de tercer a quinto metacarpianos derechos con dolor a la palpación de cara palmar de falanges distales de mano

izquierda. Limitación a movilización de muñeca izquierda y dedos de ambas manos. En auscultación cardiaca hay tonos arrítmicos, resto de exploración normal.

Radiografías: signos artríticos y proceso degenerativo articular en manos, especialmente en articulaciones trapeciometacarpianas y artrosis en 1ª metacarpofalángica derecha y rodillas.

Analítica: destacan INR 3'67, fibrinógeno 829mg/dl, leucocitosis 18.400/mm³ con neutrofilia 82'2%.

Juicio Clínico

Poliartritis/sinovitis.

Diagnóstico Diferencial

Artritis infecciosa¹: en el 90% de los pacientes se afecta una articulación, sobre todo rodilla. El principal agente infeccioso es *S. aureus*. Las pequeñas articulaciones de manos y pies se afectan tras inoculación directa. En nuestro paciente no la ha habido y es bilateral, aunque sí presenta febrícula y leucocitosis.

Artritis por cristales de ácido úrico¹: afecta a una articulación, pero en episodios siguientes puede haber ataque poliarticular agudo. Suele afectar a la metatarsofalángica del primer dedo del pie aunque en ancianos y fases avanzadas de la enfermedad puede haber ataque de articulaciones de dedos de mano. Hay calor, enrojecimiento y dolor al tacto.

Artritis reumatoide¹: mayor afectación de mujeres, pero las diferencias entre sexos disminuyen en edades avanzadas. Su prevalencia aumenta con la edad. Suele ligarse a ciertos alelos de HLA. Hay afección poliarticular en especial de manos, muñecas, rodillas y pies, generalmente de forma simétrica. Puede aparecer febrícula.

Comentario Final

Ingresa en Reumatología.

En nueva analítica: hipertransaminasemia, VSG 72mm, PCR 3'91mg/dl, ANAs y serologías para hepatitis B, C y parvovirus B19 negativas.

Presenta mejoría con nueva tanda de corticoides.

Diagnóstico al alta: artritis reumatoide tipo RS3PE2,3. Tiene buen pronóstico y origen desconocido. Se ha descrito también como cuadro paraneoplásico (tenerlo en cuenta si inicia en edades tempranas, con cuadro constitucional y resistencia corticoidea). Escasa frecuencia, más frecuente en varones. Criterios diagnósticos: edad ≥65 años, factor reumatoide negativo, polisinovitis simétrica de manos, MCP, IFP y vainas de extensores de manos, edema en piel de naranja con fovea, rigidez matutina, rápida respuesta a esteroides y exclusión de otras enfermedades.

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.- Alastuey-Giménez C,Ibero-Villa JL.Sinovitis simétrica seronegativa remitente con edema o síndrome RS3PE.Rev Esp Geriatr Gerontol.2005;40(5):320-2.

3.-Ramos-Soria F,Doménech-Santasusana M,Guasch-Jordan I,López-Borràs E,Busquet-Solé N.An. Med. Interna (Madrid) v.20 n.4.Madrid abr.2003.

63/328. FIEBRE Y EXANTEMA EN PACIENTE JOVEN.

Autores:

(1) Casas Torres, A.; (1) García Palacios, M.; (1) López Valcárcel, R.; (1) Hernández Martínez, C.; (2) Medina Abellán, M.; (3) Rosillo Castro, D.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Reina Sofía. Murcia.; (2) Médico Adjunta de Medicina de Familia. Centro de Salud Vistabella. Murcia; (3) Médico de Familia. Hospital Reina Sofía. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 14 años con antecedentes personales de urticaria a frigore, que es derivado por su MAP al servicio de urgencias por presentar fiebre de hasta 39°C, astenia y dolor abdominal difuso de 48 horas de evolución. Horas antes de acudir a nuestro servicio le aparecieron aftas bucales dolorosas y lesiones purpúricas en brazos y piernas y espalda. No presentó aumento de deposiciones, cefalea, ni artralgias. Tras una primera valoración se decide ingreso en Medicina Interna para estudio de púrpura y fiebre.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general, delgado, bien hidratado y perfundido. TA: 100/60.

Exploración física: Cabeza y cuello: Aftas bucales dolorosas de unos 3-4 mm de bordes geográficos y fondo eritematoso en tercio distal de lengua, labio inferior y paladar. Adenopatías pequeñas cervicales bilaterales. AC: Rítmica sin soplos. AP: normoventilación. ABD: Blando y depresible sin masas visceromegalias. MMSS y MMII: Lesiones máculopapulosas aisladas, no descamativas de pequeño tamaño y a penas palpables en brazos y piernas que no desaparecen con la vitropresión. Pulsos pedios simétricos, no edemas, ni signos de TVP. Neurológico: Normal. Signos meníngeos negativos.

Analítica: Bioquímica normal, leucoc: 4.100, Hb:13.6, plaquetas: 150.000, VSG: 5, resto normal.

Orina: proteinuria cuando el paciente presentó fiebre, posteriormente normal.

ECG: Normal. Rx Tórax: normal.

Microbiología: Serología de Parvovirus B19 positiva. Hemocultivos negativos.

Biopsia de lesiones cutáneas: ausencia de vasculitis, ligero infiltrado linfocitario.

Juicio Clínico

Eritema infeccioso por Parvovirus.

Diagnóstico Diferencial

Con otras enfermedades víricas máculopapulosas cómo: Sarampión, Rubeola, Mononucleosis.

Comentario Final

: El paciente fue dado de alta con analgesia domiciliaria y recomendación de reposo, ya que así lo indican los protocolos. Aunque es una patología que se da con más frecuencia en edad pediátrica debemos tenerla en cuen-

ta en nuestros pacientes jóvenes con clínica de fiebre y lesiones cutáneas compatibles.

En general, no suele presentar complicaciones, aunque algunas de las descritas son: Anemia y reticulopenia leves y transitorias, anemia crónica en pacientes inmunosuprimidos, anemia aplásica en portadores de hemoglobinopatías y aplasia eritroide subclínica y autolimitada.

Bibliografía

Solis Gómez, B. Enfermedades exantemáticas en pediatría en: Libro electrónico de temas de urgencias. Servicio Navarro de salud.

Buti Ferrer M. Hepatitis vírica aguda. En: Rodés Teixidor J, Guardia Masó J, Editores. Medicina Interna. 3 ed. Barcelona: Masson; 1999. p. 1520-35.

63/334. LESIONES EXANTEMÁTICAS CON AFECTACIÓN PALMO-PLANTAR. Á PROPÓSITO DE UN CASO.

Autores:

(1) Falcón Reibán, M.; (1) Dominguez Lenogue, S.; (2) Espinoza Mosquera, P.; (1) Trivez Valiente, M.; (3) Amorós García, R.; (4) Ruiz Felipe, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San José Centro. Zaragoza; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; (4) Médico Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Valdefierro. Zaragoza.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer 48 años. Antecedentes: Ca mama, bartolinitis hace 6 meses. Hace 1 mes presentó lesiones eritematosas pruriginosas en mamas con extensión hacia tronco y extremidades, afectando palmas y plantas. Hace 2 días fiebre de 38,5°C acudiendo a su médico, quien pauta norfloxacin tras tira de orina. Al no mejorar sus lesiones se realiza estudio analítico.

Exploración y Pruebas Complementarias

Eupneica, normohidratada, escleras ictéricas. Piel: exantema maculopapuloso eritematoso con descamación disseminada en palmas y plantas. Auscultación cardiopulmonar: sin alteraciones. Abdomen: anodino. Adenopatía dolorosa inguinal derecha. Exploración neurológica normal.

Pruebas complementarias: Bilirrubina: 2.88mg/dl (D: 2.44), Colesterol: 300 mg/dl, AST: 283 U/L, ALT: 430 U/L, GGT: 588 U/L, F. Alcalina: 664 U/L. Aclaramiento creatinina: 117.66 ml/h, Proteínas: 5.02 g/24h Hemograma: Normal. VSG: 74mm, PCR: 2.41mg/dl, Serologías: Lues: . IgG anti T. Pallidum: 30.83. Positivo, TPHA-TTPA> 1/10240, RPR: Positivo>1/32, FTA Abs: Positivo, IgM anti T Pallidum: . Positivo2.54, Rubeola: + IgG, Toxoplasma: IgG+, CMV: IgM.

Juicio Clínico

Ante la sospecha clínica se determinó como Sífilis secun-

daria, confirmandose analíticamente. Iniciándose tratamiento con Penicilina-Benzatínica 2400000UI. En controles posteriores se evidenció franca mejoría clínica y analítica.

Diagnóstico Diferencial

Exantemas víricos, bacterianos o medicamentosos, Pityriasis rosada, Dermatitis seborreica, Psoriasis, Liquen plano, Pityriasis liquenoide cónica

Comentario Final

La sífilis es una infección sistémica y crónica, que afecta a 10-12 millones/año en el mundo. Su incidencia ha aumentado de 2.1 a 4.6 casos/100000 hab. En España ha pasado de estar presente en 1,86 habitantes/100000 en 2002, al 6,25 en 2010. En AP ante una entidad bastante frecuente, realizando una historia clínica completa, podemos realizar el diagnóstico oportuno y determinar la actitud terapéutica.

Bibliografía

1. Menéndez, A; Quintana, A. Evaluación y tratamiento de la sífilis en sus distintas etapas. Actualización. Jano, Madrid, 2009:21-24.
2. Pestoni Porvén C, Lado Lado FL, Cabarcos Ortíz de Barrón A, Sánchez Aguilar D. Sífilis: perspectivas terapéuticas actuales. An Med Interna (Madrid) 2002; 19: 89-95.
3. Carrada, T. Sífilis: actualidad, diagnóstico y tratamiento. Rev Fac Med UNAM. Vol 46. N°6, Nov-Dic 2003: 236-242.
4. Creegan. L, Bauer HM, Samuel M. An evaluation of the relative sensitivities of venereal disease research laboratory (VDRL) test and the Treponema pallidum particle agglutination (TP-PA) test among patients diagnosed with primary syphilis. Sex Transm Dis 2007; 34(12):1016-8.
5. Rodríguez Pichardo, A. Infecciones por Treponemas. Sífilis. Medicine. 2010; 10(57), 3881-3940
6. Hicks C. Diagnostic testing for syphilis. Update 2012.
7. Hicks C. Laboratory monitoring of patients undergoing treatment for syphilis. Update Feb 2012.
8. Hicks C, Sparling PF. Pathogenesis, clinical manifestations, and treatment of early syphilis. Update, oct 2011.
9. Hicks C. Pathophysiology, transmission, and natural history of syphilis. Update oct 2011
10. Sparling PF, Hicks C. Pathogenesis, clinical manifestations, and treatment of late syphilis. Update feb 2011.

63/338. RABDOMIOLISIS Y EJERCICIO FÍSICO INTENSO

Autores:

(1) Arnanz González, I.; (2) Jurado Otero, M.; (2) Pérez Álvarez, M.; (1) Merino Rodríguez, S.; (2) Camacho Cuerdo, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Valdebernardo. Madrid; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Artilleros. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente mujer de 39 años, sin antecedentes médicos de interés, que acude a Urgencias por dolor e inflamación de ambos miembros superiores más predominante en miembro superior derecho, de tres días de evolución. Refiere que el día previo a la aparición de la sintomatología realizó ejercicios de brazos de forma intensa. Además del dolor se asocia a sensación de parestesias en manos y limitación funcional (impotencia a la flexión de brazo derecho).

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración física destaca aumento de volumen en antebrazo y brazo derecho, con aumento de consistencia, no parestesias, leve hipertermia. Movilidad de dedos, muñeca, codo y hombros conservada con limitación de flexión en brazo. Sensibilidad y pulsos distales conservados, buen relleno capilar. Resto de exploración física anodina, constantes clínicas a su llegada a Urgencias: TA: 120/70 mmHg, FC 70lpm, Tª 37°C. En primer lugar se solicita analítica sanguínea y de orina apreciándose fibrinógeno 486, dímero D > 1.100, ALT 204, AST 790, LDH 1318, CK 46044, Osmolalidad 276, CK-MB (masa) 35, y en orina Cuerpos cetónicos 40 mg/dL, Hemoglobina 25 eri/uL.

Juicio Clínico

Rabdomiolisis en miembros superiores en el contexto de ejercicio físico intenso.

Diagnóstico Diferencial

Las principales entidades a descartar en un paciente con este cuadro clínico serían el síndrome compartimental asociado a la rabdomiolisis, la oclusión arterial, la neuroapraxia y una trombosis venosa profunda. En el síndrome compartimental existe un aumento de presión en la región que no existe en el resto de entidades así como dolor a la extensión junto con parestesias y paresia, y los pulsos arteriales estarían presentes. En la oclusión arterial los pulsos serían negativos pudiendo presentar también dolor a la extensión, paresias y parestesias. En la neuroapraxia la sintomatología es idéntica a la del compartimental salvo por el aumento de presión en el compartimento que estaría ausente. La diferencia con la trombosis venosa profunda es eminentemente clínica apareciendo normalmente aumento de temperatura y cambios en la coloración de la piel, no obstante si quedasen dudas se podría recurrir a pruebas complementarias como una ECO-doppler.

Comentario Final

La rabdomiolisis como consecuencia de un ejercicio físico intenso es una entidad cada vez más frecuente en nuestro medio y cuyo tratamiento fundamental consiste en la abundante hidratación y en forzar la diuresis para prevenir un fracaso renal agudo. Puede llegar a complicarse con un síndrome compartimental que requeriría tratamiento quirúrgico urgente y en el que es básico una sospecha clínica precoz y una derivación inmediata.

Bibliografía

-Brady HR, Brenner BM. Insuficiencia renal aguda. En: Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, editores. Harrison Principios de Medicina Interna. 16ªed. México: Mc Graw Hill; 2005.p.1817-24.
-Browner BD, DeAngelis JP. Tratamiento emergente de le-

siones osteomusculares, En: Townsend CM, coordinador. Sabiston Tratado de Cirugía Fundamentos biológicos de la práctica quirúrgica moderna. 18º ed. Barcelona: Elsevier; 2009.p.544-47.

-Pérez Unanua MP, Roiz Fernández JC, Díazaraque Marín R. Rabdomiolisis inducida por el ejercicio. Medifam. 2001; 11:562-65.

- Chatzizisis YS, Misirli G, Hatzitolios AI, Giannoglou GD. The syndrome of rhabdomyolysis: complications and treatment. Eur J Intern Med. 2008; 19:568-74.

63/340. "DOCTORA A MI MARIDO LE HAN SALIDO DOS LUNARES EN LA ESPALDA"

Autores:

(1) Madrid Ferreiro, V.; (2) Cordovilla Moreno, A.; (1) Calderón Moreno, F.; (2) Checa Soriano, A.; (3) Morales Hernández, K.; (2) Henriquez Adames, P.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Cartagena oeste. Cartagena. Murcia; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Barrio Peral. Cartagena. Murcia; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Barrio Peral. Cartagena. Murcia San Antón. Cartagena. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 80 años que acude a la consulta de atención primaria (AP) acompañado por su mujer porque "le han salido dos lunares en la espalda". Se trata de un paciente pluripatológico hipertenso, diabético, cardiopatía isquémica crónica, Insuficiencia cardiaca crónica con disfunción severa VI; encefalopatía vascular e hipoacusia severa. La mujer refiere que desde hace aproximadamente dos meses duchando a su marido advierte que tiene dos manchas en la espalda desconociendo cuanto tiempo atrás las tenía, porque no se había fijado antes. Al principio pensó que eran dos lunares, pero al ver que uno de ellos crecía hacia fuera y empezaba a dolerle al rozarle con la camisa incluso llegando a sangrarle, decide consultarnos. Al valorar las lesiones cutáneas realizamos una anamnesis más detallada y tras explorarle, derivamos de forma urgente a la consulta de dermatología para que sea visto en un plazo inferior a dos semanas por sospecha de melanoma. Evolución: En la consulta de Dermatología es valorado, confirmando la sospecha de melanoma, y tras biopsia se confirma el diagnóstico. El TAC sin metástasis. Posteriormente es valorado por Anestesia que desestima realizar cirugía por comorbilidades y Oncología que desestima radioterapia e inicia tratamiento paliativo. En el transcurso de este tiempo el paciente ingresa en múltiples ocasiones por descompensación cardiaca. Actualmente está con morfina y en seguimiento por el equipo de soporte de asistencia domiciliaria.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consulta AP: realizamos examen clínico, inspección ocular: observamos una tumoración pigmentada multicolor

de 2 cm, asimétrica, bordes irregulares y zonas sangrantes, dolorosa a la palpación con lesión adyacente, en forma de placa pigmentada negra, asimétrica, de bordes irregulares de 1 cm, en región lumbar dcha.

Consulta Dermatología: inspección ocular: descripción similar a la de AP. Dermatoscopio manual: presenta un patrón dermatoscópico global tipo multicomponente. Biopsia: confirma el diagnóstico. TAC: sin metástasis.

Juicio Clínico

Melanoma Nodular con satelitosis

Diagnóstico Diferencial

Varias lesiones pueden simular un melanoma: melanocíticas: nevos azul, Clark, Spitz/Reed, congénitos, léntigo; epidérmicas: queratosis seborreica, carcinoma basocelular pigmentado; y vasculares: granuloma piógeno y hemangiomas

Comentario Final

La incidencia del melanoma está en aumento de forma alarmante en todos los países del mundo. Es el tipo de cáncer que más ha incrementado su incidencia: un 50% en los últimos 20 años. El diagnóstico precoz es esencial para la curación del mismo, ya que tardío presenta una elevada mortalidad. Requiere un manejo multidisciplinar, en el que el médico de Familia desempeña un papel fundamental en la detección de lesiones sospechosas de malignidad, debiendo realizar una adecuada anamnesis y exploración, con conocimiento de las lesiones elementales de la piel para orientar bien el diagnóstico, así como de los signos clínicos de alarma y criterios de derivación a dermatología. Plantearnos el tener un dermatoscopio manual simple en cada consulta de AP o al menos por centro de salud, ya que en caso de lesiones pigmentadas aumenta la precisión diagnóstica, respecto al ojo desnudo. Por último no olvidar nuestra faceta "Comunitaria" y hacer prevención del cáncer de piel.

Bibliografía

Guía actuación Atención Primaria. semFYC. 4ª edición.

63/341. LUMBOCIÁTICA REBELDE AL TRATAMIENTO EN VARÓN DE 60 AÑOS

Autores:

(1) Lahoza Pérez, M.; (1) López Canales, M.; (2) Andrés Martínez-Losa, E.; (3) Amorós García, R.; (4) Puertas Erauso, P.; (4) Linares Morales, D.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bombarda. Zaragoza; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Utebo. Zaragoza; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Salud Miralbuena. Zaragoza.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón, sin alergias medicamentosas conocidas, ex-fumador desde hace cinco años y ex-enolismo crónico desde hace uno, con antecedentes de gota tofácea y artrosis. Acude en repetidas ocasiones a su médico de Atención

Primaria, por dolor lumbar irradiado a extremidad inferior derecha de 90 días de evolución, asociado a astenia, anorexia y pérdida de 10 kg. en los dos últimos meses. Ha estado en tratamiento con diversos analgésicos sin mejora, por lo que se remite a urgencias por la severidad de los síntomas e imposibilidad para la deambulacion.

Exploración y Pruebas Complementarias

Tensión arterial: 133/64, saturación oxígeno: 95%, afebril. Consciente, orientado. Normohidratado, tinte ictérico. Pares craneales normales, con pérdida de fuerza en extremidades inferiores, más acusado en derecha, que se acompaña de hipoestesia en zona cuadrípital y atrofia muscular severa. Reflejos osteotendinosos abolidos en pierna derecha y disminuidos en izquierda. Imposibilidad de bipedestación. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen anodino. Analítica: Urea 0.7 g/L, Creatinina 1.5 mg/dL, Sodio 127.9 mEq/L, Potasio 2.63 mEq/L, Cloro 88.7 mEq/L, Hemoglobina 9.3 g/dl, Hematocrito: 25.7 %, Leucocitosis con desviación izquierda, Calcio 12.6. Coagulación: sin alteraciones. Analítica de orina: normal.

Radiografía de pelvis: ausencia de la mineralización del hemicoxal derecho, con gran osteólisis.

Radiografía de abdomen: agrandamiento y pérdida de los perfiles del mediastino superior.

Radiografía de tórax: sin alteraciones pleuroparenquimatosas.

Electrocardiograma: ritmo sinusal a 120 latidos por minuto sin alteraciones de la repolarización.

Se decide ingreso en Medicina Interna, realizándose:

Hemocultivos y coprocultivos: negativos. Serologías: CMV (positivo), VRS, Legionella, Chamydia, Micoplasma y Coxiella Burnetti: negativas.

TC tóraco-abdomino-pélvico: parénquima pulmonar sin imágenes tumorales. Adenopatías mediastínicas, hiliar derecha y retroperitoneales. Gran masa que destruye pala ilíaca derecha incluyendo cotilo, rama púlica e isquion. Infiltración tumoral en sacro y cuerpos vertebrales L3, L4, L5 y D9.

Aspirado y biopsia de médula ósea: sin alteraciones.

Biopsia de cadera derecha: carcinoma escamoso bien diferenciado.

Juicio Clínico

mieloma o metástasis óseas.

Diagnóstico Diferencial

adenocarcinoma, carcinoma bronquioloalveolar, escamoso, microcítico, de células grandes, mucoepidermoide, sarcoma, mieloma y carcinoma de próstata

Comentario Final

Durante el ingreso en Medicina Interna el dolor es mal controlado con antiinflamatorios no esteroideos, por lo que se trata con opiáceos que, a veces, producen períodos de desorientación. La hipercalcemia tumoral es tratada con ácido zolendrónico. Se añaden suplementos nutricionales por caquexia severa. Se inicia tratamiento con quimioterapia paliativa con docetaxel 75 mg metro cuadrado, presentando progresivamente deterioro del estado general.

Bibliografía

Fauci A, Braunwald E, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jame-

son L, Loscalzo J. Harrison Principios de Medicina Interna, 17ª ed. 2008; 1: 551-563.

Light R, MD. Pleural Effusion. N Engl J Med 2002; 346: 1971 -1977.

Fauci A, Braunwald E, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson L, Loscalzo J. Harrison Principios de Medicina Interna, 17ª ed. 2008; 2: 1658-1661.

63/344. DOLOR, EDEMA E IMPOTENCIA FUNCIONAL DE EXTREMIDAD INFERIOR DERECHA

Autores:

(1) Lahoza Pérez, M.; (1) López Canales, M.; (2) Puertas Erauso, P.; (3) Domínguez Lenogue, S.; (1) Ochoa Zarzuela, D.; (4) Ruiz Felipe, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bombarda. Zaragoza; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Salud Miralbuena. Zaragoza; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Valdefierro. Zaragoza.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 42 años, sin alergias conocidas y sin antecedentes de interés. Fumador de cinco cigarrillos al día. Acude a su médico de Atención Primaria por dolor, edema y sensación de calor intenso en extremidad inferior derecha, de diez días de evolución. Es diagnosticado de celulitis, por lo que se pauta tratamiento con antiinflamatorios y amoxicilina/clavulánico. Una semana después, el paciente niega mejoría, ha presentado fiebre y afirma tener mayor impotencia funcional de la extremidad inferior derecha, por lo que decide ir a urgencias, donde se valora posible proceso infeccioso localizado, ingresando en el servicio de Enfermedades Infecciosas para estudio.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente, orientado, normohidratado normocoloreado. Febril (38°C). Eupneico. No se palpan adenopatías ni bocio. Auscultación cardiopulmonar: normal. Abdomen: anodino

Extremidades inferiores: lesiones de 5 milímetros de diámetro en cara posterior de ambas piernas, de coloración rojiza e induradas. No aumento de temperatura local. Pulsos distales bilaterales. Extremidad inferior derecha: edema desde el pie hasta la rodilla, doloroso a la palpación. Dolor con la flexoextensión del tobillo.

Analítica: Hemoglobina 12 g/dl, Hematocrito 36.5%, leucocitos 11300 (74% neutrófilos), plaquetas 513000. Bioquímica normal. VSG: 120 mm. PCR: 14 mg/dl. TSH: 2.39. Marcadores tumorales: negativos.

Metabolismo del hierro, proteinograma y función renal: normales.

Autoinmunidad: Anticoagulante lúpico: positivo. Resto de autoanticuerpos: negativos.

Factor reumatoide: negativo. Inmunocomplejos circulantes: negativos. Crioglobulinas: positivas

Serologías: negativas.

Hemocultivos, urocultivo y coprocultivo: negativos.

Frotis faríngeo: flora comensal habitual.

Ecografía de partes blandas: edema en tejido celular subcutáneo con aumento de la ecogenicidad muscular.

Eco-doppler de extremidades inferiores: se descarta trombosis venosa profunda.

Radiografía tórax: sin alteraciones.

Radiografía columna lumbosacra: escoliosis.

Electroneurograma: sin anomalías.

Gammagrafía ósea: lesión con leve captación en maleolo interno de tibia derecha que sugiere entesitis o secuela traumática. Sin signos de artritis ni otras lesiones óseas.

TC de cuello-tórax-abdomen-pelvis: en orofaringe destaca una irregularidad de los márgenes anteriores de la luz aérea con borrosidad del plano graso correspondiente a la fascia faríngea basilar. Enfisema paraseptal escaso predominante en campos pulmonares superiores. Sin nódulos ni masas parenquimatosas. Quiste en polo renal inferior izquierdo con aspecto simple.

Fibrolaringoscopia: normal.

Juicio Clínico

eritema nodoso.

Diagnóstico Diferencial

picadura de pulga, celulitis, linfangitis, trombosis venosa profunda, vasculitis y eritema nodoso.

Comentario Final

Por sospecha de celulitis con linfangitis asociada, se pauta tratamiento con daptomicina, ceftriaxona y analgesia intravenosas. La totalidad de las pruebas descartan proceso neoplásico e infección aguda localizada. Se trata de un proceso autoinmune (crioglobulinemia positiva, anticoagulante lúpico positivo, VSG 120 mm y PCR 15), compatible con eritema nodoso en resolución. Los síntomas comenzaron a remitir con prednisona oral a dosis de 15 mg/día. El paciente será controlado por Reumatología

Bibliografía

González-Gay MA, García-Porrúa C, Pujol RM, Salvareni C. Erythema nodosum: a clinical approach. Clin Exp Rheumatol 2001; 19:365.

Cribier B, Caille A, Heid E, Grosshans E. Erythema nodosum and associated diseases. A study of 129 cases. Int J Dermatol 1998; 37:667.

Blomgren SE. Conditions associated with erythema nodosum. N Y State J Med 1972; 72:2302.

63/345. SÍNDROME DE STICKLER, DE PADRES A HIJOS.

Autores:

Sambrana Iglesias, L.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Centro de Salud Alcantarilla-Sangonera. Alcantarilla. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Hombre de 39 años que acude a la consulta para demandar estudio genético.

Antecedentes personales:

-Fisura palatina y úvula bífida.

-Oftalmológicos: Ambliopía OI, Estrabismo convergente intervenido, miopía magna con degeneración vitreoretiniana AO, Desprendimiento posterior de vítreo agudo OI tratado mediante cerclaje y laser.

Antecedentes Familiares:

-Hija de 3 años con Síndrome de Pierre Robin (Fisura del paladar blando, retrognatia y gloptosis) y a la que recientemente se le ha diagnosticado Síndrome de Stickler

Exploración y Pruebas Complementarias

Se ha sugerido que este diagnóstico debe considerarse en los individuos con hallazgos clínicos en 2 o más de estas categorías:

•Oftalmológicos:

- Cataratas congénitas o de inicio prematuro.

- Anomalías congénitas del vítreo, desprendimiento de retina o retinopatía con pigmentación paravascular reticular.

- Miopía superior a -3 dioptrías.

•Craneofaciales:

- Hipoplasia facial media, puente nasal deprimido, anteversión de las ventanas nasales (las características faciales son típicamente más pronunciadas en niños).

- Úvula bífida, paladar duro hendido.

- Micrognatia.

- Secuencia de Robin. El síndrome de Stickler es el diagnóstico más frecuente en pacientes con la secuencia de Robin

•Audiológicos:

Hipoacusia neurosensorial o de conducción.

- Oído medio con la cadena de huesecillos hipermóvil.

•Articulares:

- Hiper movilidad.

- Displasia espondiloepifisaria.

- Artrosis precoz

Una vez confirmada clínicamente la sospecha, es recomendable el estudio genético.

Juicio Clínico

Síndrome de Stickler de herencia paterna (mutación c.3966delTT (p.T1322fsX1363) en heterocigosis en el exón 52 gen COL2A1).

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial se establece principalmente con otras enfermedades del colágeno con características clínicas similares a las del síndrome de Stickler, entre las que destacan el síndrome de Wagner, la miopía de alto grado, el desprendimiento congénito de la retina, la degeneración vitreoretiniana, el síndrome de Binder o la secuencia de Robin.

Comentario Final

Se trata de una entidad que en la actualidad tiene una incidencia de 1/10.000 recién nacidos vivos por lo que se considera una enfermedad rara. Para llegar a diagnosticarla requiere numerosas consultas médicas y puesto que no existe un tratamiento curativo, en ocasiones se requieren grandes periodos de bajas laborales, por todo

ello es importante que el paciente encuentre en su médico de Familia un apoyo tanto médico, como psicológico en todo momento. Tenemos que ser conscientes de la gran rareza de estas enfermedades, la falta de información, investigación, diagnóstico, tratamiento y expertos puede conducir a que las personas afectadas no se beneficien de los recursos y servicios sanitarios que necesitan. Todos tenemos en nuestro cupo de 10 a 15 pacientes con enfermedades raras

Bibliografía

1.Riera Matute, Gabriel; Riera Alonso, Elena. Síndrome de Stickler. Semin Fund Esp Reumatol.2009; 10(03):83-6 - vol.10 núm 03.

2.Stickler GB, Belau PG, Farrell FJ, Jones JD, Pugh DG, Steinberg AG, et al. Hereditary progressive arthropathy. Mayo Clin Proc. 1965;40:433-55

63/346. INSUFICIENCIA RESPIRATORIA EN MUJER DE 57 AÑOS

Autores:

(1) López Canales, M.; (1) Lahoza Pérez, M.; (2) Linares Morales, D.; (3) Acosta Rozo, M.; (2) Puertas Erauso, P.; (4) Sanjuan Domingo, R.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bombarda. Zaragoza; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Salud Miralbueno. Zaragoza; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Oliver. Zaragoza; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza.

Resumen:

Descripción del Caso

mujer, sin alergias medicamentosas conocidas, fumadora de 40 cigarrillos/día y sin otros antecedentes médicos de interés.

Acude a urgencias por disnea progresiva hasta hacerse de reposo de 15 días de evolución, asociada a tos no productiva y afebril. Refiere que había consultado a su MAP por presentar síndrome constitucional desde hace varios meses e insuficiencia respiratoria, el cual la remite al hospital en repetidas ocasiones, pero lo rechazó.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente, orientada. Taquipnea a 35 respiraciones por minuto. Auscultación pulmonar: disnea en reposo con hipoventilación en hemitórax derecho.

Abdomen: globuloso con hepatomegalia de 2 traveses. Peristaltismo presente.

Extremidades inferiores sin edemas.

Analítica: Glucosa: 210 mg/dl, Hemoglobina: 16 gr/dl, Leucocitos: 21000, Creatinina: 1,5 mg/dl, Sodio: 130 mEq/l, pH: 7,17, pO₂:84 mmHg, pCO₂: 74 mm Hg.

Radiografía de toráx: Derrame pleural derecho con atelectasia.

TAC tóracoabdominal: Masa en hilio pulmonar de difícil delimitación al continuarse con parénquima pulmonar organizado. Afectación intersticial en parénquima pulmo-

nar de hemitórax derecho que corresponde a linfangitis carcinomatosa.

Derrame pleural que presenta densidad heterogénea y que sugiere implantes tumorales. En hemitórax contralateral se aprecia pequeños focos de condensación probablemente por hipoventilación. Adenopatías metastásicas en estaciones ganglionares 2R, 4R, 7R, 10R y 11R.

Hepatomegalia con múltiples nódulos hipodensos de hasta 20mm de diámetro que corresponden a enfermedad metastásica.

Juicio Clínico

Derrame pleural. Neoplasia maligna pulmonar

Diagnóstico Diferencial

carcinoma bronquioloalveolar, escamoso, microcítico, de células grandes, mucoepidermoide, adenocarcinoma.

Comentario Final

La paciente del servicio de urgencias se traslada a UCI donde se inicia tratamiento con BIPAP, que tolera mal procediéndose a intubación y conexión a ventilación mecánica. Se coloca tubo de tórax obteniendo más de 1000 cc y posteriormente se realiza fibrobroncoscopia y se obtiene material para estudio anatomopatológico. A los 3 días se procede a la autoextubación y la paciente se mantiene con ventilación espontánea con reservorio y ocasionalmente BIPAP. Finalmente se traslada al Servicio de Oncología para tratamiento paliativo.

Bibliografía

Jemal A, Bray F, Center MM, et al. Global cancer statistics. *CA Cancer J Clin* 2011; 61:69.

Siegel R, Naishadham D, Jemal A. Cancer statistics, 2012. *CA Cancer J Clin* 2012; 62:10.

Jemal A, Siegel R, Xu J, Ward E. Cancer statistics, 2010. *CA Cancer J Clin* 2010; 60:277.

Jemal A, Thun MJ, Ries LA, et al. Annual report to the nation on the status of cancer, 1975-2005, featuring trends in lung cancer, tobacco use, and tobacco control. *J Natl Cancer Inst* 2008; 100:1672.

Alberg AJ, Samet JM. Epidemiology of lung cancer. *Chest* 2003; 123:215.

Doll R, Peto R, Boreham J, Sutherland I. Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors. *BMJ* 2004; 328:1519.

63/349. DOLOR TORÁCICO EN MUJER DE 44 AÑOS, POSTRAUMÁTICO

Autores:

(1) López Canales, M.; (1) Lahoza Pérez, M.; (2) Acosta Roza, M.; (3) Linares Morales, D.; (3) Puertas Erauso, P.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bombarda. Zaragoza; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Oliver. Zaragoza; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Salud Miralbueno. Zaragoza.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer sin alergias medicamentosas conocidas, HTA, fumadora de 20 cigarrillos/día y sin otros antecedentes médicos de interés.

Acude a urgencias, tras sufrir accidente de tráfico hace 24 horas y refiere dolor torácico que aumenta con los movimientos respiratorios y con la tos. Relata que fue valorada después del accidente y le pautaron antiinflamatorios, pero el dolor torácico persiste, incluso ha aumentado en la región esternal, asociándose a la sintomatología, disnea y tos.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente y orientada. Normohidratada, normocoloreada. TA: 155/ 79, Saturación de oxígeno: 93%

Auscultación pulmonar: Normoventilación en todos los campos.

Auscultación cardíaca: tonos cardíacos rítmicos sin soplos ni extratonos añadidos.

A la exploración se aprecia contusión en tórax, en la región donde se coloca el cinturón de seguridad. No signos de hematomas.

Abdomen: anodino, con algún signo de equimosis.

Radiografía de tórax, parrilla costal: contusión pulmonar basal derecha y fractura distal del arco costal de séptima y octava costillas.

Radiografía de esternón: fractura de cuerpo esternal.

Al objetivar contusión pulmonar y fractura de cuerpo esternal, se solicita ECG que muestra ritmo sinusal, con signos de hipertrofia de ventrículo izquierdo.

Se realiza analítica de sangre: Hemoglobina: 11,8 gr/dl, Leucocitos: 12.700, Plaquetas: 446000, Troponina: normal. Gasometría basal: pH: 7,45%, pO₂: 53, pCO₂: 36, Saturación O₂: 91%, HCO₃: 25

Dado los resultados de las pruebas, la paciente permanece en observación con tratamiento analgésico y control evolutivo.

Juicio Clínico

Contusión en tórax, fractura cerrada de esternón.

Diagnóstico Diferencial

Volet costal, dolor torácico osteomuscular, síndrome coronario agudo, neumotórax traumático.

Comentario Final

La fractura esternal, generalmente resulta de un impacto directo en la pared anterior del tórax, frecuente en las colisiones de tráfico por golpe directo sobre el volante, aunque recientemente se describe un aumento de las fracturas esternales asociadas al uso del cinturón de seguridad. La sintomatología principal es dolor, y sólo el 15% de las fracturas de esternón son visibles en una radiografía inicial anteroposterior de tórax, y será la radiografía lateral la que, habitualmente, establezca el diagnóstico. En el 40% de los casos se asocian fracturas costales, y el tratamiento será, básicamente, el mismo que el de éstas. La existencia de una fractura esternal sugiere la posibilidad de contusión miocárdica, habitualmente de escasas consecuencias. La evolución de nuestra paciente fue favorable con analgesia y se continuó su seguimiento en consultas externas de cirugía torácica.

Bibliografía

Swanson J, Trunkey D. Trauma to the chest wall, pleura,

and thoracic viscera. En: Shields TW. General Thoracic Surgery. 3ª ed. Filadelfia: Lea & Febiger, 1989: 461-473. Kshetry VR, Bolman RM. Chest trauma: assessment, diagnosis, and management. Clin Chest Med 1994; 15 (1):137-146.

Fraser / Paré - Fraser / Paré. Sinopsis de enfermedades del tórax. 2ª ed. Madrid: Marban Libros S. L., 1996: 781-795.

63/350. TUMOR PSEUDOPAPILAR DE PÁNCREAS. DOCTORA VENGO A POR LA PÍLDORA?

Autores:

(1) Varela Pérez, M.; (2) Conde Iglesias, F.; (3) Delgado Garrido, N.; (4) Fernández Álvarez, I.; (3) Carballo Taboada, Ú.; (5) Sole Marsa, I.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro Salud A parda. Pontevedra; (2) Médico de Familia. Centro Salud O grove. Pontevedra; (3) Médico de Familia. Centro Salud Bueu. Pontevedra; (4) Médico de Familia. Centro Salud Lerez. Pontevedra; (5) Médico de Familia. Centro Salud VilaGarcía. VilaGarcía de Arousa. Pontevedra.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 25 años. Alérgica a Penicilina y AAS con asma leve intermitente a tratamiento con Salbutamol a demanda. No fumadora. No hábitos tóxicos. Acude a consulta para comenzar tratamiento con anticonceptivos hormonales orales. Prescribimos tratamiento y recomendamos citología y ecografía abdominal.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general. Exploración anodina. No astenia ni anorexia. Abdomen normal. No doloroso. No se palpan masas ni megalias.

Ecografía abdominal: se detecta lesión quística en hemiabdomen superior (probable localización en polo superior riñón izquierdo), se recomienda estudio en profundidad.

-TAC ABDOMINAL: Masa de predominio quístico, presumiblemente en cola de páncreas, bien definida, con pared parcialmente calcificada y gruesas proyecciones papilares que crecen de la pared interna posterior e inferior. Diámetro aproximado de la masa: 8 x 8 x 7 cm.

-ECO endoscopia: se observa gran masa que rodea vasos esplénicos, sin angioinvasión.

-Analítica: Hemograma, Bioquímica y Coagulación normales

-Marcadores tumorales (CEA y CA19.9): NEGATIVOS

-Debido a los hallazgos relevantes pero inespecíficos una semana después se realiza cirugía abdominal programada (laparotomía exploradora). Bajo anestesia general + anestesia epidural se realiza: ESPLENOPANCREATECTOMÍA DISTAL. Hallazgos quirúrgicos: Gran tumor de superficie en gran parte lisa con adherencias laxas a tejidos vecinos en la transcavidad de los epiplones que procede del páncreas, situado en la cola/cuerpo pancreático. Se diseña

el cuerpo-cola del páncreas. Vena y arteria esplénicas están muy adheridas-incluidas por el tumor por lo que es preciso realizar una ESPLENOPANCREATECTOMÍA distal al cuello.

-Anatomía patológica: NEOPLASIA SÓLIDA PSEUDOPAPILAR de PÁNCREAS de 11,3 cm de diámetro máximo.

Juicio Clínico

Tumor sólido quístico de páncreas o tumor de Frantz

Diagnóstico Diferencial

Neoplasia macroquística de cola de páncreas (adenoma mucinoso). Neoplasia epitelial sólida papilar con degeneración quística.

Comentario Final

El tumor de Frantz es una entidad rara (0,2-2,7%) con bajo poder de malignidad que afecta fundamentalmente a mujeres jóvenes (menores de 35 años). Suele presentarse con una clínica vaga e inespecífica dificultando el diagnóstico preoperatorio. Es de buen pronóstico siendo susceptibles de curación hasta el 95%. Es importante realizar exámenes de salud rutinarios a la población general, ya que incluso asintomáticos, podremos diagnosticar precozmente patologías potencialmente graves.

Bibliografía

Kato T, Egawa N, Kamisawa T, Tu Y, Sanaka M, Sakaki N, et al. A case of solid pseudopapillary neoplasm of the pancreas and tumordoubling time. Pancreatology 2002;2:4. Jiménez MFJ, Tolosa I, De Blas A, García SJ, Cabada T, Olier J. Tumores quísticos pancreáticos y lesiones pseudotumorales. An Sis Sanit Navarra 2003;26:243-250. 95-498. Fernández CC, Jiménez RE. Cáncer de páncreas, neoplasias pancreáticas quísticas y otros tumores pancreáticos no endocrinos. En: Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH, eds. Sleisenger & Fordtran. Enfermedades Gastrointestinales y Hepáticas. Séptima edición. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2002. pp. 1036-1044. Fernández JA. Tumores quísticos del páncreas: revisión de la literatura. Cir Esp 2003;73:297-298. Iribarren DM, Castro PG, Fernández MR, Meléndez VR, Freiria BG, García LF, et al. Neoplasia epitelial pseudopapilar sólido-quística de páncreas (tumor de Frantz). Estudio de dos nuevos casos. Rev Esp Enferm Dig 2004;96:877-878. Frago R, Fabregat J, Jorba R, García BF, Altet J, Serrano MT, et al. Tumor sólido pseudopapilar de páncreas: diagnóstico y tratamiento curativo. Rev Esp Enferm Dig 2006;98:813-816.

63/361. HALLAZGO DE TAQUICARDIA VENTRICULAR SOSTENIDA TRAS UNA CONSULTA POR DOLOR EN UNA PIERNA

Autores:

(1) Coscollar Escartín, I.; (2) Hernández Lomero, A.; (3) Marín Izaguerri, M.; (4) Coronas Mateos, S.; (5) Val Esco, L.; (6) Portillo Bernad, B.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bombarda. Zaragoza; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miralbueno-Garrapinillos. Zaragoza; (3) Médico

Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; (6) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Utebo. Zaragoza.

Resumen:

Descripción del Caso

Se trata de un varón de 87 años, con antecedentes de hipertensión, dislipemia, miocardiopatía hipertrófica no obstructiva, infarto de miocardio inferior, flutter auricular paroxístico y claudicación intermitente bilateral, entre otros. Presentaba un dolor en región proximal de la extremidad superior derecha de varias semanas de evolución, con escasa respuesta a ibuprofeno. Recientemente se le había iniciado tratamiento con cilostazol, sospechando un origen isquémico. Ante la persistencia del dolor, una noche la persona que está a su cargo decide llamar al servicio de urgencias domiciliarias para la administración de más analgesia. A su llegada al domicilio, y al explorar al paciente, los sanitarios detectan mediante auscultación cardíaca una frecuencia central cercana a las 180 pulsaciones por minuto, además de hipotensión arterial severa. El paciente únicamente refería dolor en la pierna derecha, en ningún momento manifestó clínica de palpitations, disnea o dolor torácico. Ante estos hallazgos el paciente es remitido a urgencias de su hospital de referencia

Exploración y Pruebas Complementarias

A su llegada a urgencias el paciente continúa asintomático desde el punto de vista cardiológico, habla con normalidad e insiste en que lo único que le ocurre es que le duele la pierna. Se realiza un electrocardiograma que evidencia una taquicardia ventricular a una velocidad de 180 complejos por minuto. La auscultación pulmonar y la exploración abdominal no muestran hallazgos de interés. Sin embargo las extremidades inferiores presentan frialdad distal y ausencia de pulsos periféricos, todo ello compatible con una isquemia arterial periférica de larga evolución

Juicio Clínico

El paciente presentaba una taquicardia de QRS ancho con cierto grado de hipotensión. Recibió tratamiento con cardioversión eléctrica, y posteriormente se administró amiodarona intravenosa, con lo que se mantuvo en ritmo sinusal

Diagnóstico Diferencial

Inicialmente se trataba de una consulta por un dolor neuromuscular, pero tras la auscultación la actitud terapéutica cambió radicalmente, orientándose hacia el manejo de una taquicardia ventricular con pulso

Comentario Final

El paciente ingresó en el servicio de Cardiología para estudio y seguimiento. En la planta evolucionó muy mal, con isquemia cada vez más acusada de la extremidad inferior derecha. Requirió valoración por cirugía vascular, que desecharon la intervención quirúrgica debido al mal estado general del paciente. Poco después inició clínica

de edema agudo de pulmón, fiebre alta compatible con sepsis, y posteriormente un fracaso multiorgánico que terminó en fallecimiento

Bibliografía

Olgin JE, Zipes DP. Specific Arrhythmias: Diagnosis and Treatment. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP. Libby: Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 8th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2007:chap 35

63/362. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE UNA TUMORACIÓN CERVICAL DE RÁPIDA EVOLUCIÓN

Autores:

(1) Coscollar Escartín, I.; (1) Muñoz Albaladejo, P.; (1) Yagüe Sebastián, M.; (2) López Canales, C.; (1) Ochoa Zarzuela, D.; (1) Lahoza Pérez, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bombarda. Zaragoza; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Salud Bombarda. Zaragoza.

Resumen:

Descripción del Caso

Se trata de una mujer de 79 años, sin alergias conocidas, con antecedentes de hipertensión arterial, en tratamiento únicamente con indapamida. Acude a su consulta de Atención Primaria tras detectarse una tumoración dolorosa laterocervical izquierda, de una semana de evolución y gran tamaño. No refiere fiebre, tampoco patología dentaria, sí un antecedente de clínica catarral los días previos

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración se palpa una tumoración indurada, adherida, dolorosa a la manipulación, con leve aumento de la temperatura local, localizada en región retroauricular izquierda. La faringe y el estado odontológico eran normales. Se inicia tratamiento con antiinflamatorios orales y se solicita una analítica general. Se recibe el resultado de la analítica, que resulta normal salvo una leve elevación de la velocidad de sedimentación globular. Puesto que el tamaño de la tumoración se mantiene estable y persiste un dolor intenso irradiado a región temporal izquierda, se inicia antibioterapia de amplio espectro ante la sospecha de un absceso. Se solicita también una ecografía con carácter preferente, en la que se aprecia una tumoración de 21,5 mm, nódulos sólidos de 14 y 15 mm probablemente dependientes de glándula parótida, y una adenopatía laterocervical de 11 mm. Ante este hallazgo, la paciente es remitida por el radiólogo directamente a urgencias de otorrinolaringología, desde donde se solicitan más pruebas complementarias con intención de revisar a la paciente en sus consultas. Se realiza una punción con aguja fina de la lesión, sin encontrarse células sospechosas. Sin embargo, una tomografía evidencia un muy probable carcinoma parafaríngeo, con extensión al plano submucoso rinofaríngeo, adherencia a carótida izquierda, múltiples

adenopatías laterocervicales necrosadas, y posible trombosis de la vena yugular interna izquierda

Juicio Clínico

Ante este hallazgo se confirma la sospecha de malignidad de la lesión, que además ha invadido estructuras vecinas

Diagnóstico Diferencial

Ante la aparición de una tumoración dolorosa retroauricular unilateral, inicialmente se sospechó una adenopatía o un absceso cutáneo. Puesto que tras varios días de tratamiento con antiinflamatorios y antibioterapia no mejoraba, se sospechó la posibilidad de malignidad. Y finalmente las pruebas de imagen evidenciaron un carcinoma parafaríngeo

Comentario Final

Actualmente la paciente se encuentra en seguimiento en consultas de cirugía maxilofacial, se le ha realizado una biopsia y está pendiente de resultados. Entre las opciones terapéuticas se valora la cirugía, la radioterapia o una combinación de ambas. Sin embargo el pronóstico es sombrío

Bibliografía

Stodulski D, Mikaszewski B, Stankiewicz C. Signs and symptoms of parotid gland carcinoma and their prognostic value. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2012.

P. Gete García, C. Almodóvar Álvarez, G. García Álvarez, M. I. Rodríguez Francos, F. Cerván Rubiales, P. Sangó Lamban. Tumores parotídeos: correlación entre la punción aspiración con aguja fina y los hallazgos histopatológicos. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2006; 57:279-282

63/363. PÉNFIGO VULGAR CON LESIONES BUCALES INICIALES.

Autores:

(1) Silgado Arellano, E.; (1) Martín Cardenal, N.; (2) Pintado de Santiago, P.; (1) Mateo Martín, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Pozuelo I. Pozuelo de Alarcón. Madrid; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Villanueva del Pardillo. Villanueva del Pardillo. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 67 años con antecedente de hipertensión arterial en tratamiento con enalapril-hidroclorotiazida. Acude a su médico de Familia por aparición en boca, a nivel de paladar y pilares anteriores, de lesiones eritematosas con borde blanquecino, dolorosas. No erosiones en otras localizaciones. Nunca episodios previos. Diagnosticada de aftas orales es tratada con enjuagues de clorhexidina. Acude a consulta a la semana empeoramiento y aparición de lesiones ampollosas y costrosas en tórax, abdomen y genitales externos. Ante la sospecha de enfermedad autoinmune se remite a dermatología para valoración y biopsia de lesiones y se inicia tratamiento con prednisona oral 60 mg/día.

Exploración y Pruebas Complementarias

Cavidad oral: lesiones eritematosas con borde blanque-

cino localizadas en borde lingual y pilares anteriores del paladar, no se desprenden al rascado, dolorosas a la palpación. Abdomen y genitales externos: lesiones ampollosas de superficie friable, en diferentes estadios evolutivos, algunas de ellas de aspecto costroso. En las pruebas complementarias destaca analítica completa normal excepto anticuerpos anti-nucleares positivos a título 1/160, cultivo de hongos negativo. En la biopsia se observa ampolla intradérmica acantolítica concordante con pénfigo.

Juicio Clínico

Pénfigo vulgar

Diagnóstico Diferencial

Eritema multiforme, liquen plano ampular, lupus eritematoso, dermatitis herpetiforme, estomatitis aftosa, enfermedad de Beçhet.

Comentario Final

El pénfigo vulgar es una enfermedad autoinmune de piel y mucosas caracterizada por la presencia de autoanticuerpos contra la superficie de los queratinocitos, que ocasionan la pérdida de adherencia entre las células y, como consecuencia, la formación de ampollas, que constituyen el elemento primordial de la enfermedad. En el 50% de los casos se inicia en la boca, donde raramente llegan a verse las ampollas porque se rompen rápidamente dejando una erosión en la mucosa cubierta de material blanquecino. En el resto de la superficie corporal las zonas de roce son las que se afectan con más frecuencia. Las lesiones suelen aparecer sobre piel sana, aunque en ocasiones asientan sobre zonas eritematosas. En la histología aparece acantolisis y pérdida de cohesión entre los queratinocitos además del depósito de IgG intercelular en la inmunofluorescencia directa. El tratamiento de elección son los corticoides sistémicos, no estando demostrada la eficacia del uso de adyuvantes en el tratamiento.

Tras 5 meses, la paciente continúa en tratamiento con prednisona oral 20 mg/día. Presenta buena evolución, con desaparición de lesiones corporales y persistencia de alguna lesión en mucosa oral.

Bibliografía

Iglesias Díez L; Ortiz Romero PL. Dermatitis Ampollosas. En : Tratado de Dermatología. 2ª ed. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 2003. p. 323-346

Habif TP. Vesicular and bullous diseases. In: Habif TP, ed. *Clinical Dermatology*. 5th ed. Philadelphia, Pa: Mosby Elsevier; 2009:chap 16.

Baroni A, Lanza A, Cirillo N, Brunetti G, Ruocco E, Ruocco V. Vesicular and bullous disorders: pemphigus. *Dermatol Clin*. 2007;25(4):597-603.

63/364. ¿Y TODO ESTO POR UN DOLOR TORÁCICO?

Autores:

Acosta Martínez, L.; Cordovilla Moreno, A.; Checa Soriano, A.; Madrid Ferreiro, V.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Barrio Peral. Cartagena. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 60 años que acude a nuestra consulta de Atención Primaria (AP) por dolor en región costal derecha atraumática y sin relación con los esfuerzos, no fiebre, tos ni expectoración, no disnea. Antecedentes personales: no es alérgico a ningún medicamento, exfumador desde hace 1 año, dislipemia mixta, diabetes mellitus tipo 2, posible contacto con amianto. Intervenido de 2 hernias discales lumbares, menisco de rodilla izquierda, herniorrafia inguinal y apendicectomizado. Evolución: El paciente acude en varias ocasiones a consulta sin mejoría de la sintomatología, por lo que se decide solicitar radiografía de Tórax que muestra imagen osteolítica por la cual el radiólogo nos recomienda un estudio más profundo. Dado los hallazgos se decide derivar al paciente a vía rápida de medicina interna que tras estudio es remitido a Hematología, por la sospecha de Plasmocitoma óseo solitario donde se comienza con tratamiento Radioterápico. En sucesivas consultas de Hematología se realizan otras pruebas complementarias donde finalmente se aprecian lesión osteolíticas múltiples y alteración en proteinograma por lo que finalmente pasa a recibir tratamiento quimioterápico.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física en AP destacable dolor a la palpación de hemitórax derecho a punta de dedo, y crepitación ósea a nivel del 6-8 arco costal derecho, resto de la exploración sin hallazgos. En las siguientes exploraciones persiste el dolor en región costal, sin palpar adenopatías y la exploración por órganos y aparatos es normal. Radiografía de Tórax donde se aprecia lesión osteolítica, asociada a fractura patológica en 7º arco costal derecho próximo a porción cartilaginosa. A nivel hospitalario se solicita analítica en la que destaca proteinograma (proteínas totales 6.9g/dL, albúmina 64.2%, alfa1globulina 4.4%, alfa2globulina 8.4%, betaglobulina 12%, gammaglobulina 11%); hemograma y función renal normal. En TAC torácico se aprecia lesión lítica insuflante en el arco anterior de la 7º costilla con áreas de interrupción de la cortical de 4.3 cm de longitud por 2 cm de grosor. PAAF con citología sugestiva de neoplasia linfóide tipo mieloma de células plasmáticas. En analíticas sucesivas se realiza proteinuria de Bence-Jones: Bence-Jones (cadenas Kappa) 0.0564, Bence-Jones (cadenas Lambda) 5.0E-4g/dl. PET TAC: estudio sugestivo de tejido tumoral viable en lesiones óseas descritas en costilla izquierda, vértebras D10, D12 y L4.

Juicio Clínico

Mieloma múltiple de cadenas ligeras Bence Jones estadio III-A (S-D), estadio I (IPSS).

Diagnóstico Diferencial

Ante la clínica del paciente y las pruebas realizadas en AP los diagnósticos que se planteaban como posibles podría ser Metástasis de un tumor primario desconocido y plasmocitoma óseo solitario

Comentario Final

En Atención primaria es frecuente encontrar pacientes que tras diagnóstico inicial y tratamiento no se obtenga la evolución deseada, incluso sin mejoría o empeora-

miento de la clínica, por eso debemos sospechar siempre ante un paciente que no vaya bien con el tratamiento indicado, que el diagnóstico inicial no es el adecuado y debemos realizar un estudio más completo, ya que podemos infradiagnosticar numerosas patologías.

Bibliografía

Noval Menéndez J, Nuño Mateo F.J, Mazorra Iráculis M, Miranda Martínez E. Plasmocitoma óseo solitario de pared costal. Anales. Medicina Interna (Madrid) volumen 20 número 2. febrero. 2003

63/369. DOCTOR: ¿ME AHOGO POR EL ALCOHOL?

Autores:

(1) Cano Ayala, F.; (2) Valls Esteve, M.; (3) Portillo Diez, A.; (4) Parcet Solsona, J.; (5) Carbó Queraltó, A.; (6) Navarro Vargas, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Equipo de Atención Primaria Sant Ildefonso Cornellà .Barcelona; (2) Médico de Familia. Equipo de Atención Primaria Sant Ildefonso. Cornellà. Barcelona; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Equipo de Atención Primaria Sant Ildefonso.Cornellà. Barcelona; (4) Médico de Familia .Cornellà .Barcelona; (5) Médico de Familia. Cornellà. Barcelona; (6) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Cornellà. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 59 años, exfumador con criterios de bronquitis crónica, hábito enólico de riesgo que ha aumentado a raíz de situación de estrés familiar. No dislipemia ni hipertensión ni diabetes mellitus. Historia laboral: comercial de bebidas alcohólicas. Consulta por disnea de esfuerzo progresiva de 1 mes evolución, hasta hacerse de mínimos esfuerzos asociada a ortopnea. Paralelamente episodios de dolor precordial sin relación con el esfuerzo que se autolimitan.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA 110/60 FC 80 lpm Auscultación cardiaca: rítmica, sin soplos. Auscultación respiratoria: murmullo vesicular conservado, No ingurgitación yugular. Reflujo hepatoyugular negativo. Pulsos centrales y periféricos correctos. Analítica: hemograma, coagulación, función renal, hepática normales, Troponinas negativas. ECG RS78lpm. P-R150mseg HBSA con trastorno avanzado de conducción. Rx tórax aumento silueta cardiaca, senos costofrénicos libres. Ecocardiograma Ventrículo izquierdo globuloso, moderadamente dilatado con ligera hipertrofia septal, función sistólica deprimida. FE 29%. Aurícula izquierda dilatada. Coronariografía normal

Juicio Clínico

Insuficiencia cardiaca de debut 2º a miocardiopatía dilatada de origen enólico. Se instaura tratamiento con iECAs, beta-bloqueante, diuréticos (furosemida + espironolactona), y atorvastatina. El paciente presenta fracaso renal agudo de origen prerenal atribuido a la reali-

zación de cateterismo + tratamiento deplectivo + IECAS. Recuperación posterior tras la retirada del fármaco. Posteriormente dada la evidencia al respecto se reintroduce de forma paulatina el IECA sin incidencias. El paciente se mantiene en clase funcional NYHA I-II, sin presentar nuevas descompensaciones

Diagnóstico Diferencial

tromboembolismo pulmonar, cardiopatía isquémica, MPOC descompensado, trastorno ansioso, hipertiroidismo

Comentario Final

La miocardiopatía dilatada es una enfermedad que en la mayoría de los casos es de causa idiopática. El consumo de alcohol es la causa más frecuente de los casos de origen conocido. Es importante desde la atención primaria hacer el despistaje de esta patología y posterior seguimiento a fin de identificar de forma precoz las posibles complicaciones. Ante un paciente con consumo crónico de alcohol debemos pensar en la posible existencia de disfunción miocárdica aunque el paciente se halle asintomático.

Bibliografía

Wynne, J; Braunwald, E. Miocardiopatías y miocarditis. Harrison. Principios de medicina Interna 15ª ed. Madrid, 2002. p 1598-604

Berbel León, S; Iglesias Franco, H. Miocardiopatía dilatada: a propósito de un caso. medfam 2003;13:314-319

63/370. FASCITIS EOSINOFÍLICA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Autores:

(1) Cano Ayala, F.; (2) Valls Esteve, M.; (1) Portillo Diez, A.; (2) Parcet Solsona, J.; (2) Masamunt Paris, M.; (2) Ortiz Oliete, O.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Sant Ildefons. Cornellà. Barcelona; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Sant Ildefons. Cornellà. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 34 años sin antecedentes de interés ni hábitos tóxicos. Trabaja como ebanista. Presenta desde hace 3 meses cuadro de astenia progresiva y artromialgias generalizadas sin objetivarse signos inflamatorios. En ese momento la exploración clínica y el estudio analítico no muestran alteraciones. Como antecedentes de interés, muerte reciente del padre por proceso oncológico de larga evolución, por lo que se etiqueta como trastorno de tipo adaptativo. Posteriormente, a los 2 meses reconsulta por cuadro de dolor y limitación de flexo-extensión de ambas manos que dificulta la actividad laboral y aparición de edemas francos en extremidades inferiores.

Exploración y Pruebas Complementarias

Afebril, Auscultación cardiorespiratoria y abdominal normales. Tumefacción más signos de sinovitis con afectación de las articulaciones metacarpo-falángicas e interfalángicas proximales. Edema semiduro difuso en partes distales miembros inferiores sin fovea Analítica Leucos

11.500 (49% neutros, 27% linfocitos, 10% monocitos, 11% eosinófilos (mínima leucocitosis con eosinofilia) PCR 26 mg/L, proteinograma, estudio inmunitario, serologías, complemento dentro normalidad. Rx tórax sin alteraciones. PPD negativo. Ecografía carpos: engrosamiento a nivel de piel y tejido celular subcutáneo en cara palmar, antebrazo, y regiones perimaleolares aproximadamente el doble de lo normal. Biopsia cutánea: muestra fascitis eosinofílica con edema e inflamación dérmica

Juicio Clínico

Se orienta como probable fascitis eosinofílica de origen idiopático. Cabe señalar la posibilidad de morfea / esclerodermia, si bien en estos casos se afecta predominantemente el pániculo respetando la fascia y no aparece eosinofilia

Diagnóstico Diferencial

Causas de edema: cardiopatías, nefropatías, hipotiroidismo, hipoalbuminemia, fármacos (antagonistas del calcio, minoxidil, IECAS, nitratos, alfa-bloqueantes, estrógenos) e idiopático

Comentario Final

La fascitis eosinofílica se caracteriza por tumefacción e induración de la piel y tejidos subyacentes que afecta sobretodo antebrazos y pantorrillas. No tiene causa desencadenante clara, se han implicado factores humorales, genéticos, tóxicos etc.

El diagnóstico se basa en la clínica, eosinofilia y se confirma por la histología. Suele haber remisión completa en 2-5 años, pero en ocasiones pueden presentarse entidades inmunitarias asociadas. El tratamiento de elección son corticoides y/o metotrexato. En nuestro caso ha requerido asimismo fisioterapia.

Bibliografía

Alins Presas, J. Caballero Humet, I et al. Fascitis eosinofílica: una causa infrecuente de aparición de edemas en Atención Primaria. Medfam (online) 2011. 11 (6):86-87
Saez JA. Fascitis eosinofílica y enfermedades relacionadas. An Med Interna 1999;16:477-83

63/388. MENINGITIS POR VIRUS VARICELLA ZOSTER TRAS PRIMAINFECCIÓN INTRA ÚTERO

Autores:

(1) Barroso Caballero, Y.; (2) Miñones Suárez, L.; (3) Blázquez Castellanos, C.; (2) González Echeverría, F.; (4) Dimitropoulos, C.; (5) Copado Gutierrez, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Tudela Oeste. Tudela. Navarra; (2) Médico Pediatra. Hospital Reina Sofía. Tudela. Navarra; (3) Médico de Familia. Centro de Salud de Cascante. Cascante. Navarra; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Tudela Este. Tudela. Navarra; (5) Estudiante de 6º año de Medicina. Instituto Tecnológico de Monterrey. Monterrey. México.

Resumen:

Descripción del Caso

Niño de 3 años que consulta por fiebre de máximo 38.5°C

asociada a proceso catarral y lesiones cutáneas consistentes en pequeñas vesículas localizadas en región frontal derecha. Se diagnostica de infección herpética y se inicia tratamiento con aciclovir tópico. Reacude 3 días más tarde por empeoramiento de las lesiones cutáneas, que se extienden hacia región orbitaria, somnolencia y vómitos incoercibles. Como antecedentes destaca su exposición intraútero al virus varicela zoster (VVZ), cuando su madre presentó la infección durante el tercer trimestre de gestación. Se establecen medidas de aislamiento y se inicia tratamiento con aciclovir intravenoso (dosis 250 mg/m²/8h), manteniéndose tratamiento con aciclovir tópico y oftálmico, con evolución favorable. Los síntomas neurológicos remiten tras 36 horas de iniciar tratamiento. Las lesiones cutáneas se resuelven tras 8 días de terapia.

Exploración y Pruebas Complementarias

Vesículas exudativas en región frontal y temporal derecha, con extensión a cuero cabelludo y región orbicular, malar y labio superior derecho, que respetan línea media. Asocia edema palpebral que dificulta la apertura del ojo derecho, hiperemia conjuntival, quemosis y fotofobia. Exploración neurológica normal. Tinción con fluoresceína: captación en cuadrante temporal superior derecho. Valoración oftalmológica: Hiperemia mixta de predominio periquerático. Varias lesiones de aspecto pseudodendrítico yuxtalimbares a las IX horas sin ulceración. No reacción de cámara anterior. Laboratorio: hematimetría y bioquímica normal, con reactantes de fase aguda normales (proteína C reactiva: 1.02 mg/L, procalcitonina < 0.5 ng/ml). Estudio líquido cefalorraquídeo (LCR): 170 hemáties/mm³; 113 leucocitos/mm³ (99% linfocitos), glucosa 53 mg/dl, proteínas 0.27 g/dl. Se detecta DNA de VVZ mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en el LCR. Tomografía computarizada craneal: normal

Juicio Clínico

Meningitis por VVZ. Herpes Zoster oftálmico

Diagnóstico Diferencial

Meningitis bacteriana. Encefalitis víricas. Empiema subdural. Absceso epidural

Comentario Final

La infección por VVZ durante la gestación se asocia con defectos congénitos que incluyen cicatrices cutáneas, defectos oculares, anomalías neurológicas y restricción de crecimiento intraútero, especialmente si el contacto se produce durante el primer trimestre. El neonato padece una enfermedad grave asociada con elevada mortalidad, si la varicela materna se produce entre los 5 días previos y los 2 días posteriores al parto. El contacto de este paciente durante el tercer trimestre de gestación se ha presentado como varicela zoster tres años tras la primoinfección, dado que el virus permanece latente en los ganglios sensitivos. Las complicaciones neurológicas son infrecuentes pero potencialmente graves, por lo que debe iniciarse tratamiento antiviral precoz si se presentan.

Bibliografía

Behrman RE, Kliegman RM. Nelson Essentials of Pediatrics. 4 ed. Philadelphia: Saunders: 2002. p. 457-459.
Velasco F, Zarranz JJ. Enfermedades infecciosas del sistema nervioso central. España: Elsevier 2008: p. 281-335

63/390. HIDATIDOSIS HEPATICA EN ATENCIÓN PRIMARIA

Autores:

(1) Marín Izaguerri, M.; (2) Hernández Lomero, A.; (1) Coronas Mateo, S.; (1) Val Esco, L.; (1) Requeno Jarabo, N.; (3) Casbas Vela, D.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miralbuena. Zaragoza; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cariñena. Cariñena. Zaragoza.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 24 años, con antecedentes Familiares de padre fallecido a los 54 años de carcinoma de laringe, madre y hermanos sanos. Vivió en Rumania hasta los 19 años, donde se dedicó a la agricultura y a una granja Familiar (ovejas, vacas, caballos, perros...).

Comenzó con dolor abdominal en epigastrio e hipocondrio derecho, sin fiebre, que cedia con analgesia, al mes inicio con deposiciones blandas, malestar general, afebril y vómitos biliosos.

Tras pruebas complementarias se derivó a urgencias donde fue intervenida de Hidatidosis hepática infectada, realizando quistoperiquistectomía casi total.

Al mes de la intervención comienza con fiebre de 38°, con dolor de espalda. Derivamos a urgencias hospitalarias donde dan de alta con el diagnóstico de probable infección respiratoria tratando con amoxicilina-clavulánico. A los pocos días empeora el estado general de la paciente continuado con fiebre de 38° C por lo que es derivada de nuevo al hospital interviniendo de absceso hepático.

En el momento actual se encuentra asintomática

Exploración y Pruebas Complementarias

PRIMER EPISODIO

Exploración de abdomen: Murphy positivo.

Ecografía en el centro de salud: imagen redondeada de 93x74 con aspecto de quiste hidatídico.

En analítica: bioquímica sin alteraciones, Hemograma: Leucocitos 14200/mm³, neutrofilos 22.8%, Linfocitos 23.8%, Eosinofilos 47.1% (6700/mm³), E. Coagulación sin alteraciones, Inmunoglobulina IgE 9310U.l/ml, Echinococcus granulosus P2 42 KU/l.

TAC toraco-abdominal: quiste hidatídico hepático.

SEGUNDO EPISODIO

AP: disminución de murmullo en base derecha.

Nueva ecografía:(tras intervención): imagen hipoecoica de contenido líquido en hígado de 22mm.

Juicio Clínico

Se trata de una Hidatidosis hepática, con posterior absceso hepático.

Diagnóstico Diferencial

Quistes simples, hematomas intraparenquimatosos, abscesos hepáticos, quistes post-traumáticos, cistoadenoma biliar...

Comentario Final

La hidatidosis es una zoonosis parasitaria de alta ende-

micidad en América del Sur. Producida por la larva de *Echinococcus granulosus*. Existe un elevado número de portadores asintomáticos durante toda la vida.

El diagnóstico de la hidatidosis se basa en la clínica del paciente, en las técnicas de imagen y en los estudios serológicos.

La ecografía detecta aproximadamente el 90-96% de los quistes, sin embargo es menos precisa que la TAC, es útil cuando el diagnóstico de hidatidosis es incierto o cuando se sospechan complicaciones como ruptura o infección de un quiste.

Aunque el diagnóstico por imágenes tiene mayor sensibilidad global y aporta más datos, el inmunológico es de utilidad para descartar patologías tumorales y/o lesiones quísticas que pudiera ocasionar el parásito.

La ausencia de serología positiva para el *Echinococcus* no descarta la enfermedad.

Por otra lado comentar que entre otras mejoras asistenciales en atención primaria se ha incorporado la posibilidad de realizar ecografías, agilizando los diagnósticos y evitando derivaciones innecesarias al especialista.

Bibliografía

- Amalia Raquel Ramírez, Beatriz Vanesa Roa, Juan Francisco Tagle et al. Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina 2006; 163: 21-25

- Larriou E, Guarnera E, Costa M, et al. Control de la hidatidosis en la Provincia de Río Negro. Evaluación actividades atención médica. Rev Sanid Hig Publ 1993;5:377-384.

- Perdomo R, Parada R, Álvarez C, et al. Estudio epidemiológico de hidatidosis: detección precoz por ultrasonido. Rev Med Uruguay 1990; 6: 34-47.

63/398. DISFUNCIÓN ERÉCTIL

Autores:

(1) Valdez, L.; (2) Merino Muñoz, M.; (3) Navarro Elizondo, M.; (4) Arostegui Castillo de la Flor, B.; (4) Pérez Gutiérrez, M.; (4) Lujambio Chueca, I.

Centro de Trabajo:

(1) Tudela; (2) Médico de Familia Centro de Salud Tudela Este; (3) Médico de Familia Centro de Salud Tudela Este; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Tudela.

Resumen:

Descripción del Caso

: Paciente de 79 años acude a consulta de atención primaria por disfunción eréctil de aproximadamente 1 año de evolución. Portador de prótesis peneana desde al menos 10 años. Siguió revisiones en Pamplona hasta hace 3-4 años. Refiere imposibilidad para erecciones. No cambios corporales. No bultomas testiculares ni aparición de ginecomastia No cefaleas ni alteraciones de la visión. Además en tratamiento con tamsulosina desde el año 2010 por hiperplasia prostática. Se encuentra bien. Como antecedentes de interés :Diabetes e HTA bien controladas.

Exploración y Pruebas Complementarias

Talla de 167 m y Peso : 95 Kg y TA 155/82 ,BEG ,mínima

ginecomastia izquierda , abdomen :globuloso, sin estrías. Cicatriz de laparotomía media. Genitales externos: Prótesis peneana. Desde consulta se solicitó perfil hormonal con testosterona libre ligeramente disminuida y gonadotropinas bajas, compatibles con hipogonadismo secundario y PRL normal. Fue derivado al servicio de endocrinología donde se completó estudio analítica de confirmación y el resto de ejes hipofisarios

Juicio Clínico

Hipogonadismo Hipogonadotropo

Diagnóstico Diferencial

Debemos conocer las causas de hipogonadismo adquirido pueden ser orgánicas : Tumores extraselares o hipofisarios; histiocitosis; lesiones postinflamatorias; alt. vasculares; TCE; RT craneal y de causa funcional : Hipotiroidismo, déficit de GH, hiperprolactinemias, hiperkortisolismo, DM mal controlada, enf. crónicas, déficit nutricional crónico; ejercicio físico intenso habitual; anorexia nerviosa; entorno psicosocial adverso.

Su presentación clínica depende del momento de instauración: en el neonato los varones presentan micropene. Durante la infancia lo único que hace sospechar el cuadro es la anosmia. En la pubertad se produce un fallo en la maduración sexual. Si aparece tras el desarrollo puberal se manifiesta como infertilidad y disfunción sexual.

Comentario Final

El hipogonadismo masculino suele definirse como el conjunto de los signos funcionales y psíquicos relacionados con una carencia de andrógenos testiculares. A esta definición clínica se añade otra de tipo hormonal que consiste en una disminución de la testosterona circulante. Un paciente presenta un hipogonadismo si la concentración plasmática de testosterona total está por debajo de dos desviaciones estándar respecto a la media de las personas sanas de un tramo de edad determinado. En la mayoría de las ocasiones, el diagnóstico es bastante fácil ante la existencia de una disminución significativa de la testosterona total. En estos casos, la determinación de las gonadotropinas LH y FSH permite relacionar la insuficiencia testicular con una anomalía hipotalamohipofisaria cuando estas hormonas hipofisarias muestran una concentración reducida (hipogonadismo hipogonadótropo) o con una enfermedad primaria gonadal cuando su concentración está aumentada. No debe utilizarse la concentración de la testosterona libre, porque lleva a una subestimación sistemática de la testosterona circulante.

Bibliografía

Servicio de endocrinología del Hospital Ramon y Cajal ,Manual de diagnóstico y terapéutica en endocrinología y nutrición, 2 edición Madrid,2005

63/399. ECCEMA NUMULAR

Autores:

(1) Herrera Valdez, L.; (2) Navarro Elizondo, M.; (2) Merino Muñoz, M.; (1) Cinca Oriol, B.; (1) Moreta Pérez, J.; (1) Tapia Delgado, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Tudela; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Tudela Este.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente mujer de 24 años que inicia enfermedad con una erupción generalizada. Se inició con una lesión pruriginosa en la pierna izquierda que manipulaba constantemente. A las 2 semanas comenzaron nuevas lesiones en espalda y zonas próximas axilar. No tratamientos previos. Se ducha prácticamente todos los días y con agua caliente.

Exploración y Pruebas Complementarias

Presenta en la cara anterior de pierna izquierda, espalda zona axilar derecha, zona axilar izquierda y párpados tanto superior como inferior de ojo derecho placas numulares de 1.5-2 cm eritemato descamativas, de morfología oval bien delimitadas con bordes irregulares. Piel seca. Se solicitó analítica con resultados normales. Se pautó crema metilprednisolona 0,1% al inicio y al no ver mejoría se derivó al servicio de dermatología siendo diagnósticada de eccema numular y con tratamiento de Fluticasona crema 1/12h en todas las lesiones e hidratación.

Juicio Clínico

Eccema Numular

Diagnóstico Diferencial

: Se suele hacer con la clínica aunque a veces hay que recurrir al estudio histopatológico y al estudio micológico. La tiña corporal puede requerir el examen directo y el cultivo de las escamas. La dermatitis de contacto mediante una buena historia clínica. La histología nos sirve para diferenciar de psoriasis y la micosis fungoide. También hay que hacerlo con la dermatitis atópica, erupción fija medicamentosa y enfermedad de Bowen.

Comentario Final

El eccema numular tiene como sinónimos la dermatitis numular, el eccema microbiano y dermatitis microbiana. Se define como una dermatitis inflamatoria crónica muy pruriginosa que se manifiesta mediante placas eczematosas y liquenificadas en forma de moneda de diferente tamaño y de evolución crónica y recidivante. En ocasiones se encuentra sensibilización a un foco bacteriano primitivo. Afecta a ambos sexos por igual aunque se manifiesta más en varones, niños o adultos. Su incidencia es mayor en climas fríos. Las lesiones cutáneas son placas bien constituidas y conformadas por pequeñas papulo vesículas agrupadas que coalescen. Las placas suelen tener forma de moneda y tamaño mayor a cinco centímetros con bordes imprecisos y en ellas podemos encontrar a veces costras melicéricas como consecuencia de sobreinfección. En otros casos las placas son secas y descamativas. Localizan preferentemente en las caras de extensión de las extremidades, dorso de manos y pies y tronco. En las piernas de los ancianos y en manos de mujeres jóvenes son muy característicos. El picor suele ser intenso. Las lesiones aparecen rápidamente pero evolucionan de forma crónica durante 3-5 años con mejorías y empeo-

ramientos transitorios. Hay que buscar siempre un foco infeccioso extracutáneo

Bibliografía

Conejo J, Moreno J.C. Camacho F. Manual de Dermatología, 1ª Ed. Madrid, Aulamédica, 2010

63/400. CADENA DE INFECCIONES

Autores:

(1) Espantoso Romero, M.; (1) Angulo Michelena, P.; (2) Callejas Cabanillas, P.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Teis. Vigo. Pontevedra; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Teis. Vigo. Pontevedra.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente varón 22 años que presenta desde hace un año tos con expectoración mantenida y ocasionalmente picos febriles (38°C). Cuadro compatible con infección pulmonar crónica con pequeño infiltrado en LSD visible en radiografía tórax. Sin muestra de mejoría clínica ni radiológica pese a tratamiento antibiótico. Refiere diarrea de 5 meses de evolución asociando pérdida de peso (5 kg) sin anorexia. No infecciones frecuentes hasta el último año. Desarrollo en infancia normal. Vida activa. No aftas orales, ni genitales, no artritis, no uveítis, no fotosensibilidad. No Raynaud.

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración únicamente pequeñas adenopatías axilares bilaterales no dolorosas. Resto normal.

Realizamos Rx Tórax evidenciando infiltrado en LSD. En análisis clínico, leucocitosis con neutrofilia, PCR y VSG elevadas. Hormonas tiroideas normales. Se realiza proteinograma mostrando hipogammaglobulinemia con IgG de 150 e hipogamma IgA, IgM e IgE. Recuento linfocitario B y T normales. Complemento C3 y C4 normales. Serología VIH, VHB, VHC, LUES: negativa.

Dada la presencia de diarrea crónica solicitamos coprocultivo (negativo). Y parásitos en heces (quistes Giardia Lamblia).

La edad, la hipogammaglobulinemia con IgG 150 e hipogamma IgA, IgM e IgE junto con infecciones recurrentes e infestación por Giardia Lamblia nos hicieron establecer como diagnóstico de sospecha la Inmunodeficiencia común variable (IDCV). A partir de este momento se deriva a consulta especializada para descartar causas de hipogammaglobulinemia secundaria y confirmar diagnóstico. Deciden ingreso para estudio. Realizan TAC torácico: discreta ectasia bronquial difusa con engrosamiento de paredes y opacidades centrolobulillares en LSD, LII. No adenopatías hiliares ni mediastínicas. Debido a hallazgos en TAC realizan broncoscopia que fue normal, sin que se observaran BAAR. BAS negativa para malignidad. El TAC descartó timoma. Función respiratoria normal. En endoscopia: hiperplasia folicular linfoide confirmada por ana-

tomía patológica, ya objetivada a nivel del colon. Autoinmunidad negativa.

Juicio Clínico

Inmunodeficiencia común variable.

Diagnóstico Diferencial

Se descartó: 1) Inmunodeficiencia inducida por drogas como agentes antimetabólicos, captopril u otros tóxicos; 2) Enfermedades genéticas; 3) Enfermedades infecciosas; y 4) Enfermedades oncológicas: timoma, linfoma...

Comentario Final

La IDCV es una inmunodeficiencia primaria caracterizada por un defecto en la síntesis de inmunoglobulinas y mayor susceptibilidad para las infecciones. Este defecto conlleva mayor aparición de infecciones bacterianas recurrentes, alteraciones intestinales, fenómenos autoinmunes y mayor frecuencia de neoplasias. La primera sospecha debe ser realizada por los médicos de Atención Primaria frente a pacientes con infecciones de repetición, con características atípicas o de gravedad. La anamnesis detallada y exploración física sistemática son fundamentales. El estudio básico inicial debe incluir hemograma completo y proteinograma. La edad, la hipogammaglobulinemia junto con infecciones recurrentes y extensa hiperplasia folicular linfoide duodenal y colónica con infestación por *Giardia lamblia*, permitieron establecer el diagnóstico de IDCV.

Bibliografía

Matamoros Flori N. Inmunodeficiencias primarias y secundarias. En: Farreras /Rozman C. Tratado de Medicina interna. 16ª ed. Barcelona: Elsevier; 2009. p.2787-98

63/401. CAROTIDINIA

Autores:

(1) Herrera Valdez, L.; (2) Navarro Elizondo, M.; (2) Merino Muñoz, M.; (3) Puras Artajo, T.; (3) Mata Kleiman, S.; (3) Barroso Caballero, Y.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Tudela; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Tudela Este; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Tudela.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 58 años que acude a urgencias por que desde hace tres días presenta cefalea facial izquierda y cuello que se acentúa con los movimientos de cabeza, El dolor lo refiere inicialmente en cuello zona anterior. o déficit motor ni sensitivo.No alteración de la visión .

Exploración y Pruebas Complementarias

Presión arterial: 134/89 pulso 76 x\'.T axilar: 36 °C SatO2-96%. Buen estado general , Buena coloración de piel y mucosas .Cuello : Carótidas: No soplo , dolor selectivo a la palpación en zona carótida izda , no adenopatias . No crepitación.Yugulares: No ingurgitación yugular. Tórax : Auscultación cardiaca: Auscultación cardiaca rítmica sin ruidos patológicos.Auscultación pulmonar: Auscultación pulmonar sin alteraciones patológicas significativas. Exploración neurológica: Consciente y orientado temporoespacialmen-

te , lenguaje normal, Pupilas isocóricas normoreactivas ,no rigidez de nuca , pares craneales normales, tono y fuerza muscular normal ,sensibilidad conservada,marcha normal. EN urgencias se solicito analítica con resultados normales y Angio TAC de troncos supraaorticos : Permeabilidad de los troncos supraaorticos con origen común del tronco braquiocefálico junto con la carótida común izquierda. Ambos ejes carotideos son permeables y de calibre normal no apreciándose clara imagen de disección carotidea. Arterias vertebrales permeables.

Juicio Clínico

Carotidinia

Diagnóstico Diferencial

Se trata de una causa infrecuente de dolor cervical relacionado con distintos procesos como disección , trombo-sis displasia fibromuscular aneurisma, arteritis de células gigantes así como otros procesos no vasculares como linfadenitis, sialoadenitis abscesos periamigdalinos o neoplasias cervicales .

Comentario Final

La carotidinia se refiere al dolor que nace de una o ambas arterias carótidas externas y el cual se puede irradiar hacia el lado ipsilateral de la cara y el oído.

En ocasiones, una molestia en la cabeza y la cara puede ser la primera manifestación de la carotidinia. Aunque la faringe puede exhibir una ligera hiperemia, están ausentes los cambios exudativos de la infección bacteriana. Los ganglios linfáticos regionales no se encuentran agrandados. La mayoría de pacientes se quejan de garganta irritada, la cual puede ser erróneamente tratada con antibióticos. La dilatación, distensión o desplazamiento de un segmento de la arteria estimula las vías sensibles al dolor en la túnica adventicia. El movimiento de cabeza, la deglución, la masticación, la tos, el bostezo o el estornudo pueden precipitar el dolor.

El diagnóstico se establece aplicando presión digital sobre el segmento carotídeo afectado con un ligero desplazamiento posterior. Esta presión desencadena el patrón doloroso de un ataque espontáneo.

Bibliografía

Maurice V. Allan R. Manual de Neurología . MCGRAW-HILL/ INTERAMERICANA DE MEXICO, 2002

63/403. HIPERCAPNIA EN PACIENTE CON CHARCOT MARIE TOOTH

Autores:

(1) Herrera Valdez, L.; (2) Estevan Ciriano, M.; (3) Vicente de Vera Floristan, J.; (4) Bueno Lozano, M.; (3) Olagorta García, S.; (5) Mata Kleiman, S.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Tudela; (2) Servicio de Medicina Intensiva. Departamento de Anestesiología y Reanimación. Hospital Reina Sofía; (3) Servicio de Medicina Intensiva, Departamento de Anestesiología y Reanimación. Hospital Reina Sofía; (4) Médico de Familia Centro de Salud Tudela Este; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Tudela.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 57 años, con tetraparesia por distrofia muscular (Charcot-Marie-Tooth tipo I). Desde hace meses presenta atragantamiento con los líquidos. Refiere aumento de edemas bilaterales, progresivo empeoramiento del estado general con tendencia al sueño. Disnea de reposo. Acudió a urgencias varias veces por dificultad respiratoria con infección respiratoria e insuficiencia respiratoria global objetivándose elevación diafragmática de predominio izquierdo

Exploración y Pruebas Complementarias

En el último ingreso, a su llegada al hospital se objetivó cianosis, disnea de reposo y acidosis respiratoria severa (PaCO₂ de hasta 244 mm Hg), hemodinámicamente estable y neurológicamente consciente y colaborador. Se inicia tratamiento con oxigenoterapia, VMNI (ventilación mecánica no invasiva) y diuréticos cursando con disminución del nivel de conciencia (GCS 5, O1M3V1), con saturaciones de oxígeno alrededor del 60% e hipotensión arterial.

Dada la mala evolución del paciente, se traslada a la unidad de cuidados intensivos, sedado e intubado permaneciendo con ventilación mecánica durante 24h. Al destete, no es capaz de superar una presión inspiratoria máxima de -24cm H₂O a pesar de lo cual se extubó con resultado satisfactorio; una SatO₂ superior a 85% le produce apnea-hipopnea. Se traslada a planta, permaneciendo eupneico en reposo consciente y sin signos de encefalopatía hiper-cápnica. Al alta hospitalaria, se pautó O₂ a 2 l' por gafas nasales durante 16 horas diarias, por la noche Bi-PAP con O₂ a 2 l'.

Juicio Clínico

Hipercapnia en paciente con Charcot Marie Tooth

Diagnóstico Diferencial

La enfermedad de CMT es una polineuropatía periférica con afectación motora y sensitiva. Tiene carácter hereditario siendo muy variable tanto genética como clínicamente. La CMT tipo 1, es la más prevalente. Tiene un patrón autosómico dominante, con un proceso de desmielinización segmentario crónico y progresivo de los nervios periféricos junto a cambios hipertróficos causados por la remielinización asociada.

Comentario Final

Los síntomas como el pie arqueado (arco pronunciado) o dedos en martillo son los más característicos y suelen comenzar a edad temprana. Aunque no existe un tratamiento específico, la esperanza de vida suele ser normal en la mayoría de los pacientes. En raras ocasiones, puede coexistir disfunción de las cuerdas vocales que simula asma; Excepcionalmente, ha sido descrita una afectación pulmonar de tipo restrictivo en asociación con disfunción del nervio frénico, disfunción diafragmática o anomalías de caja torácica. La apnea central del sueño puede estar asociada a dicha disfunción diafragmática e hipercapnia, mientras que la apnea obstructiva del sueño se ha descrito por neuropatía faríngea.

Bibliografía

Díaz-Lobato S, Ruiz-Cobos A, García-Río FJ, Villamor-León J. Fisiopatología de la insuficiencia respiratoria de origen neuromuscular. Rev Neurol 2001; 32: 91-5

63/412. ERUPCIÓN CUTÁNEA GENERALIZADA

Autores:

(1) Mata Kleiman, S.; (2) Herrera Valdez, L.; (2) Dimitropoulos, C.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Hospital Reina Sofía. Tudela; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Reina Sofía. Tudela.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 32 años remitida a dermatología desde AP para valoración de lesiones asintomáticas o discretamente pruriginosas desde hace 1 año localizadas en las cuatro extremidades y que han ido en aumento de forma progresiva. Fue tratada por foliculitis con Mupirocina al 2% durante 3 meses sin éxito. Antecedentes: sobrepeso desde la infancia, valorada a los 26 años en Endocrinología por obesidad mórbida exógena pesando 124,6 Kg con un IMC de 44,3. Intentan dietas hipocalóricas sin resultados llegando a pesar 147 Kg con un IMC de 53,3. A los 29 años le realizan cirugía bariátrica con derivación biliopancreática. Desde la intervención pérdida de 72 Kg. Al principio refiere caída de pelo, cansancio y algún mareo por falta de comida. No realiza actividad física. Peso: 75 Kg. IMC: 27 kg/m². En nutrición le detectan hipocolesterolemia e hipocinemia, niveles de glucemia basal y proteínas de vida media corta descendidos e hipovitaminosis D. Llevaba tratamiento con Ferrosanol, Hidroferol, Ideos y Supradyn.

Exploración y Pruebas Complementarias

Cara externa de ambos muslos y de brazos, numerosas lesiones papulosas, eritemato-marrónáceas, duras, confluentes, de 0,2-0,5 cm con zona queratósica central y de distribución folicular. No heridas ni hemorragias, aunque sí dolor gingival. En la biopsia de piel: epidermis ligeramente acantósica con hiperqueratosis. Destaca la presencia de al menos una dilatación infundibular quística patente y una depresión superficial en cazoleta. Ligeramente infiltrado inflamatorio crónico perivascular superficial y ligeramente intersticial, de carácter inespecífico. Focal dilatación de algunos capilares. Mínima congestión focal en alguna pequeña cresta interpapilar con mínima extravasación alrededor. No se observa hemosiderina. En la analítica destaca Zinc: 37 µg/dL (60 - 150), Los niveles serológicos de Vitamina A (Retinol): 0,06 (0,30 - 1,0 mg/L). Vitamina C (A. Ascorbato): 0,23 (0,40 - 2,00 mg/dL).

Juicio Clínico

De las dos deficiencias vitamínicas que ocasionan hiperqueratosis folicular, vitamina C (escorbuto) y vitamina A (frinodermia) cuadro compatible con: déficit de vitamina A.

Diagnóstico Diferencial

Foliculitis. Purpura.

Comentario Final

En España, más de un tercio de la población consume dietas con bajo contenido en vitamina A. El 43% de los hombres y el 37% de las mujeres son consumidores de

dietas deficientes en vitamina. Hay que tener cuidado en pacientes intervenidos de cirugía bariátrica, pues son propensos a tener problemas nutricionales. La vitamina A y el Zinc son micronutrientes esenciales de reconocida importancia debido a su participación en la reparación de tejidos, el mantenimiento de mucosas y la capacidad de respuesta del sistema inmune. La deficiencia de zinc puede también alterar la absorción, transporte y metabolismo de la vitamina A, ya que es esencial para su síntesis, proteínas de transporte y la oxidación de retinol a retinal. Una hipovitaminosis puede ocasionar múltiples problemas, entre ellos: ceguera nocturna, xerosis corneal, keratomalacia, manchas de Bitot, o frinoderma.

Bibliografía

1.) Charles M. Wiener. Harrison's Principles of Internal Medicine. 18Ed. McGraw-Hill (2008). 2.) Javier Aranceta Bartrina Las vitaminas en la alimentación de los españoles. Editorial Panamericana. España (2011). 3.) www.uptodate.com

63/413. DESCOMPENSACIÓN DIABÉTICA COMO PRIMER SIGNO DE NEO DE PULMÓN.

Autores:

(1) Amorós García, R.; (1) Requeno Jaraba, N.; (1) Domínguez Lenogue, S.; (2) Andrés Martínez-Losa, E.; (3) Mezquida Arnó, J.; (4) Lahoza Pérez, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; (2) Médico de Familia. Utebo. Zaragoza.; (3) Médico de Familia. Valdefierro. Zaragoza; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Bombarda. Zaragoza.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 61 años con antecedente de DM tipo 2 y mal control en los primeros 10 años. Desarrolló en consecuencia retinopatía diabética tratada con láser y nefropatía diabética leve. Previamente en tratamiento con metformina 850 y Glibenclamida a dosis plenas, se decidió paso a insulinización por mal control y, a pesar de ascender dosis Lantus progresivamente, las glucemias basales ascendieron progresivamente (199-354 mg/dL). El paciente asevera que cumple estrictamente la dieta. Ex-fumador hace 10 años.

Acude su médico de Atención Primaria por mareo vespertino y dolor muscular en ambas piernas resistente a analgesia habitual y metilprednisolona i.m. pautada en urgencias hospitalarias. Refiere pérdida de peso de 10 kg en un año y fiebre de hasta 38,5°C, así como disuria leve en la última semana. Glucemias en casa entre 230-399 mg/dL.

Exploración y Pruebas Complementarias

Mal estado general, palidez, TA 131/78 mmHg, FC 80lpm, Saturación O₂ 97%. AC: soplo sistólico eyecional. AP: Murmullo vesicular conservado, normoventilación, sin signos de condensación. Abdomen: sin hallazgos.

Combur test: Nitritos y leucocitos negativos, Proteínas positivas, glucosa +++++, cuerpos cetónicos negativos.

Analítica Sanguínea: Glucosa 300 mg/dL, Hemoglobina glicosilada 12.4%, ácido úrico 3.2mg/dL, Urea 0.36g/L,

Creatinina 0.55mg/dL, proteínas totales 7.14g/dL, Ionograma normal, enzimas hepáticas normales, Hb 11.7g/dL, HTO 36.8%, Leucocitos 9.6mil/mm³, Neutrófilos 49.8%, Leucocitos 38.4%.

Juicio Clínico

Dado el mal estado general del paciente y la ausencia de datos que apoyen la infección o yatrogenia, se decide remitir desde Atención Primaria a servicio urgencias hospitalarias bajo sospecha de proceso tumoral.

Diagnóstico Diferencial

Infección tracto urinario: Disuria, aunque tira reactiva negativa y sin leucocitosis ni neutrofilia. Inflamación (reumática/tumoral): Síndrome constitucional con mal estado general aunque sin más datos orientativos. Medicamentos/yatrogenia: Tratamiento corticoideo aunque de efecto no-prolongado y una única dosis.

Comentario Final

A su llegada a urgencias el paciente presenta analíticamente Glucemia 300mg/dL, anemia normocítica, y gaseometría venosa normal. Dado el mal estado general, se solicita ingreso en planta de Endocrino bajo diagnóstico de DESCOMPENSACIÓN DIABÉTICA a la espera de radiografía tórax para el ingreso. Al llegar la prueba de imagen se cambia solicitud de ingreso a planta de Medicina Interna bajo diagnóstico de MASA PULMONAR A ESTUDIO por apreciarse imagen de masa apical izquierda. Durante el ingreso el paciente es diagnosticado de tumor neuroendocrino estadio IV. El paciente falleció 6 meses después.

Bibliografía

Diabetes Mellitus tipo 2 [En línea] 2011 [citado 2012 May 10]. Disponible en: <http://www.fisterra.com./guias-clinicas/diabetes-mellitus-tipo-2/>.

Sánchez P, Jara Albarrán J. Diabetes Mellitus. Clasificación. Epidemiología; Actualización Sección IX Diabetes Mellitus. 2ªed. Octubre 2010: Madrid. de. Panamericana. Diagnóstico de la diabetes. Control. Pronóstico; Actualización Sección IX Diabetes Mellitus, cp 65. 2ª de. Octubre 2010: Madrid. de. Panamericana.

Cáncer de pulmón [En línea] 2009 [citado 2012 Feb 22]. Disponible en <http://www.fisterra.com.proxy1.athensams.net/guias-clinicas/cancer-pulmon/>

63/415. ADICCIÓN A LOS PARCHES

Autores:

(1) Herrera Valdez, L.; (2) Arostegui Castillo de la Flor, B.; (3) Pérez Tausía, D.; (4) Navarro Elizondo, M.; (4) Merino Muñoz, M.; (5) Pérez Salvatierra, E.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Tudela; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Tudela Este; (3) Psiquiatra. Centro de Salud M. Tudela; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Tudela Este; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Tudela.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 47 años con antecedente de discopatía lum-

bar hace dos años se le inicio tratamiento con parches de Fentanilo 12 ug y progresivamente se le aumento hasta 100ug .Los suspendió bruscamente precipitando una sintomatología abstinencial de opiáceos por lo que volvió a usar .Finalmente después de seis meses ingreso en el servicio de Psiquiatría en el Hospital de Día para desintoxicación .

Exploración y Pruebas Complementarias

paciente consciente , orientado con marcada ansiedad, refiere necesidad irresistible de usar los parches. Además había presentado náuseas , lagrimeo y rinorrea, no fiebre .En la unidad de psiquiatría se le inició pauta de Metadona con objetivo de reducción progresiva hasta retirar ,después de 7 meses de tratamiento y buena evolución es dado de alta con Pregabalina 75mg 1-0-1 y Trazodona 100 0-0-1.

Juicio Clínico

Dependencia a parches de fentanilo

Diagnóstico Diferencial

Los efectos secundarios de los opiáceos son Centrales: Somnolencia, sedación, mareos, hipotermia, mioclonías, convulsiones. Cardiovasculares: Bradicardia, hipotensión, depresión respiratoria.Gastrointestinales: Náuseas y vómitos, estreñimiento. Tolerancia, dependencia y adicción. Otros: Prurito, retención urinaria Las recomendaciones de la OMS son : Seguir la escalera analgésica en función de la intensidad del dolor.Titulación individualizada. Para dolores moderados e intensos prescribir dosis fijas, con intervalos regulares y por la vía más efectiva y confortable.La dosis apropiada será aquella que no produzca efectos secundarios o estos sean mínimos.

Comentario Final

El fentanilo transdérmico esta indicado en dolores severos estables.No está indicado en dolor agudo. En casos en los que los pacientes tengan fiebre habrá que monitorizarlos; no hay que exponerlos a fuentes de calor ya que se puede aumentar la absorción hasta un 30%. No debemos olvidar que los opioides tomados de forma crónica producen tolerancia, dependencia y adicción. Los parches de fentanilo transdérmico son una buena alternativa a la morfina en pacientes con problemas de deglución.La suspensión del tratamiento o la sustitución de fentanilo por otro opioide se realizará de forma gradual, iniciando el nuevo opioide con la mínima dosis posible y aumentándola sucesivamente, mientras se reduce la dosis de fentanilo.

Bibliografía

American Psychiatric Association: DSM-IV. Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales. Masson. Barcelona, 1995.

Casas M. Trastornos Psíquicos de las Toxicomanías. Neurociencias. Barcelona, 1992.

63/419. DISFAGIA POR CUERPO EXTRAÑO ESOFÁGICO. LA CARNE NO ME PASA.

Autores:

(1) Pérez Gutiérrez, M.; (1) Aróstegui Castillo de la Flor, C.; (2) Cinca Oriol, B.; (1) Ezpeleta Iutrralde, I.; (1) Herrera Valdez, L.; (3) Lujambio Chueca, I.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Tudela Este; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Murchante; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Tudela Oeste.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 71 con antecedentes de hernia de hiato y episodios de disfagia con regurgitación de ingesta líquida posterior que se autolimitan.

El día de la atención, tras ingerir carne guisada, presenta disfagia y sensación de impactación de bolo alimenticio en esófago. Como en otras ocasiones ingiere bebida de cola que regurgita. Ante el empeoramiento del episodio que ya se acompaña de sialorrea y dolor retroesternal, acude a su Médico.

Exploración y Pruebas Complementarias

Presenta: tensión arterial de 134/101 mmHg, frecuencia cardiaca de 120 lpm, temperatura ótica 36.9 °C y saturación de O₂ de 96%. La auscultación cardiopulmonar es normal así como la exploración abdominal.

Su Médico administra Buscapina que no resulta efectiva.

Se deriva a Urgencias hospitalarias donde se practica una radiografía de cavum donde se aprecia una imagen hipodensa retrotraqueal a la altura de C7 de 20x28mm.

Se habla con endoscopista de guardia de Hospital de referencia quien indica administrar nueva dosis de Buscapina y Glucagon intravenosos.

Ante la persistencia de la clínica se deriva para valoración y tratamiento.

Se practica gastroscopia en que se objetiva esófago en sacacorchos y un cuerpo extraño cárnico en esófago distal que se extrae. Tras la extracción se objetiva anillo distal esofágico con lesiones de decúbito. También se confirma el antecedente de hernia de hiato.

Se comprueba deglución tras el procedimiento y se indica dieta de fácil masticación.

Juicio Clínico

Cuerpo extraño esofágico

Diagnóstico Diferencial

-Disfagia de causa extrínseca.

-Disfagia de causa obstructiva: Cuerpo extraño esofágico versus espasmo esofágico.

Comentario Final

Los cuerpos extraños gastrointestinales representan la segunda indicación de endoscopia urgente.

Inicialmente hay que descartar compromiso de vía aérea. Durante la anamnesis hay que definir el objeto ingerido y los síntomas que orienten a su localización así como los signos de complicación (intenso dolor abdominal o torácico, fiebre o signos de broncoaspiración). Es importante investigar la existencia de episodios previos que hagan sospechar una patología asociada.

Habrà que hacer una exploración física completa que descarte complicaciones: enfisema subcutáneo, fiebre.

Habrà que hacer estudios radiológicos para descartar perforación y en ocasiones para localizar y confirmar la presencia de cuerpo extraño.

En el caso de cuerpo extraño esofágico siempre que sea posible, habrá que conseguir extracción en las primeras 12 horas y si existe sialorrea en las primeras 6 horas. Se ha propuesto el uso de Glucagón para facilitar el paso espontáneo pero su utilidad es dudosa.

Bibliografía

A. Julián Jiménez. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Complejo Hospitalario de Toledo. 3ª ed. Edicomplet, grupo editorial SANED. 2010

63/421. ENFERMEDAD INFLAMATORIA PÉLVICA

Autores:

(1) Pérez Gutiérrez, M.; (1) Aróstegui Castillo de la Flor, C.; (2) Cinca Oriol, B.; (1) Ezpeleta Iturralde, I.; (1) Herrera Valdez, L.; (3) Lujambio Chueca, I.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Tudela Este; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Murchante; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Tudela Oeste.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente derivada por su Médico a Urgencias por dolor abdominal en hipogastrio irradiado a región lumbar desde hace 9 horas. Sin síntomas urinarios. Hábito estreñido sin productos patológicos. Sin vómitos ni fiebre. Fecha de última regla 15 días antes.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración Física: 162/89 mmHg, 98 lpm, 20 resp/min. 37.3°C.

Buen estado general, hidratación y coloración de piel y mucosas.

Auscultación cardiopulmonar normal.

Abdomen blando y depresible sin masas ni megalias, palpación dolorosa en hipocondrio derecho, hipogastrio y fosas ilíacas, sin defensa y peristaltismo conservado.

Sucusión renal es negativa.

Radiografía simple de abdomen normal.

Analítica: Orina normal. En sangre se observan 12.600 leucocitos/ μ l con 79.3% neutrófilos.

Ante la leucitosis presente y la persistencia del dolor se solicita ecografía abdominal en la que no se aprecian signos de patología abdominal, el apéndice sin signos inflamatorios.

Se deriva a Urgencias ginecológicas donde se aprecia dolor flujo vaginal amarillo-verdoso así como dolor a la movilización de cuello de útero.

Diagnostican enfermedad inflamatoria pélvica leve y se administra ceftriaxona intramuscular y se prescribe doxiciclina oral. Se cita en consulta de ginecología.

Se valora al mes en consulta ginecológica dándose de alta.

Cuatro meses después acude a su Médico por dolor en hipogastrio, sin vómitos, sin fiebre ni clínica miccional y deposiciones normales. Ante estos síntomas ya conocidos, su Médico sospecha de nuevo enfermedad infla-

matoria pélvica y la deriva a Urgencias Hospitalarias. De nuevo la analítica muestra leucocitosis con neutrofilia. En ecografía hallazgos compatibles con la sospecha diagnóstica. Ingresa en Ginecología para tratamiento endovenoso. Dada de alta a los 2 días con triple tratamiento antibiótico oral.

Juicio Clínico

Enfermedad inflamatoria pélvica

Diagnóstico Diferencial

Enfermedad inflamatoria pélvica.

Apendicitis aguda.

Cólico renal.

Patología ginecológica: torsión ovárica, aborto ectópico, torsión de quiste ovárico.

Comentario Final

La enfermedad inflamatoria pélvica es una infección de tracto genital que afecta a útero, trompas y ovario.

Frecuentemente presenta secuelas como infección crónica, esterilidad y dolor pélvico crónico.

Prevalencia: se asocia al resto de las enfermedades de transmisión sexual.

Disemina desde infección de cérvix y por vecindad de órganos adyacentes infectados, también por vía hematogena.

Se manifiesta como dolor agudo localizado en hipogastrio, fiebre, leucorrea, metrorragias, alteración del estado general y síntomas urinarios y digestivos.

Para diagnóstico debe presentar unos criterios mínimos como dolor uterino, dolor anexial y dolor con movilización cervical y puede presentar unos síntomas acompañantes como temperatura mayor de 38.5°, leucorrea, aumento VSG o PCR, leucocitos en frotis vaginal y gonococo y/o chlamidia en endocervix.

Tratamiento: cefoxitina ó ceftriaxona (im dosis única) más doxiciclina 14 días. Otra pauta posible ofloxacinomas metronidazol 14 días.

Bibliografía

Manual de Medicina General y de Familia. Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia. Coordinación Editorial: Farmalia Comunicación S.L. 2009.

Menassa A, Moreno Cuerda VI, Muñoz Delgado G, Olalla J, Varona JF. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 5ª edición. Edita MSD 2003.

63/423. DOLOR LUMBAR: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Autores:

(1) Cieza Rivera, A.; (2) Santos Escudero, J.; (2) Álvarez Pérez, I.; (3) Rodríguez Benito, M.; (1) Pereira Prada, I.; (4) Álvarez Díez, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San José Aguado. León; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Eras de Renueva. León; (3) Médico de Familia. León; (4) Médico de Familia. Servicio de Urgencias del Caule. León.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 83 años que acude en varias ocasiones en el último mes a nuestra consulta por dolor lumbar irradiado a la pierna izquierda, que no mejora con el reposo ni con analgésicos. Antecedentes personales: Adenocarcinoma de colon intervenido, Cardiopatía Isquémica con Stent, fibrilación auricular, insuficiencia cardiaca, hipertensión arterial, hipotiroidismo y PTI. Tratamiento: Levothroid, Cardyl, Coropres, Sutril, Digoxina, Acol, Norvas, Aldactone, Idaptan, Minitran, Lansoprazol y Sintrom. Durante un mes y medio ha estado con corticoides (prednisona) por su PTI. En la última visita a nuestra consulta, la paciente continúa con dolor lumbar, asociando debilidad en miembro inferior derecho y ligera dismetría en extremidad superior derecha, acompañado de mal estado general, e imposibilidad para permanecer en decúbito prolongado.

Exploración y Pruebas Complementarias

COC, palidez mucocutánea. ACP: arrítmico, 72 lpm, soplo sistólico II/VI en foco aórtico, MVC. Sin ruidos añadidos.

Abdomen: blando, globuloso, cicatriz quirúrgica con eventración, no megalias.

EEII: edemas con fovea, no signos de TVP.

Neurológica: pares craneales normales, fuerza y sensibilidad conservada, leve dismetría en extremidad superior derecha, ROT conservados y simétricos, marcha alterada. Maniobras de Lasegue y Bragard negativas. Analítica: Hb; 10.8, Leucocitos y fórmula normal, plaquetas; 163000, bioquímica normal. Rx Torax: Cardiomegalia. Rx Lumbar: degeneración ósea de la columna lumbar con osteofitos. Debido al empeoramiento se decide derivación al Servicio de urgencias para la realización de un TAC tanto craneal como abdomino-pélvico. TAC craneal con lesiones nodulares hipodensas en hemisferio cerebeloso y otra en la profundidad del lóbulo temporal, y en el abdomino-pélvico: absceso en psoas iliaco izdo. La paciente es ingresada para drenaje del absceso a nivel del psoas cuyo contenido fue compatible con infección por nocardia.

Juicio Clínico

Lumbociatalgía aguda por absceso infeccioso en psoas con diseminación cerebelosa y temporal.

Diagnóstico Diferencial

: Ante cuadro de lumbalgia de semanas de evolución, con mal control, se realizará el diagnóstico diferencial con: Infecciones intraabdominales, Espondilodiscitis, Aneurisma de aorta abdominal, Síndrome de cola de caballo, Metástasis vertebrales, Infecciones pélvicas, Hernia de disco o Abscesos epidurales. En este caso la paciente presentaba clínica neurológica asociada, que había comenzado de forma aguda, motivo por el cual se deriva al Servicio de Urgencias para la realización de pruebas complementarias con el fin de descartar patología cerebral potencialmente grave como el ACVA.

Comentario Final

El dolor lumbar tiene gran prevalencia en nuestro medio, entre un 70 y 60%. La mayoría de las ocasiones es un proceso banal, pero existe un porcentaje de cuadros secundarios a patología sistémica. La Nocardiosis es una patología infecciosa con afectación frecuente en inmu-

nodeprimidos, el 85% es pulmonar, siendo su frecuencia mayor en varones. El 15% son lesiones extrapulmonares aisladas (abscesos cerebrales y subcutáneos). La manifestación típica extrapulmonar es un absceso subagudo, en encéfalo. Tiene dos características típicas; su facilidad para su diseminación y la buena respuesta hacia la resolución con tratamiento antibiótico.

Bibliografía

Harrison, Principios de Medicina Interna, 16ª edición, 2006; McGraw-Hill Interamericana. Carlavilla Martínez; A. B., Castelbón Fernández; F. J., Manual de Diagnóstico y Terapéutica, 6ª edición, 2007; MSD.

63/427. DOLOR FOSA ILIACA DERECHA

Autores:

(1) Aróstegui Castillo de la Flor, B.; (2) Cinca Oriol, B.; (1) Ezpeleta Iturralde, I.; (1) Herrea Valdez, L.; (3) Lujambio Chueca, I.; (1) Pérez Gutiérrez, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Tudela Este. Tudela. Navarra; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cascante. Tudela. Navarra; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Tudela Oeste. Tudela. Navarra.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente varón de 30 años de edad con antecedentes personales de reflujo gastroesofágico, sin antecedentes Familiares de interés. Acude a su médico de atención primaria por dolor abdominal de 10 días de evolución localizado en fosa iliaca derecha. Se había mantenido afebril, sin náuseas ni vómitos. Negaba alteración del ritmo intestinal. Fue derivado al servicio de Urgencias para valoración.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general, buen estado de hidratación, hemodinamicamente estable, afebril. Aparato cardiovascular: sin alteraciones. Abdomen: dolor a la palpación de fosa iliaca derecha con defensa positiva y sensación de plastrón. Resto de exploración sin alteraciones reseñables. En Urgencias se realizó analítica sanguínea con presencia de leucocitosis y desviación izquierda. Creatinina e iones dentro de la normalidad. La ecografía fue informada de afectación inflamatoria en la fosa iliaca derecha, sugestiva de origen apendicular con afectación del ciego e íleon terminal (plastrón apendicular). Fue ingresado en el servicio de cirugía, donde tras antibiótico intravenoso (gentamicina y metronidazol) evolucionó favorablemente, siendo dado de alta. Tras una semana el paciente volvió a consultar por inicio nuevamente de dolor y sensación distérmica, termometrandose 37,9°C, no diarreas, ni vómitos. Se realizó tomografía abdominal que se informó de plastrón apendicular con notable afectación en proximidad: íleon terminal, ciego, mesenterio, pequeña colección sobre psoas derecho. Los signos inflamatorios justifican la necesidad de inclusión de posible enfermedad de

Crohn. El paciente fue intervenido de forma urgente y se le realizó colectomía derecha y anastomosis ileo cólica latero-lateral manual. El diagnóstico anatómopatológico confirmó la enfermedad inflamatoria intestinal de tipo enfermedad tipo Crohn.

Juicio Clínico

Plastrón en fosa iliaca derecha

Diagnóstico Diferencial

Plastrón apendicular

Enfermedad inflamatoria intestinal

Cáncer ileocecal

Invaginación ileocecal

Comentario Final

El dolor de la fosa iliaca derecha es muy frecuente. Su causa habitual es la lesión del apéndice; pero otras muchas enfermedades pueden producirlo. En este caso se trataba de una enfermedad de Crohn que debutó con un plastrón que requirió cirugía. Esta entidad suele presentarse en gente joven (2^a-3^a década de la vida) aunque puede manifestarse a cualquier edad. a diferencia de la colitis ulcerosa que tiene otro pico de incidencia a los 60-80 años.

No existen diferencias respecto al sexo. Existen factores genéticos que predisponen a la enfermedad. El síntoma fundamental de la enfermedad de Crohn es la diarrea y el dolor abdominal generalmente localizado en el lado derecho. Se puede acompañar de fiebre. Si existe algún punto con dificultad de paso se asociarían náuseas y vómitos. La afectación perineal es habitual pudiendo existir comunicación entre asas intestinales o entre intestino y otras vísceras (fístulas). El tratamiento tiene como objetivo conseguir controlar la actividad inflamatoria en el brote y evitar las recidivas. Actualmente el paciente se encuentra en tratamiento con Pentasa e Imurel sin haber presentado de momento ningún brote.

Bibliografía

1. Enfermedad de Crohn: Revista Española de Enfermedades Digestivas: Rev. esp. enferm. dig. v.97 n.11 Madrid nov. 2005

2. Jornada de actualización en Enfermedad de Crohn: Servicio de Gastroenterología Hospital Clinic i provincial. Barcelona

63/435. LAS MIL CARAS DEL MIELOMA MÚLTIPLE.

Autores:

Peralta Díaz, G.; Morales Hernández, K.; Henríquez Adames, P.; Belén Montero, J.; Calderón Moreno, F.; Cordovilla Moreno, A.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario Santa Lucía. Cartagena. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Hombre de 87 años con antecedentes personales: Fumador 1 paquete al día, HTA, cardiopatía hipertensiva,

EPOC, insuficiencia respiratoria, enfermedad renal crónica, anemia por enfermedad crónica, adenoma prostático, trombopenia, depresión. Tratamiento: O2 domiciliario a 2 lpm, symbicort, spiriva, seguril, zarator, pantoprazol, ácido fólico, seroquel, venlafaxina, y lyrica. Paciente que en los últimos 6 meses presenta múltiples ingresos por descompensación de insuficiencia respiratoria; Hace 3 días consulta a médico de Familia por iniciar episodio de disnea, tos con expectoración verdosa y mal estado general; Lo cual requiere ingreso en interna con diagnóstico de infección de vías respiratorias bajas presentando buena evolución clínica; Posteriormente a los 3 días del alta se deriva a urgencias por traumatismo craneoencefálico con hematoma subdural temporal izquierdo menor; Familiares lo notan "mal", desorientado, somnoliento, débil y deprimido, lo cual neurocirugía descarta intervención; Durante su estancia hospitalaria, inicia empeoramiento de cuadro clínico, dificultad de levantarse, y dolor en brazos y piernas.

Exploración y Pruebas Complementarias

Signos vitales normales; Estado general regular, eupneico, afebril. NRL: Glasgow 15, orientado en tres esferas, bradipsíquico. No focalidad neurológica. ACP: crepitanes aislados, ruidos cardiacos rítmicos; Abdomen: normal. Miembros inferiores: no edemas, pulsos distales presentes y simétricos. Hemograma: Hemoglobina 7.2, Hematocrito 23.3, VCM 100.0, Leucocitos 5.0, Segmentados 3.3, Plaquetas 81.0, VSG: 28.0; Bioquímica: Creatinina: 2.10, Urea: 48.0, Ca: 8.5; Proteinograma: Proteínas Totales 8.6, Albúmina 24, alfa1globulinas 3.7, alfa2 globulinas: 5.0, betaglobulinas: 2.8, gammaglobulinas: 64.4, dosificación de componente monoclonal 5.28. Inmunología: IgA 4.2, cadenas ligeras Lambda: 1320; Estudio médula ósea: Infiltración medular masiva por un 80-85% de plasmáticas; RX tórax: enfisematoso, redistribución vascular. TAC craneal: pequeño hematoma subdural de 0.3 cm en región temporal izquierda.

Juicio Clínico

Mieloma de células plasmáticas (mieloma múltiple IgA lambda).

Diagnóstico Diferencial

Gammapatías monoclonales benignas, gammapatía monoclonal de significado incierto, metastasis óseas.

Comentario Final

El mieloma multiple constituye una proliferación maligna de las células plasmáticas derivadas de un solo clon. El tumor, sus productos y la respuesta del hospedador ocasionan diversos trastornos funcionales orgánicos y síntomas como dolores óseos, así como fracturas, insuficiencia renal, predisposición a infecciones, anemia, hipercalcemia, síntomas neurológicos y manifestaciones vasculares por hiperviscosidad. Afecta más a varones que a mujeres con una mediana en el momento del diagnóstico de 68 años. La tríada para su diagnóstico es plasmocitosis medular (>10%), lesiones osteolíticas, y componente M en suero, orina o ambos. El tratamiento se basa en radioterapia y quimioterapia sistémica para controlar la progresión del proceso y cuidados sintomáticos. El principal objetivo del diagnóstico es tener en cuenta las manifestaciones co-

múnes como: la anemia, las infecciones recurrentes y la insuficiencia renal, como es el caso descrito; lastimosamente el promedio de supervivencia es de aprox. 3 años, pero esto depende de la edad del paciente y la etapa de la enfermedad.

Bibliografía

1. National Comprehensive Cancer Network. National Comprehensive Cancer. Network Clinical Practice Guidelines in Oncology: Multiple Myeloma. 2011. Version 1.2011. Accessed January 29, 2011.
2. Rajkumar SV, Dispenzieri A. Multiple myeloma and related disorders. In: Abeloff MD, Armitage JO, Niederhuber JE, Kastan MB, McKenna WG, eds. *Abeloff's Clinical Oncology*. 4th ed. Philadelphia, Pa: Elsevier Churchill Livingstone; 2008:chap 110.

63/436. ¿UNA SIMPLE PESADILLA?

Autores:

(1) Madrid Ferreiro, V.; (1) Calderón Moreno, F.; (2) Cordovilla Moreno, A.; (3) Morales López, R.; (3) Salguero Merino, A.; (3) Ros Martínez, E.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Cartagena oeste. Cartagena. Murcia; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Barrio Peral. Cartagena. Murcia; (3) Médico de Familia. Centro de salud Cartagena oeste. Cartagena. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 44 años que acude a consulta de atención primaria (AP) con cita de urgencias porque se ha despertado asustada tras tener una pesadilla. Entre sus antecedentes personales destaca: fumadora 25 paquetes/año y 2 cesáreas. Interrogando a la paciente, refiere que desde hace 1 mes está muy nerviosa con mucha ansiedad, que ella atribuye a la situación personal de estrés que actualmente está viviendo secundaria al trabajo y problemas económicos, pero que desde hace 1 semana el estado de ansiedad es mayor, encontrándose muy intranquila y que esta madrugada se ha despertado asustada tras tener una pesadilla en la que soñaba que perdía su trabajo y le quitaban su casa, sintiendo un vuelco en el corazón, quedándose posteriormente con malestar general, por lo que había pensado en acudir a urgencias, pero finalmente decide venir a nuestra consulta. Al explorarle, presenta un pulso rápido e irregular con una auscultación cardíaca arritmica. Le solicitamos un electrocardiograma que objetiva fibrilación auricular (ACxFA) a 120 lpm. Tras una valoración global de la situación de la paciente: antecedentes personales y Familiares sin interés salvo tabaquismo, estado de estrés psíquico y físico con mucha sintomatología ansiosa, palpitaciones y malestar general con una frecuencia cardíaca (FC) rápida, aunque no extrema, estabilidad hemodinámica, y desconocimiento con exactitud de la duración de la arritmia (probablemente mayor de 48h), realizamos una valoración del riesgo de ACV

y tromboembólico (CHA2DS2-VASc), y decidimos derivar al servicio de urgencias para control de FC y valoración por especialistas que precise. En urgencias pautan benzodiazepinas y betabloqueante a dosis bajas, controlando la FC y consultan con hematólogo de guardia que pauta anticoagulante oral y deriva a consulta de arritmias del servicio de cardiología para valorar cardioversión diferida y completar estudio.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consulta AP: presenta pulso irregular y Auscultación cardio-pulmonar arritmica sin soplos con MVC sin ruidos patológicos. Resto de la exploración por aparatos normal. TA normal. Se solicita ECG que muestra ACxFA a 120 lpm sin signos de HVI ni isquemia. Analítica reciente completa con hormonas tiroideas normales.

Urgencias: ECG similar, analítica normal y RX tórax normal

Juicio Clínico

FA de reciente comienzo o descubrimiento o FA Aguda

Diagnóstico Diferencial

Con las causas más frecuentes de pulso irregular: FA, flúter auricular, arritmia sinusal fisiológica, extrasístoles supraventriculares y ventriculares, arritmia auricular multifocal y bloqueos auriculo-ventriculares 2º grado; y por otro lado de las diferentes formas de FA: paroxística, persistente, permanente y de reciente comienzo.

Comentario Final

El pulso irregular es sinónimo de pulso arritmico y habitualmente

indica algún tipo de arritmia cardíaca. Es un hallazgo muy frecuente en la consulta de AP, y puede observarse en pacientes con síntomas de origen cardiológico o sin ellos. En el caso de nuestra paciente su motivo de consulta es malestar tras haber tenido una pesadilla, con predominio de sintomatología ansiosa y finalmente su causa resulta ser una arritmia cardíaca. Por tanto es importante no menospreciar, ni minimizar los motivos por los que nos consultan nuestros pacientes ya que pueden revestir una patología importante como es la fibrilación auricular.

Bibliografía

Guía actuación atención primaria. semFYC. 2ªedición.

63/438. UN DOLORUCO ABDOMINAL

Autores:

(1) Fernández Rodríguez, V.; (2) Rubio Rodríguez, L.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Cristo. Oviedo. Asturias; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Teatinos. Oviedo. Asturias.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de trece años que acude a consulta por dolor abdominal difuso de 48 horas de evolución, acompañado de fiebre vespertina, así como sensación de náuseas sin episodios de vómitos. Refiere una mayor afectación tras las comidas y por la noche, describiendo asimismo sensación

de reflujo en alguna ocasión. Es valorado por MAP en su consultorio y ante la exploración inespecífica decide derivarlo a Urgencias de Pediatría para realización de pruebas complementarias.

Exploración y Pruebas Complementarias

obesidad, algo postrado, sudoroso, no exantemas ni petequias, no ictericia, orofaringe sin placas ni exudados, no adenopatías laterocervicales, supraclaviculares ni axilares, no rigidez. Auscultación cardiorrespiratoria normal, abdomen blando, depresible, difusamente doloroso a la palpación en región epigástrica e hipocondrio derecho, esplenomegalia de unos dos centímetros. Resto de exploración anodina.

Hemograma: Hb12,6g/dL, hto 36.1%, leucocitos 25800(9%S, 30%L, 4%M, 54%linfos activados) plaquetas 150000

Bioquímica: AST 319 U/L, ALT 423 U/L, pcr 1,11, resto normal

Coagulación y gasometría normal.

Ecografía abdominal: esplenomegalia de 17cm.

Cultivo faríngeo: positivo para VHS-1 y 37000 copias/mL ADN EBV.

Serología virus: IgM e IgG positivas para EBV.

Paul-Bunnell negativo.

Juicio Clínico

mononucleosis infecciosa

Diagnóstico Diferencial

hepatitis A, debido a la hepatomegalia y elevación de pruebas de función hepática.

Toxoplasmosis, por clínica compatible de fiebre, cefalea y astenia, así como el dolor abdominal, característicos de un síndrome mononucleósido.

Dispepsia: dada la clínica compatible con reflujo, que se acentuaba tras las principales comidas y con el decúbito en un paciente obeso.

Quedando todas ellas descartadas tras la serología de virus.

Comentario Final

: la mononucleosis infecciosa es una infección producida por virus Epstein Barr(VEB), y que se caracteriza por linfadenopatías, linfocitosis con aumento de linfocitos atípicos, fiebre, faringitis y respuestas transitorias de anticuerpos heterófilos¹. El motivo de consulta más frecuente es la faringitis exudativa, menos frecuente es la hepatoesplenomegalia y rash cutáneo. Tiende a la resolución espontánea, pero es frecuente estado persistente de malestar, fatiga crónica y falta de concentración.

El diagnóstico viene dado por: la clínica específica, anticuerpos heterófilos IgM positivos, Linfomonocitosis atípica (Células T activadas), tras infección se pueden detectar antígenos nucleares del virus (ANEB) en núcleos de células infectadas, y una minoría de linfocitos B producen antígenos del virus detectables: antígeno precoz complejo (AP) y antígenos de cápside viral (ACV)².

La mejor prueba diagnóstica, y la más rápida es el Paul Bunnell, que suele ser positivo en el 90% de los casos en algún momento de la enfermedad, pudiendo ser falsamente positiva en otras enfermedades como hepatitis viral, leucemias, linfomas y enfermedad del suero. En el

10% es negativa, siendo más frecuente estos falsos negativos en menores de 5 años, ancianos y ptes con síntomas atípicos en cuyo caso pueden buscarse anticuerpos específicos anti-VEB.

El tratamiento en la mayoría de los casos consiste en Reposo, evitar alcohol y antitérmicos, empleando corticoides si trombopenia, anemia hemolítica u obstrucción de vías respiratorias.

Bibliografía

1. Rodríguez Garrcía, JL. Green Book: Diagnóstico y tratamiento médico. Marban Madrid 2011. Págs 1636-1639.
2. N Engl J Med 2010; 362:1993-2000 May 27.2010

63/439. DE LO SIMPLE A LO COMPLEJO

Autores:

(1) Belen Montero, J.; (2) Almonte Medina, G.; (1) Henríquez Adames, P.; (1) Morales Hernández, K.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Santa Lucía. Cartagena. Murcia; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Sierrallana. Torrelavega. Cantabria.

Resumen:

Descripción del Caso

Se trata de una mujer de 70 años, de origen Marroquí, que fue intervenida en el 2007 por lesión en cuero cabelludo, con Diagnóstico de Anatomía Patológica de "Miofibroma", tras realizarse un panel de pruebas inmuno histoquímicas. La lesión llevaba unos pocos años de evolución. Tras recidiva, la paciente se ingresa para nueva intervención quirúrgica, esta vez con mayor prioridad por el rápido crecimiento de la numeración en pocos meses.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente y orientada en tiempo, espacio y persona, Buena coloración de piel y mucosas, eupneica en reposo con Sat de O₂ del 98%, con exploración de pares craneales normal con fuerza muscular conservada en extremidades, ROT normales, sensibilidad normal, no trastornos de la estabilidad o de la marcha. Cabeza y Cuello: no adenopatías laterocervicales, retroauriculares ni supraclaviculares palpable, no ingurgitación yugular. Auscultación cardíaca: rítmica a 74 l/m, no ruidos patológicos perceptibles. Tórax: MVC, con ligeros crepitantes bibasales, sin mas hallazgos de interés. Abdomen: Blando y depresible, no doloroso a la palpación superficial ni profunda, no masas ni megalias apreciables, peristaltismo conservado, no signos de irritación peritoneal. MMII: simétricos, no edemas, no signos de TVP. TC craneal dentro de la normalidad. Tumoración localizada de partes blandas en cuero cabelludo con afectación ósea de tabla externa y díploe subyacente, respetando la tabla interna. RNM: Colección subcutánea parietal izquierda, de características hemáticas, que se extiende hasta el díploe interno y no presenta comunicación intracerebral ni captación de contraste. Anatomía Patológica (tras la resección de la nueva tumoración): Aspecto panorámico mostrando la periferia del nódulo conservada y necrosis central. Zona central

con patrón vascular, área miofibroblástica con disposición fascicular esbozada adyacente a tejido más sólido, con marcadas celularidad y eosinofilia.

Juicio Clínico

Tumor fibroso solitario: Hemangiopericitoma de partes blandas.

Diagnóstico Diferencial

Meningioma, Meningocele, Meningioma angioblastico, Metástasis o Neoplasia cerebral.

Comentario Final

Hemangiopericitomas: Son tumores poco frecuentes de los vasos sanguíneos que se localizan en distintos lugares. Los más frecuentes son los hemangiopericitomas palpebrales u orbitales, los hemangiopericitomas óseos, pulmonares. Los hemangiopericitomas de los tejidos blandos: Se localizan preferentemente en la periferia, sobre todo en los muslos (35% de los casos), pelvis y retroperitoneo. Como en todos los hemangiopericitomas, afecta más frecuentemente a los adultos de mediana edad, aunque pueden darse en los niños. Las imágenes radiográficas, de RNM y TC son inespecíficas y no permiten distinguir en hemangiopericitomas, angiosarcomas y hemangioendotelomas. La ultrasonografía muestra imágenes que pueden ser hipoeoicas o hiperecoicas, a menudo muy complejas, con áreas quística resultantes de hemorragias. Los estudios con UD Doppler a menudo muestran anastomosis arteriovenosas.

Bibliografía

1. Alén JF, Lobato RD, Gómez PA, et al: Intracranial Hemangiopericytoma: Study of 12 Cases. Acta Neurochir 2001; 143: 575-86.

63/440. ME CRUJE LA BARRIGA, DOCTORA

Autores:

(1) González Navarro, M.; (2) Poveda Siles, S.; (3) De Óleo Vasquez, J.; (3) Lorenzo Román, M.; (3) Coronel Chumbi, L.; (3) Rubio García, F.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Servicio de Urgencias. Hospital Virgen del Castillo. Yecla. Murcia.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud de Jumilla. Jumilla. Murcia.; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mariano Yago. Yecla. Área V. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 26 años que consulta por dolor abdominal, náuseas y sensación de "crujidos" en hemiabdomen izquierdo. Antecedentes personales: no alergias conocidas, prolactinoma sin tratamiento actual y forúnculo en tratamiento con orbenin 1 comp cada 8 horas y bactroban pomada 1 cada 12 horas. Refiere que tras la exéresis del forúnculo abscesificado en la cara interna de muslo izquierdo, comienza a las 3-4 horas con sensación progresiva de crujidos en hemiabdomen izquierdo, dolor abdominal de tipo cólico que no se modifica con la ingesta, náuseas, no sensación distérmica, no alteración del

hábito intestinal, no síndrome miccional ni otra clínica asociada

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración Física: consciente y orientada, buen estado general, normohidratada y normocoloreada, normotensa (TA 112-71) y afebril (t³⁶36.7). Auscultación cardiopulmonar: murmullo vesicular conservado, rítmico sin soplos a 69lpm. Abdomen: blando y depresible no masas no megalias, no defensa, crepitantes en hemiabdomen izquierdo, no eritema, ni edema ni tumefacción local. Extremidades: crepitación en cara interna de muslo izquierdo, no edemas ni signos de trombosis venosa profunda, no eritema, no calor ni rubor local. Con la sospecha de enfisema subcutáneo secundario a tratamiento quirúrgico de un forúnculo se le realizó radiología urgente confirmándose una fina línea de aire en las partes blandas, se remitió al servicio de urgencias, la analítica con reactantes de fase aguda fue normal, en la tomografía axial computerizada se confirmó el enfisema subcutáneo a nivel de abdomen y miembro inferior. La paciente quedó en observación en urgencias durante 48 horas con tratamiento antibiótico profiláctico y en la revisión posterior desde atención primaria a la semana estaba asintomática.

Juicio Clínico

Absceso cutáneo. Enfisema Subcutáneo 2º a tratamiento quirúrgico.

El enfisema subcutáneo es una condición creada por la introducción de aire u otros gases al interior de los tejidos blandos, de forma espontánea, autoprovocada, medicoquirúrgica. Las localizaciones más frecuentes son: cuello, el tronco, la cara, el abdomen y con menor frecuencia las extremidades. Se instaura de forma precoz, dada la facilidad del gas para difundirse por el tejido celular subcutáneo. La localización y diseminación del gas extraperitoneal se determina por las barreras anatómicas de la región donde se encuentre la agresión. En la valoración del paciente se deben tener en cuenta: la ausencia en la exploración general de signos de afectación sistémica, fiebre, hipotensión, shock séptico en la exploración local se debe descartar eritema, edema, tumefacción local... además suele aparecer el característico crujido o crepitación (sonido de pisar nieve).

En cuanto a las exploraciones complementarias suele bastar con la radiología simple, pero se puede complementar con hemograma, bioquímica, coagulación, reactantes de fase aguda la tomografía axial computerizada urgente se realizará si el paciente está inestable o en las próximas 24 horas en función del origen.

Diagnóstico Diferencial

Absceso Inguinal.

Enfisema Subcutáneo.

Infecciones necrotizantes productoras de gas... desde celulitis hasta fascitis necrosante.

Comentario Final

Cabe destacar lo esencial de la anamnesis y exploración en este caso.

Bibliografía

<http://www.uptodateonline.com/online/login.do>.

63/441. PACIENTE DE 21 AÑOS CON GONALGIA IZQUIERDA Y TUMORACIÓN EN CARA MEDIAL DE RODILLA DE DOS MESES DE EVOLUCIÓN.

Autores:

(1) Trávez Valiente, M.; (2) Ruíz Felipe, M.; (2) Falcón Reibán, M.; (2) Lahoza Pérez, M.; (2) Andrés Martínez-Losa, E.; (2) Puertas Erauso, P.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza.

Resumen:

Descripción del Caso

DESCRIPCIÓN DEL CASO: Varón de 21 años. Sin antecedentes de interés. Jugador de Basket. Acude por primera vez a su Médico de Atención Primaria por gonalgia izquierda tras ejercicio, sin otra sintomatología acompañante, de varios días de evolución. No antecedentes traumáticos. Se recomienda reposo de la articulación y antiinflamatorios. Dos meses después aparición de tumefacción indurada en cara medial de rodilla. Acude a nuevo a su Médico quien solicita una Radiografía con el siguiente resultado: lesión osteodensa en zona metafisaria con reacción perióstica sugerente de malignidad. Tras hallazgos se remite a Servicio de Urgencias para valoración.

Exploración y Pruebas Complementarias

EXPLORACIÓN: Dolor a la flexoextensión de la articulación. Tumoración indurada en cara medial de rodilla izquierda de aproximadamente 4x5 cm, caliente a la palpación y débilmente doloroso al tacto. Dolor ligero a la carga y al sobreesfuerzo. No derrame articular, Maniobras meniscales y ligamentosas negativas, cajón anterior y posterior negativos, varo y valgo forzados negativos. No hematomas. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen anodino.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: Rx de rodilla: Lesión osteodensa en zona metafisaria con reacción perióstica y triángulo de Coldman sugestiva de malignidad y compatible como primera opción con osteosarcoma. TC extremidades superiores/inferiores: Osteosarcoma metafisario y diafisario del femur izdo con componente de partes blandas.

TC toracoabdominal: anodino

RMN rodilla: tumor destructivo distal del femur que afecta a la totalidad del extremo epifisario. Infiltración de la inserción sinovial capsular. Pequeño derrame articular.

análisis sanguíneo: Bioquímica normal, Hemograma normal, Normocoagulación.

Biopsia percutánea de la tumoración: Osteosarcoma subtipo osteoblástico.

Juicio Clínico

JUICIO CLÍNICO: Osteosarcoma osteoblástico del 1/3 distal de fémur izdo.

Diagnóstico Diferencial

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: Condrosarcoma, quiste óseo aneurismático Sarcoma de Edwing, Metástasis óseas de otro tumor primario, osteoma osteoide.

Comentario Final

COMENTARIO FINAL: Se decide ingreso en Traumatología para estudio de la lesión, realizando diversas pruebas de imagen, entre ellas una biopsia para averiguar la naturaleza de la lesión. Se solicita colaboración con el Servicio de Oncología y se inicia tratamiento con CDDP+ Adriamicina como tratamiento neoadyuvante. Se realiza RMN en Centro de salud para control de evolución de la lesión. Posteriormente se realiza resección de tumor e implantación de prótesis de rodilla. En la actualidad el paciente se encuentra en seguimiento por consultas de Oncología recuperando movilidad activa de la articulación.

Bibliografía

BIBLIOGRAFIA:

Wang, L., Chintagumpala M., Gebhardt M; Osteosarcoma: Epidemiology, pathogenesis, clinical presentation, diagnosis, and histology. Uptodate. 2011

Hornicek FJ, Bone sarcomas: Preoperative evaluation, histologic classification, and principles of surgical management. Uptodate. 2012.

63/442. LOS EFECTOS DE LOS CORTICOIDES, A PROPÓSITO DE UN CASO

Autores:

Hernández Castán, M.; Santos Franco, L.; López Rodríguez, J.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Centro de Salud Las Calesas. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 27 años sin RAMC con antecedentes de alergia a ácaros, epitelios de animales y gramíneas y dermatitis atópica. Ha recibido tratamiento con hidrocortisona a dosis bajas durante 6 meses y posteriormente tratamiento con Zamene® (deflazacort) vía oral 15 mg /día durante 4 años. A pesar de la mejoría de la clínica dermatológica, durante este tiempo, no había disminuido la dosis de corticoide. El paciente acude a consulta de urgencia refiriendo visión borrosa a la mirada lejana desde que se levanta esa mañana, sin otra sintomatología asociada. Decidimos derivación urgente a su Hospital de referencia para que sea visto por el Oftalmólogo de guardia.

Exploración y Pruebas Complementarias

Le realizan fondo de ojo donde observan cataratas en la zona posterior subcapsular del cristalino, con mayor afectación del ojo izquierdo.

Juicio Clínico

Cataratas por uso prolongado de corticoides.

Diagnóstico Diferencial

Patología macular, patología vascular, desprendimiento de retina, hemovítreo, patología del nervio óptico, otras causas como queratopatías punteadas, disropías corneales.

Comentario Final

Los corticoides tanto sistémicos como inhalados presentan gran cantidad de efectos secundarios sobre órganos y sistemas que debemos tener en cuenta, fundamental-

mente en aquellos pacientes con tratamiento prolongado con corticoides.

En el caso de los efectos sobre el ojo, encontramos las cataratas y el glaucoma.

Existen tres tipos de cataratas de acuerdo con la localización: catarata nuclear, catarata cortical y catarata posterior subcapsular.

Las cataratas típicas debidas al uso prolongado de corticoides son de localización subcapsular posterior, en la mayoría de los casos aparecen de forma bilateral y con un crecimiento más rápido que la catarata nuclear. Los niños son más susceptibles a su aparición que los adultos. Se sabe que no existe una dosis segura que evite la formación de la catarata y que ésta es dosis y tiempo dependiente, de manera que aparece con mayor frecuencia ante dosis de prednisona o corticoides similares superiores a 10 mg/día en tratamientos de más de 1 año. Con el fin de controlar estos efectos secundarios, aquellos pacientes que estén en tratamiento con corticoides a dosis elevadas durante tiempo prolongado, deben realizar una revisión oftalmológica anual.

Debemos tratar de prevenir los efectos secundarios de los corticoides:

- Utilizando dosis más bajas de corticoides durante el menor tiempo posible.

- Tratar las comorbilidades preexistentes de los pacientes que puedan aumentar el riesgo de efectos secundarios de los corticoides.

- Controlar los efectos adversos de los corticoides en pacientes en tratamiento con ellos para realizar acciones adicionales.

En resumen, debemos tener en mente los efectos adversos de los corticoides y realizar un seguimiento estrecho de los pacientes que tengan tratamiento continuado con ellos a fin de minimizar y controlar las consecuencias de estos fármacos.

Bibliografía

- Harrison. Principios de Medicina Interna 16ª Ed. México. 2005.

- Deborah S Jacobs, MD. Jonathan Trobe, MD. Cataract in adults. UpToDate Apr 2012.

- Kenneth G Saag, MD. Daniel E Furst, MD. Major side effects of systemic glucocorticoids. UpToDate Apr 2012.

- Casado Vicente, Verónica. Tratado de Medicina Familiar y Comunitaria. SemFYC. Barcelona. 2007.

- Departamento de Medicina Interna del Hospital Universitario 12 de Octubre. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. 6ª Ed. Madrid. 2007.

63/445. SÍNDROME DE MEIGS EN UNA PACIENTE CON CLÍNICA DE INSUFICIENCIA CARDIACA.

Autores:

Fernández Palma, M.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria.

Centro de Salud Barrio Atlántico. Las Palmas de Gran Canaria.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 65 años, independiente para actividades básicas de la vida diaria y funciones superiores conservadas, consulta por cuadro de disnea a moderados esfuerzos que progresa hasta hacerse de reposo, tos no productiva de predominio nocturno, edemas en miembros inferiores, ortopnea y palpitaciones de 5 meses de evolución. Como antecedentes de interés destacan: no alergias farmacológicas conocidas, hipertensión arterial, DM tipo 2, dislipemia, obesidad, TBC en infancia, apendicectomizada, nefrectomía derecha por cálculo coraliforme, G3A0P2C1. A la exploración física: normotensa, taquicárdica (FC 110 lpm), eupneica. Afebril. Auscultación cardiopulmonar sin hallazgos significativos. Abdomen sin hallazgos patológicos. Miembros inferiores sin edemas, con signos de insuficiencia venosa crónica. Se realiza analítica de control sin objetivar alteraciones significativas. Radiografía de tórax sin presencia de derrame ni condensaciones y con un índice cardiotorácico normal. Mamografía y revisión ginecológica recientes, normales. La paciente consulta a su médico de atención primaria en múltiples ocasiones por la misma clínica. La última consulta refiere empeoramiento súbito de la disnea presentando taquipnea y gran trabajo respiratorio motivo por el que es derivada para valoración hospitalaria.

Exploración y Pruebas Complementarias

En urgencias hospitalarias: TA 165/89, taquicardia (FC 114), taquipnea (FR 28), saturación O₂ 94% basal. Consciente, orientada. Afebril. Auscultación cardiopulmonar: ruidos cardiacos rítmicos, sin soplos, hipofonesis en base pulmonar derecha. Abdomen sin hallazgos patológicos. Miembros inferiores sin edemas, sin signos de trombosis venosa profunda. Rehistoriando a la paciente cuenta un viaje largo en autobús coincidiendo con el comienzo de los síntomas hace 5 meses. Se realizan pruebas complementarias, destacando: hemograma y coagulación normales; bioquímica normal incluyendo T₄, enzimas cardiacas y BNP 43'42 pg/ml; dímero D elevado 3250 ng/ml; gasometría venosa normal. En la radiografía de tórax se aprecia un derrame pleural derecho. Con la clínica, factores de riesgo y dímero D elevado, dada la probabilidad de tromboembolismo pulmonar, se solicita TAC tórax donde no se objetivan defectos de repleción. Se identifica una masa en ovario izquierdo de 6x3x3'7 cm y moderada cuantía de líquido libre perihepático, periesplénico y pelvis. Se ingresa para estudio destacando: líquido pleural tipo trasudado tras toracocentesis diagnóstica ecodirigida; líquido ascítico tipo trasudado tras paracentesis diagnóstica ecodirigida; marcador tumoral CA 125 elevado 1440 U/ml con citología negativa para malignidad de la biopsia de la masa ovárica.

Juicio Clínico

Síndrome de Meigs.

Diagnóstico Diferencial

Insuficiencia Cardíaca Congestiva, tromboembolismo pul-

monar, fallo hepático, enfermedades renales y tumores primarios y metastásicos

Comentario Final

La importancia del diagnóstico diferencial con otras entidades al encontrarnos esta triada radica en que si confirmamos el diagnóstico de Síndrome de Meigs, la resección del tumor resuelve la ascitis y el derrame pleural. Por lo tanto es una entidad con buen pronóstico aunque en ocasiones aparezcan valores elevados de marcadores tumorales.

Bibliografía

Harrison, Principios de Medicina Interna, 17ª edición. Novak-Jones, Tratado de Ginecología, 13ª edición.

63/447. ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA: EL ASMA DEL ESÓFAGO

Autores:

(1) Graure, M.; (2) Coman, A.; (1) Juana, F.; (3) Baños Madrid, R.; (1) Guillen Cavas, F.; (1) Pagan Dato, E.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Cartagena Casco Antiguo. Cartagena. Murcia; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cartagena Casco Antiguo. Cartagena. Murcia; (3) Médico especialista en Aparato Digestivo. Centro de Salud Cartagena Casco Antiguo. Cartagena. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 25 años que acude a la consulta de su Médico de Familia por sensación de cuerpo extraño en la garganta y odinofagia post-ingesta. No disnea. Antecedentes personales y Familiares sin interés. Duda de alergia a frutos secos. Exploración normal salvo hiperemia faríngea. Ante la sospecha de angioedema se administra 100 mg de metilprednisolona y 5 mg dexclorfeniramina maleato intravenoso con mejoría del cuadro.

Exploración y Pruebas Complementarias

Al día siguiente presenta cuadro de disfagia a líquidos y a sólidos por lo cual es remitido al servicio de Urgencias para realizar una gastroscopia en la que no se evidencian signos de esofagitis pero al nivel del tercio medio se observa un bolo alimenticio que se deshace y se propulsa hacia la cámara gástrica. Analítica normal. El paciente es dado de alta con pantoprazol 40 mg/día y sucralfato 1 g/8h, más dieta blanda. En la revisión en la consulta de su Médico de Familia el paciente refiere nula respuesta al tratamiento. Tras una anamnesis exhaustiva cuenta episodios similares de disfagia mayor para sólidos que para líquidos desde los 10 años de edad que han aumentado en los últimos meses. No anorexia ni pérdida de peso.

Juicio Clínico

Se remite a Aparato Digestivo con sospecha de acalasia para nueva gastroscopia en la que destaca un calibre disminuido del esófago con mucosa granular muy débil sugestiva de esofagitis eosinofílica que se confirma con el examen anatomopatológico. Se instaura tratamiento con fluticasona en polvo para inhalación 500 mcg cada 12

horas tragadas con poca agua durante 2 meses, con desaparición total de la sintomatología. También se remite a Alergología donde se diagnostica alergia a melocotón y frutos secos.

Diagnóstico Diferencial

Como la clínica dominante en este caso es la disfagia se plantea diagnóstico diferencial con acalasia y enfermedad por reflujo gastroesofágico.

Comentario Final

La esofagitis eosinofílica es una entidad que se caracteriza por una infiltración tisular significativa a nivel de esófago de eosinófilos. Es más frecuente en niños. En adultos afecta más a los varones jóvenes. Los síntomas más frecuentes son: disfagia intermitente, impactación de bolo alimenticio, pirosis, regurgitación y dolor torácico atípico. En la etiopatogénesis se ha demostrado la implicación de mecanismos alérgicos e inmunes similares a los del asma y otras enfermedades atópicas. El diagnóstico es estrictamente anatomopatológico siendo necesario tener >20 eosinófilos por campo. El tratamiento de elección es evitar los alérgenos, corticoides inhalados u orales. Se considera de primera línea el propionato de fluticasona administrado mediante inhaladores o la metiprednisolona en pauta descendente. Otros fármacos empleados con resultado limitado han sido el cromoglicato disódico, montelukast y mepolizumab.

Bibliografía

-Dellon ES, Aderoju A, Woosley JT. Variability in diagnostic criteria for eosinophilic esophagitis: a systematic review. *Am J Gastroenterology* 2007; 102:2300-2313.
-Parfitt JR, Gregor JC, Suskin NG, Jawa HA. Eosinophilic esophagitis in adults: distinguishing features from gastroesophageal reflux disease: a study of 41 patients. *Mod Pathol* 2006; 19:90-96
-Sgouros SN, Bergele C, Mantides A. Eosinophilic esophagitis in adults: a systematic review. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2006; 18:211-217

63/448. EL MISTERIO DEL MAREO

Autores:

(1) Jiménez Garzón, V.; (1) Jiménez Almonte, J.; (2) Fuster Quiñero, D.; (3) Terrero Dájer, E.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Ñora. Murcia; (2) Médico de Familia. Centro de Salud La Ñora. Murcia; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cieza Oeste. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente femenino de 35 años que llega a la consulta y refiere "mareo" desde hace una semana de evolución. Describe la sintomatología como sensación de mareo, sin de giro de objetos, no pérdida del equilibrio, no visión borrosa. Niega otra sintomatología asociada. Como antecedentes personales, no alergia a ningún medicamento conocido. Padece Cervicoartrosis. Realizaron

hace años Herniorrafia Inguinal Izquierda. Antecedentes Familiares Diabetes. Independiente para todas las actividades básicas.

Exploración y Pruebas Complementarias

Paciente consciente y orientada, BEG, T: 35° TA:160/110 FC:84 lpm; Peso 48.5 IMC: 22

Neurológico: Pupilas normoreactivas a la luz, pares craneales centrados y simétricos, fuerza conservada en extremidades 5/5, RoT ++/+++, Sensibilidad conservada. Romberg Negativo, no dismetria, no diadococinesia, no signos meningeos, no aumento de polígono de sustentación.

Resto del examen físico normal.

Se decide solicitar analítica completa:

- Hemograma, Coagulación: Normales
- Bioquímica: Na: 147 K: 3.2 , resto de pruebas normales.

Regresa a consulta con diferentes tomas de cifras tensionales: 160/120, 155/100, 160/110, se realiza diagnóstico de HTA.

Al tratarse de una paciente joven, sin antecedentes de interés, se decide iniciar estudio, con alta sospecha de HTA secundaria. Se inicia tratamiento antihipertensivo con Valsartan. Se solicita nuevas pruebas complementarias:

- Aclaramiento Orina, K, Na orina: Normal

Se solicita valoración por Medicina Interna.

- ACTH: 75
- Cortisol Basal 15.8
- Actividad Renina Plasmática 0.4
- Aldosterona Basal 217

Valorada por Endocrinología que refiere hiperaldosteronismo y dejan tratamiento cambian amlodipino por Espironolactona.

Se realiza TAC: Adenoma Suprarenal Izquierdo de 1x 1,5 cm

Con diagnóstico de Hiperaldosteronismo primario se realiza cirugía. Paciente actualmente asintomática, sin medicación y adecuado control de cifras tensionales. En control por Endocrinología y Neurocirugía.

Juicio Clínico

Síndrome de Conn

Diagnóstico Diferencial

Vértigo Paroxístico Benigno, Cervicoartrosis, Ansiedad, HTA primaria.

Comentario Final

Creemos en la importancia de este caso al tratarse de una paciente joven con cifras tensionales altas. En este caso se hizo la sospecha de manera eficaz de HTA secundaria. La realización de una adecuada historia clínica y solicitud de los exámenes complementarios importantes para diagnóstico certero y pautar tratamientos adecuados y eficaces.

Bibliografía

Chirino Romo Jorge, Wiener Carrillo Isidoro, Cervantes Valladolid Barush, Burgos Zulueta Álvaro, Ruiz Lizárraga Jorge, et al., Hipertensión arterial secundaria a síndrome de Conn, Acta Médica Grupo Angeles, 2011;Vol 9, No. 4,221-24.

Díaz J. C., Contreras Zúñiga E, Síndrome de Conn: descripción de un caso clínico, Hipertensión, 2007;24(4):181-4. Chambaz IC, Pechère-Bertschi A., Primary hyperaldosteronism, Rev Med Suisse. 2011 Sep 14;7(308):1736-8, 1740-2.

Baglivo HP, Sánchez RA, Secondary arterial hypertension: improvements in diagnosis and management in the last 10 years, Am J Ther. 2011 Sep;18(5):403-15.

63/450. EN BUSCA DE LA ISQUEMIA INTESTINAL

Autores:

Lujambio Chueca, M.; Pérez Gutierrez, M.; Aróstegui Castillo de la Flor, C.; Cinca Oriol, B.; Ezpeleta Iturralde, I.; Herrera Valdez, L.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospita Reina Sofía. Tudela. Navarra.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 67 años, antecedentes de Hipercolesterolemia, cólicos nefríticos, insuficiencia vertebro-basilar, gastroduodenitis erosiva, diverticulosis colónica.

Intervenida quirúrgicamente de apendicectomía, histerectomía y doble anexectomía, polipectomía rectal, hernia de hiato.

Fue vista por su médico por rectorragias y malestar general se le derivó a urgencias hospitalarias .

A su llegada al hospital :Tensión arterial:162/95, Frecuencia:66, Temperatura axilar:36°, frecuencia respiratoria:20 por minuto, saturación: 97%.

La paciente refería dolor abdominal tipo cólico y 5 episodios de rectorragias de 12 horas de evolución, acompañado de náuseas sin vómitos , habiendo estado previamente asintomática.

No había habido ingesta de Aines , no presenta clínica miccional ni otra clínica acompañante.

Su tratamiento habitual era: Micardis plus, Zolpidem, Vesicare, Lansoprazol, Rosuvastatina y Metamizol si tenía dolor.

Exploración y Pruebas Complementarias

El análisis de sangre y orina realizado en urgencias fue normal. Desde medicina interna se completó análisis de sangre y se pidió coprocultivo y detección de Clostridium difficile, siendo todo normal.

-La radiografía abdominal se informó como : Flebolitos en pelvis menor izquierda. Calcificaciones vasculares. Heces en colon derecho con alguna asa de delgado neumatizada en hipocondrio izquierdo.

-La ecografía abdomino-pélvica, que se pidió por sospecha de diverticulitis, no la evidenció.

-Se le realizó TAC abdomino-pélico con la conclusión de que no había signos de diverticulitis.

Finalmente quedó ingresada con el diagnóstico de rectorragias en estudio, con dieta absoluta. La paciente refería persistencia de dolor que cedía con analgesia sin

haber vuelto a presentar desde su llegada ningún nuevo episodio de rectorragia.

-Se indicó realizar colonoscopia que se llevó a cabo dos días después, que fue la prueba diagnóstica.

Juicio Clínico

Colitis segmentaria compatible con Colitis isquémica leve en resolución y Diverticulosis con signos inflamatorios mínimos

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial de esta patología lo debemos hacer con: Diverticulitis, Apendicitis, Úlcera péptica o gastritis, Pancreatitis aguda, Colectitis, Infarto agudo de miocardio, Vasculitis(por ejemplo: panarteritis nodosa)

Comentario Final

El diagnóstico diferencial de isquemia intestinal no es fácil, ya que los síntomas y signos suelen ser inespecíficos. Cuando ya se ha producido el infarto intestinal y existen claros signos de peritonitis y sepsis, probablemente ya es demasiado tarde y la mortalidad asociada puede ser hasta del 90%. Por ello el diagnóstico precoz es muy importante y es necesario sospechar esta patología. En el caso de esta paciente el diagnóstico venía bastante dirigido a Diverticulitis por sus antecedentes, pero la no evidencia de la misma con pruebas diagnósticas y la persistencia del dolor, unido a la descripción de las rectorragias de la paciente hizo sospechar la isquemia intestinal

Bibliografía

- 1.Bassiouny HS.Nonocclusive mesenteric ischemia.Surg Clin North Am 1997;77:319-326
- 2.Bradbury AW, Brittenden J, McBride K, Ruckley CV.Mesenteric ischaemia:a multidisciplinary approach.Br J Surg 1995;82:1.446-1.459
- 3.Brandt LJ,Boley SJ. AGAtechnical review on intestinal ischemia.American Gastrointestinal Association.Gastroenterology 2000;118.954-968
- 4.American Gastroenterological Association Medical Position Statement:Guidelines on Intestinal Ischemia- Gastroenterology 200; 118.951-953

63/452. NEUMOPERITONEO.

Autores:

Lujambio Chueca, M.; Pérez Gutierrez, M.; Aróstegui Castillo de la Flor, C.; Cinca Oriol, B.; Ezpeleta Iturralde, I.; Herrera Valdez, L.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Reina Sofía. Tudela, Navarra.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 83a con antecedentes de Hipertensión arterial, Hipercolesterolemia, Fibrilación auricular ,Adenocarcinoma estenosante de sigma con metástasis hepáticas , peritoneales y ganglionares (estadio IV).

Antecedentes quirúrgicos: Colocación de prótesis autoexpandible en sigma.

Vista por su médico de atención primaria por dolor abdo-

minal de 12 horas de evolución .Refiere dolor abdominal de localización difusa, continuo, que no se modificaba con la ingesta ni con movimientos. Las deposiciones eran escasas de color y consistencia normales. Afebril. no otra clínica acompañante.

En tratamiento con Lanzol, Adolonta, Clexane, Digoxina, Noctamid

Exploración y Pruebas Complementarias

Tensión arterial:144/76, frecuencia cardiaca: 74 , temperatura axilar: 36.5ª, Saturación de oxígeno: 97%.

Abdomen distendido, duro y doloroso a la palpación.

Tacto rectal doloroso, esfínter anal hipertónico.

Analítica: Anemia microcítica, leucocitosis con desviación izquierda.

Radiografía de tórax: Prótesis metálica en rectosigma. Neumoperitoneo.

TAC de abdomen: Neumoperitoneo por perforación de neoplasia de sigma estadio IV

Juicio Clínico

- Neoplasia de sigma estadio IV

- Perforación intestinal.

Diagnóstico Diferencial

Existen varias alteraciones que pueden simular aire intraperitoneal y dan lugar a diagnósticos falsos positivos, los más conocidos son:

Asas intestinales interpuestas entre diafragma e hígado (Chilaiditis) , atelectasias en las bases pulmonares y neumotórax con radiografía en decúbito supino .

Otros cómo : quiste hidatídico infectado y tumor hepático .

Comentario Final

La causa más frecuente de neumoperitoneo es la perforación de una úlcera gastroduodenal . Alrededor de un 5%-10% de las úlceras se perforan.Un 20% de las úlceras perforadas no muestran neumoperitoneo. La utilización de un contraste hidrosoluble permite demostrar la fuga del mismo por la perforación. La perforación del colon es mucho menos frecuente y debe sospecharse cuando hay signos de obstrucción colónica o de megacolon tóxico. Es raro que perforaciones de vesícula, apendicitis o diverticulitis produzcan neumoperitoneo.

Su incidencia ha disminuido considerablemente. Es más frecuente en hombres (4:1), entre 40-60 años de edad, aunque también puede producirse en jóvenes (4%) y ancianos (20%).

Se trata de un dolor brusco (90%), súbito, definido como "en puñalada". El dolor es de características continuas y aumenta con la respiración y los movimientos. Inicialmente puede localizarse en epigastrio o en la mitad superior del abdomen. En ocasiones, podrá irradiarse al hombro por irritación subdiafragmática del nervio frénico, sobre todo en las perforaciones altas. A veces el dolor se extiende a la fosa ilíaca derecha, cuando el contenido escapado al peritoneo llega a la pelvis a lo largo del canal paravertebral derecho. Es muy rara la localización en la espalda, pues sólo excepcionalmente se afecta al retroperitoneo.

Bibliografía

Herrero Reyes JJ, Cuevas Ibáñez A, Pérez Piqueras J,

Boned Purkís J, Obispo Martín JM, González González J. Importancia de la radiología simple en la patología digestiva. *Gastroenterología Integrada* 2000;1(6):404-12.
Feu Caballé F. Complicaciones de la enfermedad ulcerosa: manifestaciones clínicas, actitudes diagnósticas e indicaciones terapéuticas. *Medicine* 2000;8(3):128-33.

63/458. INGESTA DE CARNE ROJA Y PERITONITIS BACTERIANA.

Autores:

Zurdo de Pedro, V.; Farias Gorbea, A.; Rubio González, V.; Sanz Almazán, M.; Cano Pazos, M.; García Alonso, M.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 68 años. Bebedor habitual. HTA. Hepatopatía de origen enólico.

Acude al servicio de Urgencias por un cuadro de 24 horas de evolución de deposiciones melénicas, descompensación hidrópica, edemas y fiebre 39°C, en relación con su hábito enólico y la ingesta de productos cárnicos en sus vacaciones por Pirineos.

Exploración y Pruebas Complementarias

ACP: Normal. Abdomen: Globuloso, signo de oleada con matidez cambiante en ambos flancos. MMII: Edemas maleolares con fovea. No focalidad neurológica. Tacto rectal negativo.

•Analítica: Actividad de protrombina 56, GOT 48.1, GPT 36.9, GGT 303, FA 122, PCR 119, proteínas totales 5.8.

•Hemocultivos: negativos

•Gastroscopia: Varices esofágicas.

•Paracentesis del líquido peritoneal (estudio bacteriológico): positivo para *Listeria monocytogenes*.

Juicio Clínico

Peritonitis bacteriana por *Listeria monocytogenes*.

Diagnóstico Diferencial

Peritonitis bacteriana por bacilos gram negativos.

Comentario Final

La peritonitis bacteriana (PB) es una complicación infecciosa grave que ocurre en pacientes con descompensación hidrópica por cirrosis hepática. Habitualmente ocasionada por bacilos gram negativos como *Escherichia coli*. De manera excepcional puede producirla *Listeria monocytogenes*, que se presenta como patógeno en situaciones de inmunocomprometidos y edades extremas de la vida. Está por aclarar si esta situación es debida a factores climáticos, demográficos, dietéticos e higiénico sanitarios. Debiendo pensar en ella en los casos en los que la respuesta al tratamiento empírico no sea adecuada.

Además en Atención Primaria es necesario hacer un seguimiento que integre la abstinencia alcohólica, la dieta pobre en sal y el ejercicio físico para así evitar complicaciones asociadas a la cirrosis enólica.

Bibliografía

1. Jorquera F, Espinel J, Fernández MJ, Muñoz F, Herrera

A, Vivas S, et al. Spontaneous bacterial peritonitis caused by *Listeria monocytogenes*. *Gastroenterol Hepatol* 1998; 21: 489-91.

2. López-Cepero Andrada JM, Benítez Roldán A. Spontaneous bacterial peritonitis caused by *Listeria monocytogenes* in a patient with liver cirrhosis. *Rev Esp Enferm Dig* 2001; 93 (8): 545-6.

3. Casado M, Torres M, Gálvez C, Rodríguez-Maresa M, Sánchez-Yebra W, Vázquez JA. Spontaneous bacterial peritonitis due to *Listeria monocytogenes*. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2002; 20 (1): 43-4.

63/460. POLICITEMIA VERA: PREVENIR ES CUIDAR LA CALIDAD DE VIDA DE NUESTROS PACIENTES.

Autores:

(1) Morales Alvarado, C.; (2) Ruiz Llano, F.; (1) Gutiérrez Medina, A.; (1) Muñoz Moreno, A.; (1) Pereyra Acha, M.; (1) Camero Centeno, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Área de Salud Naval Moral de la Mata. Cáceres.; (2) Médico Internista. Hospital Campo Arañuelo - Naval Moral de la Mata. Cáceres.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 71 años remitido desde Atención Primaria (AP) por disminución progresiva de fuerza en hemicuerpo izquierdo predominante en miembro superior, de una semana de evolución, asociado a parestesias braquiales distales y disestesias en mano izquierda, no registrándose otros datos relevantes en hoja de derivación.

Antecedentes: Hipertensión Arterial, Hiperuricemia, Hipertrofia Prostática Benigna, Poliglobulia a repetición (en analíticas previas, no estudiada). En tratamiento con Doxazosina, Indapamida y Alopurinol.

Exploración y Pruebas Complementarias

Presión arterial: 140/70 Neurológico: Fuerza 3-4/5 en miembro superior izquierdo de predominio distal, con mano en actitud de flexión e hipotonía. Pares craneales y pupilas normales. Marcha lenta sin aumento de base de sustentación. Soplo sistólico multifocal de predominio en ápex e irradiado a carótidas. No masas ni visceromegalias en abdomen. Resto no relevante.

Analítica: Hematíes: 6.3 mil/l, Hemoglobina: 18 g/dl, Hematocrito: 56.2%, Volumen Corpuscular Medio: 89 fl, Hemoglobina Corpuscular Media: 28.5, Concentración Hemoglobina Corpuscular Media: 32g/dl, Dispersión de Hematíes: 14.4%, Leucocitos: 10.14 mil/L (Neutrófilos: 7.7mil/L), Plaquetas: 561 mil/L.

Tomografía Craneal: agrandamiento moderado de espacios subaracnoideos de la convexidad, de todo el sistema ventricular y de las cisternas basales en relación a atrofia moderada. Hipoatenuación leve subcortical parietal posterior derecha sin efecto de masa, compatible con lesión vascular isquémica.

Resonancia Magnética: Hiperseñal que compromete el córtex y sustancia blanca subcortical parietooccipital derecha que sugiere isquemia en estadio subagudo correspondiente al territorio de las ramas terminales de arterial cerebral media derecha. Lesiones isquémicas crónicas por afectación de pequeños vasos en ambos centros semiovais y sustancia blanca subcortical parietal izquierda.

El paciente es dado de alta con cita en Hematología. En los controles por AP persiste la Poliglobulia, con resultado de mutación V617F JAK-2 positivo, y se descarta Visceromegalia por Ecografía.

Juicio Clínico

Policitemia Vera JAK-2 positivo, Accidente Cerebrovascular Parietal Derecho.

Diagnóstico Diferencial

Policitemia secundaria, Hipoxemia, otros desórdenes mieloproliferativos.

Comentario Final

La Policitemia Vera es un proceso mieloproliferativo que se caracteriza por proliferación clonal de precursores hematopoyéticos, provocando sobreproducción de hemáties, granulocitos y plaquetas fenotípicamente normales en ausencia de ningún estímulo fisiológico que lo justifique. Su incidencia varía entre 1.9 y 2.4 por cada 100,000 habitantes/año con ligero predominio en el sexo masculino.

En este caso, destaca la importancia de diagnosticar o descartar poliglobulia secundaria mediante una buena anamnesis y estudios analíticos, para posteriormente iniciar estudio a nivel genético.

Es importante que desde AP, en aquellos pacientes donde encontremos, una analítica de rutina con sospecha clínica, datos de poliglobulia y factores de riesgo relacionados se realice un estudio minucioso tanto clínico como analítico, a fin de poder detectar precozmente el origen primario de la poliglobulia, ya que detectar este tipo de alteración con la suficiente premura puede mejorar la calidad de vida y evitar secuelas en estos pacientes.

Bibliografía

- Gaitan L. Hipertension arterial en paciente secundaria a policitemia vera. Hipertension 2006; 26(1):28-31
- Scott L, Tong W. Jak2 Exon 12 mutations in Polycythemia Vera an Idiopathic Erythrocytosis. N Engl J Med 2007; 356:459-468

63/462. MI ARRITMIA ME AHOGA.

Autores:

(1) Fernández Bayón, G.; (2) Álvarez Hodel, A.; (2) Navarro Contreras, S.; (3) Guadilla Gómez, S.; (4) Lozano Gimón, R.; (4) Varas Manovel, R.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Covaresa. Valladolid.; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Parquesol. Valladolid.; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plaza del

Ejército. Valladolid.; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huerta del Rey. Valladolid.

Resumen:

Descripción del Caso

Presentamos el caso de una descompensación de una fibrilación auricular crónica en una paciente cardiópata a la que atendimos de urgencia en un centro de salud rural, y que se resolvió gracias a la instauración de un tratamiento precoz de su patología, y una derivación temprana al servicio de Urgencias.

Paciente mujer, de 83 años, con antecedentes personales de fibrilación auricular crónica desde hace 10 años, con insuficiencia cardíaca de grado I de la NYHA de base, bien tolerada, y en tratamiento con amiodarona, ácido acetilsalicílico 100mg diarios, y torasemida 5mg diarios. Hipertensión arterial en tratamiento con Ramipril 2,5 mg. Obesidad grado III, e hipercolesterolemia en tratamiento con simvastatina 20 mg diarios. La trae un Familiar a urgencias de Atención Primaria Rural por presentar cuadro de dolor opresivo centro-torácico de tres horas de evolución, no irradiado, y que se acompaña de palpitaciones y disnea progresiva hasta hacerse de reposo. No oliguria, ni edemas en extremidades inferiores.

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración, presenta palidez cutánea, disnea intensa de reposo, taquipnea de 30 respiraciones por minuto, y tiraje inspiratorio, con uso de musculatura accesoria. Tensión arterial de 170/90 mm Hg, frecuencia cardíaca de 130 latidos por minuto, y saturación de O₂ basal de 80-85%. No presenta ingurgitación yugular, ni reflujo hepato-yugular. A la auscultación, se objetiva latido cardíaco arrítmico, sin soplos, y sibilancias en todos los campos pulmonares, con crepitantes húmedos bibasales y en campos medios posteriores, inspiratorios. Se realiza electrocardiograma, arrítmico, con ausencia de ondas P, y sin alteraciones del segmento ST.

Juicio Clínico

Insuficiencia cardíaca.

Angor hemodinámico.

Fibrilación auricular crónica.

Diagnóstico Diferencial

Angor de esfuerzo.

Infarto agudo de miocardio.

Edema agudo de pulmón no cardiogénico.

Se inicia tratamiento con furosemida, 40 mg en bolo iv, oxigenoterapia con mascarilla Venturi al 40%, y una dosis de nitroglicerina sublingual, cediendo el cuadro clínico, y manteniendo la paciente saturación de oxígeno de 98-99%, con tensión arterial de 120/80 mm Hg, y frecuencia cardíaca de 100 latidos por minuto. La paciente fue derivada al centro hospitalario de referencia, para completar estudio cardiológico, que resultó ser negativo (troponina I <0,01, CK 50 mg/dl, Rx de tórax con derrame pleural bilateral leve y cardiomegalia), siendo dada de alta tras ajustar tratamiento.

Comentario Final

Conocer la clínica y los signos de alarma en la agudización

de una patología crónica es fundamental, para iniciar un tratamiento precoz que asegure una rápida resolución del problema, y minimice los daños que del mismo se puedan derivar para nuestros pacientes.

Bibliografía

Kasper DL, Harrison TR, Adams RD, et Al. Harrison, principios de Medicina Interna, 16ª ed. Chile: Mc Graw-Hill;2005
García Gil D, Mensa J. Terapéutica Médica en Urgencias, 2ª ed. España: Panamericana; 2011

63/465. CUERPO EXTRAÑO

Autores:

(1) Dimitropoulos, C.; (1) Pérez Gutierrez, M.; (1) Aros-tegui Castillo de la Flor, B.; (2) Mata Kleiman, S.; (3) Germán Artijo, F.; (4) Barroso Caballero, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 3er Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Ambulatorio Santa Ana. Tudela.; (2) Médico Residente de 3er Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Ambulatorio Murchante. Tudela.; (3) Médico de Familia. Adjunto del Servicio de Urgencias del Hospital Reina Sofía. Tudela.; (4) Médico Residente de 3er Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Ambulatorio Gayarre. Tudela.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 43 años que acude a su centro de salud porque durante la comida presentó ingesta accidental de puente metálico de prótesis dental. Desde entonces sensación de molestia en faringe y abdomen. Se decide solicitar radiografía de abdomen y derivar al servicio de urgencias al hospital comarcal de la zona. Se comenta al Servicio de Digestivo del Hospital de Navarra (Pamplona) y se deriva a la paciente. Se realiza gastroscopía sin incidencias, se dá alta con las siguientes pautas: Dieta rica en fibra (espárragos, verdura), control radiológico en su centro de salud/HRS de Tudela cada 48 horas, hasta la expulsión del cuerpo extraño. No dar laxantes.

A la fecha la paciente ha expulsado cuerpo extraño, sin incidencias con controles en su centro de salud.

Exploración y Pruebas Complementarias

Boca: normal. Faringe: normal. No edema de úvula. Cuello

Movilidad normal. Tórax: Auscultación cardiaca rítmica sin ruidos patológicos. Auscultación pulmonar sin alteraciones patológicas significativas. Abdomen: blando y depresible, sin masas ni visceromegalias.

Rx de abdomen: se objetiva cuerpo extraño en estómago. Gastroscopía: Hallazgos: Esófago normal. Cardias situado a unos 38 cms de la A.D.S., competente a la retroversión. Fundus, cuerpo gástrico e incisura normales. En antro gástrico varias pequeñas lesiones erosivas con hemostasia en probable relación con lesión por la parte en forma de pincho de la prótesis dental. Píloro céntrico y permeable, sin alteraciones. Bulbo y segunda porción duodenal distal, introduciendo todo el endoscopio, normales. No se identifica cuerpo extraño

Diagnóstico endoscópico:

- Erosiones superficiales en antro en probable relación con la prótesis

- No se objetiva cuerpo extraño en todo el trayecto explorado

Procedimiento: ninguno

Juicio Clínico

Cuerpo extraño

Diagnóstico Diferencial

Bolo alimentario sin contenido óseo aparente

Objetos punzantes o cortantes

Monedas y otros objetos romos

Pilas tipo botón

Casos especiales: tráfico de drogas

Comentario Final

: hemos creído conveniente realizar esta presentación para poder tener presente al momento de que un paciente acuda a nuestra consulta por cuerpo extraño el saber realizar una diferenciación entre los cuerpos extraños que deben ser extraídos inmediatamente de los que requieren observación. Debemos realizar una correcta anamnesis, valorando compromiso de vías aéreas, interrogar características del objeto ingerido, síntomas que orienten a la localización (sialorrea, disfagia, odinofagia); existencia de complicaciones (intenso dolor abdominal o torácico; fiebre, signos de sangrado digestivo o de broncoaspiración).

Bibliografía

Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Complejo Hospitalario de Toledo•3ª Edición. Cap 51. Pág 477-480

63/468. DORSALGIA RECIDIVANTE Y SÍNDROME CONSTITUCIONAL: ABSCESO OCULTO.

Autores:

Acosta Rozo, M.; Requeno Jarabo, M.; Portillo Aquino, K.; López Canales, M.; Ruiz Ferrández, E.; Rodríguez Ramirez, H.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Urgencias. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 54 años, alérgica al metamizol. Antecedentes: histerectomía y doble anexectomía con quimio-radioterapia por tumoración ginecológica, suboclusión intestinal por adherencias, absceso piógeno bilateral del psoas (E. Coli) espondilodiscitis D8-D9-D10 con drenaje percutáneo (2004) y depresión. Tratamiento habitual: zolpidem 10mg, escitalopram 10mg, tramadol 37.5/paracetamol 325mg, pregabalina 75 mg y rabeprazol 20mg. Reacude a urgencias en plazo de 10 días presentando clínica de 2-3 meses de dorsalgia mecánico-inflamatoria, astenia, hiporexia, pérdida ponderal y fiebre en las últimas 72 horas. Aún con amoxicilina/clavulánico en la última semana. Exploración física: apirética, constantes estables. Obje-

tivándose dolor en apófisis espinosas dorsales (D7 a D12) y en región paravertebral lumbar. Resto sin alteraciones. Ante la triada clínica del síndrome constitucional (astenia-hiporexia-pérdida ponderal)¹ y antecedentes llamativos; ingresó para estudio. Hallazgos imagenológicos confirman la recidiva absceso retroperitoneal músculo psoas iliaco bilateral con espondilodiscitis dorsal, requiriendo punción-drenaje por radiología intervencionista, evacuando 150cc, aislándose E.Coli. Con terapia antimicrobiana empírica (amikacina 1g/24h y meropenem 1g/8h) posteriormente, desescalándose a levofloxacino manteniéndose amikacina. Mejoría clínica con remisión de la fiebre y disminución del dolor. Dándose alta con levofloxacino y sulfametoxazol/trimetoprim al menos 6 semanas, por extensa afectación vertebral. Seguimiento ambulatorio conjunto con el servicio de Infecciosos.

Exploración y Pruebas Complementarias

TC toraco-abdominal: desestructuración de cuerpos vertebrales D9-D10, absceso 16x5cm paravertebral iniciando D7, descendiendo hasta espacio retrocrural, compartimento del músculo psoas, espacio posterior y músculo cuadrado lumbar, predominio derecho. RNM confirma múltiples colecciones en TC, además la fusión de D9-D10. Gammagrafía con galio: extensa captación a nivel paravertebral bilateral D7-D8, descendiendo D10-D11 paravertebral derecho por compartimento psoas hasta pelvis. Urografía contrastada: discreta uropatía obstructiva izquierda del uréter lumbar en cruce con el psoas, posible foco primario.

Juicio Clínico

Absceso de psoas por E. Coli con espondilodiscitis dorsal
Diagnóstico Diferencial

Nueva neoplasia, enfermedades de etiología infecciosa, autoinmunes y endocrinopatías

Comentario Final

Los abscesos de psoas, frecuentemente en varones con una relación 2:1, entre los 50 y 60 años. Más del 60% tienen un riesgo de inmunosupresión (DM, hepatopatía, nefropatía, VIH, neoplasia, tratamiento corticoideo). Unilaterales (80%) y secundarios a una infección adyacente. Principalmente óseo (espondilodiscitis), seguido del abdominal (diverticulitis, neoplasia) y del urinario (infecciones y menos frecuente por absceso renal). Principales agentes causantes: S.aureus (abscesos primarios y/o musculo-esquelético), E. coli (origen urinario y gastrointestinal), M. tuberculosis y Bacteroides.^{2,3} Sintomatología inespecífica sub-aguda y crónica (dolor dorsolumbar-extremidades inferiores, fiebre, síndrome constitucional^{2,6}), contribuyen al retraso diagnóstico inicial.

En el caso particular llama la atención, absceso de psoas recidivante, de varios años, secundario a espondilodiscitis, fue por E. coli, cuando los frecuente son por S. aureus.

El 39% de los abscesos mide más 6cms⁶, siendo diagnosticados por TC (100%) y ultrasonografía (52'8%). El drenaje percutáneo es el tratamiento de elección² con antibioterapia conjunta (51'6%): cefotaxima o ceftriaxona más metronidazol. En monoterapia con un carbapenem o piperacilina-tazobactam. Aún así recidivan un 57'8% los

primeros 6 meses, un 21% entre los 6-12 meses y otro 21% a partir del primer año.²

Bibliografía

1-Guía Clínica Fisterra de Síndrome Constitucional. Barcelona: Atención Primaria en la Red. [Updated: 29-9-2011]. Available from: www.fisterra.com/guias-clinicas/sindrome-constitucional

2-Navarro López V, Ramos JM et al. Microbiology and Outcome of Iliopsoas Abscess in 124 Patients. *Medicine* 2009;88:120-130.

3-Kara A. Risk factors and outcome of treatment in patient with psoas abscesses. 2011;17:SUPPL.4

63/471. ABSCESO HEPÁTICO POR CUERPO EXTRAÑO

Autores:

(1) Martínez Forcada, M.; (2) Pérez Feito, D.; (3) Blazquez Castellanos, C.; (4) Pérez Beriain, R.; (4) Magaña Orta, S.; (4) Landeo Fonseca, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Reina Sofía. Tudela. Navarra.; (2) Médico de Familia. Área Salud Tudela. Navarra.; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Reina Sofía. Tudela. Navarra.; (4) Médico de Familia. Área Salud Tudela. Navarra.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 68 que acude al Servicio de Urgencias por referir dolor abdominal de 1 semana de evolución. Desde hace 24 horas se asocia malestar general, fiebre de 39°C, escalofríos y dolor en epigastrio que irradia a hipocondrio derecho. Durante su estancia se produce un vómito biliar. Se le solicita analítica y se procede a analgesia con Perfgalán i.v, remitiendo tanto el dolor como la fiebre.

Exploración y Pruebas Complementarias

Abdomen blando y depresible, con dolor a la palpación profunda en epigastrio e hipocondrio derecho. Murphy (+). Blomberg(-). Analítica con 10.600 leucocitos con desviación a la izquierda. En la ecografía se identifica área hipoecogénica mal definida en lóbulo izquierdo hepático, de unos 3 cm, sugestiva de pequeño absceso. En la grasa adyacente se identifica estructura alargada ecogénica, sugestiva de espina de pescado. Se solicita TAC abdominal con diagnóstico de espina de pescado extraluminal enclavada en segmento III hepático con pequeño absceso hepático. Pasa al Servicio de Cirugía, donde bajo laparoscopia se procede a la extracción de la espina y se coloca drenaje Penrose

Juicio Clínico

Absceso hepático secundario a cuerpo extraño

Diagnóstico Diferencial

En espera de los resultados de la ecografía se barajan varios diagnósticos probables:

1. Apendicitis Aguda

2. Colecistitis

3. Diverticulitis.

Comentario Final

Los cuerpos extraños ingeridos son causa infrecuente de perforación gástrica, su incidencia es menor del 1% y cuando esta ocurre el tratamiento es quirúrgico. El absceso hepático secundario a la perforación del tractus gastrointestinal superior ha sido descrito en la literatura y ocurre esporádicamente, generalmente como causa directa del propio cuerpo extraño que penetra en el hígado.

El absceso hepático piógeno es una enfermedad que sigue siendo aún un reto médico, ya que su curso clínico suele ser grave, el diagnóstico, en ocasiones, es tardío y la mortalidad elevada, la cual oscila entre el 10 y el 30%. El porcentaje de complicaciones es de un 30 a un 60%. La ECOGRAFÍA y la TAC son los métodos diagnósticos de elección, así como una correcta anamnesis.

La paciente permanece ingresada con tratamiento antibiótico y drenaje, aunque su mejoría es evidente.

Bibliografía

1. Brunicardi, F. «Capítulo 30: El hígado». Scharztz: Principios de cirugía (8va edición). McGraw-Hill. ISBN 9789701053737.
2. Harrison Principios de Medicina Interna 16a edición (2006). «Abscesos intraperitoneales» (en español). Harrison online en español. McGraw-Hill. Consultado el 17 de septiembre de 2008.
3. [MedlinePlus] (julio de 2006). «Absceso hepático piógeno» (en español). Enciclopedia médica en español. Consultado el 16 de septiembre de 2008.

63/473. ¿¿10 AÑOS DESPUÉS??

Autores:

- (1) Gajate García, A.; (1) Pinilla García, M.; (2) Del Amo Ramos, S.; (2) Sanz Almazán, M.; (2) Rubio González, V.; (2) Zurdo De Pedro, V.

Centro de Trabajo:

- (1) Médico de Familia. Hospital Santos Reyes de Aranda de Duero. Burgos.; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 59 años con fiebre vespertina de 3 semanas de evolución, acompañado de dispepsia y náuseas tras las comidas y deposiciones diarreicas en la última semana. No síntomas respiratorios, ni urinarios. Desde hace tiempo presenta leve eosinofilia asintomática.

Antecedentes personales: hipotiroidismo bien controlado con levotiroxina. Vivió en Laos hace 10 años durante unos meses.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física normal.

-Analítica Sanguínea: VSG 69, PCR 111, Eosinofilia 51%, GGT 233 y Fosfatasa Alcalina 134. Serología de hepatitis víricas, VIH, citomegalovirus, Toxoplasma, Rickettsia, Chlamydia, Coxiella, Legionella, Mycoplasma, Treponema Pallidum, Borrelia y Brucella son negativos. ANA, PSA,

Urocultivo y Coprocultivo sin alteraciones. Anticuerpos antianisakis, hidatidosis, amebiasis, Toxocara canis negativos y antiFasciola hepática positivos.

-TC: dilatación de la vía biliar intrahepática en LHD y a nivel de la bifurcación pequeñas lesiones hipodensas mal definidas distribuidas en segmentos 5 y 8 del hígado compatibles con microabscesos de probable origen biliar sugestivos de fascioliasis hepática.

-Endoscopia: Erosiones puntiformes en sacabocados por todo el antro y radiales desde el píloro similares en bulbo y porción duodenal con ligero edema, sin úlceras.

-Biopsia compatible con Gastritis Crónica Atrófica Antral y mucosa duodenal con ligeros cambios inflamatorios hemorrágicos inespecíficos.

-Aspirado duodenal sin alteraciones significativas.

Juicio Clínico

Fascioliasis Hepática.

Diagnóstico Diferencial

Fiebre de larga evolución descartar proceso infeccioso, tumoral, reumatológico...

Comentario Final

La fascioliasis es una de las 20 parasitosis que afectan al hombre. Es causada por la Fasciola Hepática, un platelminto trematodo de la subclase Digenea. Se encuentra distribuida a nivel mundial. El hospedador intermediario es el caracol pulmonado acuático del género Lymnaea. Los hospedadores definitivos son el ganado bovino, ovino, caprino, equino, porcino y roedores. La parasitosis presenta dos fases: La infección aguda o fase hepática, comienza de 6 a 12 semanas tras la ingesta de productos vegetales lavados con agua contaminada. Los parásitos migran a través del hígado provocando fiebre, anorexia, náuseas, vómitos, mialgias, tos, urticaria, hepatomegalia, eosinofilia sanguínea y aumento de VSG. Los síntomas suelen desaparecer en semanas. La fase crónica o biliar, puede darse meses e incluso 10 años tras la infección aguda, y aunque suele ser asintomática, pueden aparecer cólicos biliares, colangitis, coelitis o ictericia obstructiva además de síntomas digestivos. La eosinofilia sigue presente en el 50% de los casos. A parte del hígado y vías biliares, la fasciola puede extenderse vía hemática a otros tejidos como el corazón, pulmones, cerebro, tracto genitourinario o piel. Se han descrito casos en Oriente Medio de invasión faríngea y de las paredes del tracto digestivo. El diagnóstico es clínico además de aparecer eosinofilia. Los estudios serológicos con FAS2-ELISA son muy sensibles aunque no distinguen entre infección actual o pasada. El hallazgo de huevos en coprocultivos indica que la enfermedad se encuentra en la fase crónica. Tanto el aspirado duodenal o de líquidos biliares como los estudios de imagen (TC, ecografía o ERCP) aportan valiosa información diagnóstica. El tratamiento de elección en la fascioliasis humana es triclabendazol (12 mg/ kg).

Bibliografía

-Sezgin O, Altintaş E, Tombak A, Uçbilek E. Fasciola hepatica-induced acute pancreatitis: report of two cases and review of the literature. Turk J Gastroenterol 2010; 21:183.

-Kaya M, Beştaş R, Cetin S. Clinical presentation and ma-

nagement of Fasciola hepatica infection: single-center experience. World J Gastroenterol 2011; 17:4899.

63/474. POLIQUISTOSIS HEPATORRENAL

Autores:

Cinca Oriol, B.; Ezpeleta Iturralde, I.; Herrera Valdez, L.; Lujambio Chueca, I.; Pérez Gutierrez, M.; Aróstegui Castillo de la Flor, C.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Murchante. Tudela.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 38 años sin antecedentes personales ni Familiares de interés acude a su médico por dolor abdominal de 4 días de evolución. Refiere dolor localizado en hemiabdomen derecho, continuo, no irradiado, con empeoramiento en bipedestación, mejorando sintomáticamente en sedestación. No ha presentado náuseas, vómitos, ni alteración del tránsito intestinal. No clínica miccional asociada.

No presenta mejoría con analgesia pautada y debido a la persistencia de la clínica tras 3 días en tratamiento y termometrando fiebre de 38°C, es remitido a urgencias hospitalarias.

Exploración y Pruebas Complementarias

Constantes vitales normales. En la exploración física presenta un abdomen blando, depresible, con hepatomegalia no dolorosa, palpable de 5-6 cm por debajo del borde de la parrilla costal, sin signos de irritación peritoneal. Peristaltismo de progresión. Analítica sanguínea anodina, con función renal normal, sin leucocitosis. Radiografía abdomen: Se observó un aumento de la densidad en hipocondrio derecho. Ecografía abdominal: Hígado: cientos de quistes de diversos calibres, al menos dos de ellos con detritus por posible complicación interna. Riñones: Tamaño aumentado por múltiples quistes (cientos). Diagnóstico ecográfico: poliquistosis hepatorenal. Posible complicación aguda de alguno de ellos. TAC Abdomen: Poliquistosis hepatorenal. Algunos quistes renales hiperdensos por probable hemorragia

Juicio Clínico

Poliquistosis hepatorenal. Probable complicación aguda de algún quiste

Diagnóstico Diferencial

Tumores hepáticos primarios: malignos (hepatoblastoma, hepatocarcinoma); benignos (hemangioendotelioma, hiperplasia nodular focal). Enfermedad de depósito: glucogenosis, mucopolisacaridosis

Comentario Final

La existencia de gran cantidad de quistes en hígado y ambos riñones detectable con Ecografía y TAC, la edad de presentación (más frecuente entre tercera y cuarta década), la clínica inicial (dolor abdominal) y antecedentes Familiares (en este caso no existían) nos deben orientar hacia el diagnóstico. Debemos determinar la etiología a través del estudio de mutación genética. Posteriormente

realizar estudio de la Familia del paciente, al tratarse de una enfermedad autosómica dominante con baja penetrancia. El cuidado de estos enfermos se debe enfocar en el control de las infecciones del tracto urinario y control de la hipertensión arterial. El tratamiento de la Insuficiencia Renal Terminal será diálisis o trasplante renal. En nuestro caso se mantuvo en observación hospitalaria durante 48 horas, dada la buena evolución y ausencia de complicaciones, se procedió al alta hospitalaria y seguimiento en Consultas de Nefrología

Bibliografía

Gabow PA. Autosomal dominant polycystic kidney disease-More than a renal disease. Am J Kidney Dis 1990; 16 (5): 403

Fick GM, Gabow PA. Hereditary and acquired cystic disease of the kidney. Kidney Int 1994; 46 (4): 951-63

Watson ML. Complications of polycystic kidney disease. Kidney Int 1997; 51 (1): 353-65.

Babar O, Ibib M, Uçar E, Ertuóru I, Yolcu OF, Köklü S, Parlak E, Ulker A. Recurrent pancreatitis in a patient with autosomal dominant polycystic kidney disease. Pancreatology 2006; 6 (1-2): 160-2

Malka D, Hammel P, Vilgrain V. Chronic obstructive pancreatitis due to a pancreatic cyst in a patient with autosomal dominant polycystic kidney disease. Gut 1998; 42 (1): 131

63/476. URINOMA COMO HALLAZGO CASUAL

Autores:

Cinca Oriol, B.; Ezpeleta Iturralde, I.; Herrera Valdez, L.; Lujambio Chueca, I.; Pérez Gutierrez, M.; Aróstegui Castillo de la Flor, C.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Murchante. Tudela.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 37 años sin antecedentes personales de interés acude a su médico por dolor abdominal de 3 horas de evolución. Refiere dolor localizado en hemiabdomen derecho, continuo, sin mejoría sintomática con analgesia. No ha presentado náuseas, vómitos, ni alteración del tránsito intestinal. No clínica miccional asociada. Ha permanecido afebril. Se administra tratamiento analgésico por vía intramuscular y se pauta tratamiento domiciliario. Cuatro horas después acude a urgencias hospitalarias por empeoramiento de la sintomatología.

Exploración y Pruebas Complementarias

Hemodinámicamente estable, afebril, agitado por dolor, pero, consciente y orientado témporo-espacialmente. Exploración física: abdomen blando, depresible, dolor a la palpación en fosa ilíaca derecha. Dolor a la decompresión abdominal. Peristaltismo de progresión. Analítica sanguínea anodina, con función renal normal. Sedimento urinario: 5-10 leucocitos/campo, 20-30 hematíes/campo. Radiografía abdomen: sin alteraciones patológicas. Eco-

grafía abdominal: Altamente sugestivo de uropatía obstructiva derecha con urinoma; obstáculo al flujo urinario no identificable. TAC Abdomen: Urolitiasis milimétrica impactada en uréter lumbar. Ectasia renal derecha de grado I. Urinoma renal y periureteral superior derecho

Juicio Clínico

Cólico nefrítico derecho. Urinoma renal y periureteral superior derecho

Diagnóstico Diferencial

Aneurisma de aorta abdominal. Trombosis, embolismo o disección de arteria renal. Apendicitis. Diverticulitis. Pielonefritis y cistitis. Embarazo ectópico. Torsión de ovario. Dolor músculo-esquelético. Peritonitis. Isquemia intestinal. Quiste de ovario. Absceso o hematoma del psoas. Masa retroperitoneal. Hernia interna. Malignidades

Comentario Final

La litiasis urinaria consiste en la aparición de cálculos en la vía urinaria. Es la enfermedad urológica más frecuente tras las infecciones del tracto urinario y la patología prostática. El 80% son por cálculos cálcicos, mayoritariamente oxalato cálcico, otros componentes son ácido úrico, estruvita y cistina. Clínicamente se manifiesta de manera asintomática o con dolor brusco, intenso, provocando agitación psicomotriz y cortejo vegetativo. La sospecha es clínica y el manejo de los casos no complicados es conservador, realizando como prueba de imagen de primera elección radiografía simple, si sospecha de complicación ecografía abdominal. En nuestro paciente se realizó ecografía por sintomatología resistente al tratamiento, siendo diagnosticado de uropatía obstructiva derecha con urinoma. El TAC abdómino pélvico mostró urolitiasis en uréter lumbar y existencia de líquido perirrenal definido como urinoma renal, es decir, quiste con contenido urinario. Respecto al tratamiento de los urinomas, los no complicados manejo conservador, con vigilancia clínica, como ocurrió con el paciente de nuestro caso y en los complicados drenaje percutáneo guiado con técnicas radiológicas o tratamiento quirúrgico, con control evolutivo en los dos casos por Servicio de Nefrología

Bibliografía

Sánchez-Martín FM, Millán Rodríguez F, Esquena Fernández S, Segarra Tomás J, Rousaud Barón F, Martínez-Rodríguez R. Incidencia y prevalencia de la urolitiasis en España: Revisión de los datos originales disponibles hasta la actualidad. *Actas Urol Esp.* 2007; 31:511-20.
Coe FL, Parks JH, Asplin JR. The pathogenesis and treatment of kidney stones. *N Engl J Med.* 1992; 327:1141-52.
Asplin JR, Coe FL, Favus MJ. Nefrolitiasis. En: Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL editores. *Harrison Principios de Medicina Interna.* 15ª ed. Madrid: McGraw-Hill; 2004. p. 1887-92.
Olumi AF, Richie JP. Cirugía urológica. En: Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL editores. *Sabiston Tratado de Cirugía.* 17ª ed. Madrid: Elsevier; 2005. p.2283-318.

63/477. CONCIENCIA CONTRARELOJ

Autores:

(1) Jiménez Almonte, J.; (2) Jiménez Garzon, V.; (3) Alarcon Martínez, P.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Comarcal del Noroeste. Murcia; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Comarcal del Noroeste. Murcia.; (3) Médico de Familia. Hospital Comarcal del Noroeste. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 87 años de edad con antecedentes de hipertensión, dislipemia, estreñimiento, último ingreso por ACV en el 2011. En tratamiento con Enalapril 20mg, Ácido acetilsalicílico 100mg y Pravastatina 20mg.

Acude a la puerta de urgencias por dolor abdominal de inicio brusco, intenso, continuo con sudoración y frialdad que inicia tras toma de lactulosa. Además emesis, 3 veces, de color negro en pequeña cantidad. Paciente refiere que llevaba 5 días estreñido pero que tras la toma de la lactulosa hizo una deposición.

Exploración y Pruebas Complementarias

Regular estado general, normo hidratado, leve palidez cutánea, consciente y orientado. La auscultación cardiopulmonar con ritmo cardiaco regular, soplo sistólico eyectivo, polifocal. Murmullo vesicular conservado, no roncos, no crepitantes.

En el abdomen se aprecia hernia umbilical reductible, se palpa ocupación en flanco derecho, dolor y defensa en dicha zona. Resto de exploración sin hallazgos significativos.

Tras la exploración del paciente y la alta sospecha de obstrucción intestinal se avisa al cirujano de guardia, se pasa a la sala de observaciones, se solicita analítica y radiografías y se intenta colocar sonda nasogástrica pero por falta de colaboración por el paciente no es posible.

Hemograma: leucocitos 13.160 (N 88%, L 5.1%), Hb 11.9, Hto 38.3%, VCM 80.5, Pla. 222.000

Bioquímica: glucosa 147, Urea 67, Creatinina 1.11, Sodio 140, Potasio 4.0, Bilirrubina total 0.8, Bilirrubina directa 0.2, Bilirrubina indirecta 0.6, Amilasa 72, PCR 1.00

EKG: Normal

Rx Abdomen: Asa dilatada con nivel hidroaéreo a nivel de cuadrante superior derecho.

Rx Tórax: Impresiona de aire libre bajo la cúpula diafragmática izquierda.

El cuadro de dolor abdominal progreso rápidamente y en menos de 2 horas de su llegada a urgencia refería dolor a la mínima presión del abdomen. Se solicita TAC urgente y se avisa al equipo de cirugía que interviene al paciente hallando necrosis de 1 m de íleon terminal y colon derecho. Se realiza la resección del intestino afectado y anastomosis ileo-cólica.

TAC Abdominopélvico: isquemia mesentérica con neumatosis portal.

Juicio Clínico

Isquemia Mesentérica

Diagnóstico Diferencial

Obstrucción intestinal, Colecistitis, Pancreatitis aguda, Úlcera péptica y gástrica.

Comentario Final

La isquemia mesentérica se trata de un proceso de alta mortalidad por lo que es fundamental la sospecha clínica ante un dolor abdominal en pacientes con factores de riesgos y clínica subjetiva ya que es la base del diagnóstico. El problema es lo insidioso de la clínica y la inespecificidad de las pruebas complementaria con el retraso que conlleva realizar otras más específicas como el TAC o Arteriografía. Sin duda es una enfermedad muy agresiva y desde el momento que el paciente llega a la puerta de urgencia nos encontramos ante una situación en la que debemos tomarla en cuenta siempre, ya que nos encontramos contrareloj para mejorar las posibilidades de vida del paciente ya que el pronóstico depende de ello.

Bibliografía

<http://www.iqb.es/diagnostico>

Manual práctico de urgencias quirúrgicas, Hospital Universitario 12 de Octubre.

Isquemia mesentérica aguda y crónica Garth S. Herbert, MD, y Scott R. Steele, MD, FACS.

Sabinston. Tratado de patología quirúrgica (18vo edición). Sánchez Fernández, Patricio; Mier y Díaz, Juan; Blanco Benavides, Roberto. Título: Isquemia mesentérica aguda

63/478. QUÉ NEGRO SE VE DE NOCHE

Autores:

(1) Guadilla Gómez, S.; (1) Lozano Gimón, R.; (1) Varas Manovel, R.; (2) Callejo, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 4º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plaza del Ejército. Valladolid.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Plaza del Ejército. Valladolid.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 65 años, sin alergias medicamentosas conocidas. Presenta Alzheimer de 6 años de evolución, dependiente para todas las actividades básicas de la vida diaria.

Contactan telefónicamente con el servicio de urgencias rural de madrugada, refiriendo un Familiar que el paciente tiene vómitos "negros" desde hace horas.

Se acude a domicilio. Paciente consciente, no orientado ni colaborador. Los Familiares acompañantes refieren que hace 7 horas ha comenzado con vómitos negros y estado quejicoso. Tras ese tiempo de observación e intento de tratamiento analgésico (ibuprofeno) y rehidratación oral avisan por empeoramiento.

Exploración y Pruebas Complementarias

Paciente en decúbito supino, pálido y sudoroso, gesto de dolor. Se objetivan vómitos negros sin restos alimenticios.

Exploración de cabeza y cuello y auscultación cardiopulmonar normales. A la palpación abdominal se evidencia

abdomen en tabla, con defensa y disminución de ruidos hidroaéreos.

Constantes en domicilio: TA 105/65, FC 71 lpm.

Constantes durante el traslado: TA 90/50, 140 lpm.

Pruebas Complementarias en Urgencias:

-Analítica: 12000 leucos, Hb 9.5

-ECG: taquicardia sinusal

-Radiografía de Abdomen: marcada presencia de gas en cólon con distensión del mismo y niveles hidroaéreos en proyección lateral con rayo horizontal.

-TAC abdominal urgente: foco consolidativo en LID. Vesícula con contenido denso. Arteria mesentérica opacificada en su origen con ausencia de realce a unos 6 cm de su nacimiento sugestivo de trombosis. Distensión de todo el cólon y ampolla rectal con gran fecaloma. Lámina de líquido libre. Calibre del apéndice discretamente aumentado con afectación de la grasa que rodea el polo cecal con lámina de líquido libre y alguna pequeña burbuja de gas extraluminal sin poder descartar proceso apendicular.

Juicio Clínico

Isquemia Mesentérica

Diagnóstico Diferencial

Abdomen Agudo, Hemorragia Digestiva

Comentario Final

Tras la valoración inicial se activa ambulancia para transporte medicalizado a hospital de referencia. Se comienza instauración de medicación (antiemético, analgésico y inhibidor de la bomba de protones) intravenosa así como sueroterapia. Durante el traslado presenta taquicardia de 140 lpm y TA 90/50, por lo que se pasa sueroterapia (fisiológico al 0.9%) a rápido flujo.

Evolución: tras valoración por cirugía general en urgencias se decide ingreso en Medicina Interna donde permanece con tratamiento sintomático y paliativo hasta su fallecimiento 4 días después.

Conclusión: el dolor abdominal agudo es un motivo de consulta de urgencia muy frecuente. Las posibilidades diagnósticas son muy variadas y de una gravedad muy amplia por lo que en Atención Primaria la anamnesis y exploración física detallada son los pilares de la valoración, orientando sobre la decisión de derivación hospitalaria sobre todo si nos encontramos en el medio rural o en el domicilio del paciente.

Bibliografía

1.- J. L Balibrea, "Patología Quirúrgica", Volumen 4, editorial Marban; Cap 181, P.Parrilla, D. García, J.l Aguayo: "Colitis Isquémica"; paginas 2255-2258.

2.- A. Martín Zurro, "Atención Primaria", Volumen 2, 6ª Edición, editorial Elsevier; Cap 54, M.A Barajas y P.Herrera: "Patología Digestiva", páginas 1421-1422

63/482. PARÁLISIS DE EPIGLOTIS

Autores:

(1) Herrera Valdez, L.; (2) Lujambio Chueca, I.; (1) Pérez Gutiérrez, M.; (1) Arostegui Castillo de la Flor, B.; (1) Cinca Oriol, B.; (1) Ezpeleta Iturralde, I.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Tudela Este; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cascante. Navarra.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 83 años desde hace 8 meses está siendo controlado por su médico de cabecera por presentar disfagia alta sobretodo para sólidos, fue derivado a consulta de digestivo, hace 15 días y se realizó esofagograma objetivando continuo paso de contraste a la vía aérea por disfunción de epiglotis. Acude a urgencias por presentar accesos de tos con la ingesta, fiebre de 38.8°, no dolor torácico.

Exploración y Pruebas Complementarias

Regular estado general , Tensión arterial: 120/60, temperatura axilar: 38°, saturación : 88%, 24 respiraciones por minuto. Auscultación pulmonar: crepitantes en base derecha. En analítica de urgencia encontrándose leucocitosis con desviación izquierda- En radiografía de tórax se observaba restos de contraste baritado en base derecha. Ingresó con el diagnóstico de broncoaspiración y se inició tratamiento.

Juicio Clínico

Broncoaspiración

Disfunción esofágica superior

Diagnóstico Diferencial

Las causas más frecuentes de disfagia en el paciente anciano son intrínsecas (Tumores , estenosis , cirugía, inflamatorias, infecciosas) y extrínsecas(Bocio, vasculares, vertebrales), también debemos considerar las enfermedades neuromusculares por alteraciones del sistema nervioso central(accidente cerebro-vascular, demencias, Parkinson,) y alteraciones de nervios craneales(diabetes mellitus, parálisis del nervio laríngeo)

Comentario Final

Los pacientes con disfagia orofaríngea refieren generalmente dificultad par iniciar la deglución o para manipular los alimentos en la boca y una mayor dificultad para el manejo de los líquidos, suelen aparecer otros síntomas asociados como regurgitación hacia la nariz, tos durante o inmediatamente después de la deglución, cambios en la calidad del habla

El envejecimiento por si mismo no causa disfagia evidentemente clínica, aunque hay cambios asociados a la edad que afectan a las diferentes fases de la deglución como: pérdida de piezas dentarias, desajuste de la prótesis, atrofia de los músculos de la masticación, disminuye la producción de saliva, disminuye el tono muscular que puede alterar el aclaramiento faríngeo ,mayor propensión al desarrollo de divertículos, epiglotis más lenta y pequeña, alargamiento del tiempo de la apnea. Las complicaciones de la disfagia en el paciente anciano pueden ser derivadas de la presencia del material extraño en la vía aérea(infecciones respiratorias de repetición , neumonía aspirativa). Otras complicaciones son , malnutrición y deshidratación, dependencia, aislamiento social y

mayor carga de cuidados, en algunos casos utilización de medios de nutrición artificial.

Bibliografía

Chrocane Library 2002, Interventions for dysphagia .Bath P, Smithard DG
Owen W. ABC of the upper gastrointestinal tract BMJ 2001; 321:850-3

63/484. RIESGO TROMBÓTICO

Autores:

(1) Herrera Valdez, L.; (2) Lujambio Chueca, I.; (1) Pérez Gutiérrez, M.; (1) Arostegui Castillo de la Flor, B.; (1) Cinca Oriol, B.; (1) Ezpeleta Iturralde, I.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Tudela Este; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cascante. Navarra.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente varón de 54 años ,sin antecedentes de interés acude a urgencias por presentar dolor a nivel del talón derecho con el apoyo, en los días sucesivos edematización progresiva de la extremidad hasta la rodilla .

Exploración y Pruebas Complementarias

constantes vitales normales, auscultación cardiaca y pulmonar sin alteración. Miembro inferior derecho : Edema bimalleolar con dolor a la palpación en zona calcánea. Calor a la palpación , no eritema. Flexo extensión dolorosa , no inestabilidad articular ,pulsos distales presentes y simétricos.Zona gemelar no empastada. Dolor en la zona gemelar a la dorsiflexión. Un Dímero D de 195 ng/mL. Tras una ecografía de extremidad inferior : Trombosis venosa profunda que afecta a la vena tibial posterior derecha .

Juicio Clínico

Trombosis de vena tibial posterior derecha

Diagnóstico Diferencial

Tras el cuadro de trombosis tibial posterior derecha espontánea (sin antecedentes de sedentarismo, ni cirugía) recibió tratamiento anticoagulante 6 meses. Se valoró estudio de trombofilia se encontró leve déficit de Antitrombina y mutación en Homocigosis de la MTHFR con nivel de homocisteína en el límite alto. Instaurando tratamiento con Complejo B . Se le recomendó el control de factores de riesgo cardiovascular (HTA; dislipemias;tabaquismo; obesidad, sedentarismo) y se indicó antiagregación en dosis bajas de AAS. Ante las situaciones de riesgo trombótico (Encamamiento prolongado, intervenciones quirúrgicas, complicaciones médicas severas) precisará profilaxis antitrombótica de alto riesgo.

Comentario Final

El conocimiento de los factores de riesgo asociados con estados de hipercoagulabilidad es crucial tanto para la identificación y estratificación de los diferentes grupos de riesgo como en lo referente a las decisiones terapéuticas y la profilaxis antitrombótica. La formación del trombo está favorecida en presencia de la clásica triada

de Virchow: éstasis venoso, alteraciones de la pared vascular e hipercoagulabilidad. Existen numerosas situaciones clínicas en las que estos factores están presentes en mayor o menor medida. La predisposición genética tan solo consigue explicar una minoría de los casos de tromboembolismo, alrededor del 10%. Los déficit de antitrombina III, proteína C o proteína S son poco frecuentes; sin embargo, la demostración de la presencia de una mutación en el factor V, que condiciona una resistencia a la proteína C activada (factor V Leyden) en los últimos años, ha permitido identificar gran parte de los estados de hipercoagulabilidad. La hiperhomocistinemia y la presencia de anticuerpos antifosfolípidos también se asocian a alto riesgo de fenómenos trombóticos.

Bibliografía

Wells PS et al. Evaluation of d-Dimer in the Diagnosis of Suspected

63/486. CUIDADO CON LOS ANTIHIPERTENSIVOS

Autores:

(1) Lozano Gimón, R.; (2) Guadilla Gómez, S.; (3) Delgado Alonso, L.; (3) Andrade Soto, M.; (4) Tijero Rodríguez, B.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 4º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huerta del Rey. Valladolid Oeste.; (2) Médico Residente de 4º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plaza del Ejército. Valladolid Oeste.; (3) Médico Residente de 2º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huerta del Rey. Valladolid Oeste.; (4) Médico Residente de 1er Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huerta del Rey. Valladolid Oeste.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 68 años con antecedentes de retraso mental severo adquirido secundario a meningitis, Insuficiencia mitroaórtica, HTA y portador de marcapasos, en tratamiento con Manidipino, Furosemida y Bisoprolol. Acude a la consulta de atención primaria por un cuadro de 20 días de evolución de astenia, poliuria, disnea, dolor en extremidades inferiores y algún episodio aislado de vómitos y diarrea. La Familia relaciona el inicio de la sintomatología con la introducción de un fármaco antialdosterónico a su tratamiento antihipertensivo por parte de su cardiólogo de referencia

Exploración y Pruebas Complementarias

El paciente se encuentra consciente, orientado, colaborador y hemodinámicamente estable con buena coloración de piel y mucosas aunque con signos de deshidratación. En el resto de la exploración sólo destacan la presencia de un soplo sistólico IV/VI en foco mitral y ligero temblor de reposo en manos y piernas. Se realiza ECG que muestra ritmo de marcapasos normofuncionante.

Dada la sintomatología, exploración y la posible relación con el inicio del tratamiento se decide la derivación del

paciente al servicio de urgencias hospitalario de referencia, donde se realiza valoración analítica en la que evidencian datos de hiperpotasemia grave y signos de fracaso renal agudo prerrenal (K 7.7, Na 138, Cl 112, Cr2.07, Osm sangre 311, Cr orina 44, Osm orina 415, lones orina normales).

Se inicia tratamiento con sueroterapia, insulina y bicarbonato y se decide ingreso del paciente en el servicio de nefrología, con buena evolución clínica y analítica en días posteriores.

Juicio Clínico

Hiperpotasemia secundaria a ingesta de antialdosterónicos potenciada por un fracaso renal agudo prerrenal secundario a deshidratación.

Diagnóstico Diferencial

Entre las posibilidades diagnósticas en relación con el cuadro clínico deberíamos descartar la existencia de alteraciones a nivel respiratorio (hipercapnia o signos de intoxicación por monóxido de carbono), de origen gastrointestinal que puedan producir deshidratación, enfermedades metabólicas como la diabetes mellitus y por supuesto alteraciones iónicas.

Comentario Final

Los efectos adversos farmacológicos son uno de los aspectos más importantes a tener en cuenta a la hora de iniciar la terapia farmacológica en nuestros pacientes, más aun debido a la existencia en muchos casos de polimedicación y a las diversas interacciones de fármacos entre sí. En la actualidad estamos asistiendo a un aumento en la prevalencia de los casos de alteraciones iónicas, sobretodo hiperpotasemias, en relación con el uso de fármacos que pueden alterar las concentraciones de dicho ion, como son los IECA, ARA II, espironolactona, AINES, betabloqueantes,...

Bibliografía

Jiménez Murillo, L. Manual de urgencias y emergencias. 4ª edición, Editorial Elsevier
Casado, V. et al. Tratado de Medicina Familiar y Comunitaria. Semfyc ediciones
CarlÁvila, A. B. et al. Manual de diagnóstico y terapéutica médica Hospital 12 Octubre 6ª edición. Editorial MSD
Espinàs Boquet, J. et al. Guía de actuación en Atención Primaria 4ª Edición, SemFYC editores

63/487. ¿ME BLOQUEO CON LOS BLOQUEOS?

Autores:

(1) Lozano Gimón, R.; (2) Guadilla Gómez, S.; (3) Moya de la Calle, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 4º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huerta del Rey. Valladolid Oeste.; (2) Médico Residente de 4º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plaza del Ejército. Valladolid Oeste.; (3) Médico de Familia. Servicio Urgencias Hospital Universitario Rio Hortega. Valladolid.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 79 años, hipertenso en tratamiento y sin hábitos tóxicos que acude a su MAP tras síncope, sin cortejo vegetativo ni pródomos, de segundos de duración, recuperación espontánea completa y traumatismo en tobillo izquierdo en relación con la caída.

Exploración y Pruebas Complementarias

El paciente presenta Glasgow 15, sin signos de localización neurológica, ausencia de ingurgitación yugular ni soplos carotídeos. Auscultación cardíaca rítmica, presentando soplo sistólico en apex 4/6. Auscultación pulmonar y exploración abdominal sin hallazgos significativos. Dolor a la palpación maleolo externo tobillo izquierdo con dificultad para su flexoextensión.

Se realiza electrocardiograma que muestra un ritmo sinusal, a 70 lat/min con imagen de un bloqueo completo de rama izquierda, ausente en estudios electrocardiográficos anteriores por lo que se deriva al paciente al servicio de urgencias del hospital de referencia.

Analíticamente no se encontraron hallazgos significativos, incluyendo hormonas tiroideas y enzimas cardíacas. La radiografía de tórax, no mostró alteraciones y se objetivando fractura sin desplazamiento de maléolo externo izquierdo.

Se realizó estudio electrofisiológico, que demostró ausencia de alteración en la conducción y ecocardiografía que mostró la existencia de una hipertrofia ventricular izquierda moderada y cardiopatía hipertensiva con función sistólica conservada. El paciente fue dado de alta asintomático, derivando su control al MAP.

Juicio Clínico

Síncope no cardiogénico y bloqueo completo de rama izquierda.

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial de los cuadros sincopales debemos realizarlo con multitud de patologías, desde aquellas que pueden constituir una verdadera emergencia (como pueden ser las alteraciones de la conducción cardíaca con repercusión hemodinámica u otras alteraciones de origen cardiológico, alteraciones neurológicas tales como patologías cerebrovasculares o crisis epilépticas,...) a aquellas patologías más leves (síncope de origen ortostático, vasovagal,...)

Comentario Final

Los trastornos de la conducción en las ramas del haz de His, denominados bloqueos de rama, son un hallazgo electrocardiográfico común en nuestra práctica clínica diaria. La mayoría de los BR son asintomáticos y pueden tanto estar asociados a multitud de enfermedades como al contrario, pueden hacernos creer que hay problemas en un corazón sano, donde radica la importancia de saber reconocerlos y manejarlos.

Bibliografía

European Society of Cardiology; Guidelines for the diagnosis and management of syncope; European Heart Journal 2009;doi:10.1093/eurheartj/ehp298

D. Velez Rodríguez; Pautas de electrocardiografía; Ed. Marbán 2º edición 2009; pág.274-286

J. Jiménez Murillo et al.; Medicina de urgencias y emergencias; 4º edición, Ed. Elsevier, 2010; pág. 193-199

63/497. DISFAGIA PROGRESIVA EN VARÓN ADULTO

Autores:

(1) Requeno Jarabo, M.; (1) Portillo Aquino, K.; (1) Acosta Roza, M.; (1) Ouvarovskaia, V.; (1) Amorós García, R.; (2) Quílez Pina, R.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza.; (2) Médico Residente de Geriatria. Zaragoza.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 49 años, sin alergias medicamentosas, sin antecedentes médicos de interés ni intervenciones quirúrgicas. No tratamiento habitual. Hábitos tóxicos: fumador de 40 cigarrillos/día y bebedor de 4 vasos de vino/día.

Acude a su médico de Atención Primaria por disfagia de un mes de evolución, inicialmente para sólidos y progresivamente también para líquidos, con regurgitación alimentaria. Pérdida de 4-5 kg en un mes. No hiporexia ni otras alteraciones digestivas. Ligero aumento de tos habitual de predominio nocturno con escasa expectoración hemoptoica asociada. No disfonía. Sensación distérmica en los días previos, no termometrada. Masa laterocervical izquierda de un mes de evolución. Se remite a Urgencias ante la gravedad del cuadro.

Exploración y Pruebas Complementarias

Constantes: Tª 37'8°C, TA 201/102, FC 100 lpm, SatO2 basal 97%.

En la exploración destacan dos adenopatías cervicales izquierdas de 2 y 1 cm de diámetro, duras, la mayor adherida a planos profundos, no dolorosas a palpación.

El resto de la exploración (auscultación cardiopulmonar, neurológica y abdominal) son normales.

Se realiza rinofibrolaringoscopia con resultado de aritenoides izquierdo parético, retención de saliva a nivel de ambos senos piriformes y área retrocricóidea, sin que se abra el seno piriforme izquierdo.

Juicio Clínico

Disfagia por neoplasia hipofaríngea/esofágica cervical

Diagnóstico Diferencial

Disfagia mecánica orofaríngea1: por estenosis intrínseca (inflamatoria -origen infeccioso o lesiones por sustancias químicas-, síndrome de Plummer-Vinson, tumores) o compresión extrínseca (abscesos, divertículo de Zenker, tiroidopatía u osteofitos vertebrales).

Disfagia motora orofaríngea1: por enfermedades de la corteza o tallo cerebrales, de los pares craneales, enfermedades neuromusculares o trastornos musculares.

Disfagia mecánica esofágica1: esofagitis inflamatoria (infecciosa, lesión por sustancias químicas, esofagitis eosinofílica), membranas o anillos esofágicos, estenosis benignas (pépticas, inflamatorias, etc.), tumores, compresión vascular, masas mediastínicas.

Disfagia motora esofágica¹: esclerodermia, conectivopatías, miopatías, espasmo esofágico difuso, acalasia.

Comentario Final

Ingresa en Otorrinolaringología, donde se realiza TAC cervical donde se demuestra tumoración hipofaríngea con posible infiltración de esófago cervical y adenopatías latero-cervicales bilaterales. Se realiza biopsia intraoperatoria de seno piriforme izquierdo que confirma la existencia de carcinoma escamoso de hipofaringe. Se presenta el caso en comité de tumores, decidiéndose protocolo de conservación de órgano por T4N2cM0, estadio IVb.

Se trata con quimioterapia (docetaxel, cisplatino, 5 fluoruracilo y cetuximab) y radioterapia, con mejoría parcial. Posteriormente sufre recaída con disnea y dolor cervical, objetivándose expansión de la tumoración a cavidad orofaríngea y amígdala izquierda, precisando traqueostomía y gastrostomía.

El carcinoma de hipofaringe² es el cáncer de cabeza y cuello de peor pronóstico, diagnosticándose en la mayoría de las ocasiones en estadios T3-T4. Su asociación con el tabaco y el alcohol es muy llamativa (94% de los pacientes son fumadores, 65% bebedores y 63% fumadores y bebedores)². Hay una elevada incidencia de adenopatías clínicas palpables al diagnóstico del tumor (75%)².

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.- Ferrer-Ramírez MJ, Guallart-Doménech F, Brotons-Durba S, Carrasco-Llatas M, Estellés-Ferriol E, López-Martínez R. Cáncer de hipofaringe. Análisis de la evolución y resultados del tratamiento quirúrgico. Acta Otorrinolaringol Esp 2004; 55:67-72.

63/505. DISNEA EN VARÓN JOVEN

Autores:

Requeno Jarabo, M.; Acosta Rozo, M.; Ouvarovskaia, V.; Portillo Aquino, K.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón, 21 años, fumador 20 cigarrillos/día, sin alergias medicamentosas. Antecedentes: asma alérgico por hipersensibilidad a ácaros, posible síndrome Raynaud. Tratamiento: salbutamol inhalado a demanda.

Acude a Urgencias derivado por MAP por disnea de moderados esfuerzos con ortopnea hace 3 días, fiebre hasta 38'6°C, tos, expectoración purulenta, dolor torácico de características pleuríticas, vómitos asociados a accesos tusígenos. 15 días antes diagnosticado síndrome gripal con mejoría inicial con antitérmicos.

Exploración y Pruebas Complementarias

Sudoroso, eupneico en reposo. Dolor a palpación pared torácica izquierda, ausencia adenopatías. TA 110/62 mmHg, FC 112 lpm, SatO₂ 92%, T^a 38'2°C. AC: tonos rít-

micos, sin soplos, AP: crepitantes en ambas bases. Resto normal.

Rx tórax: engrosamiento intersticial lineal irregular con afectación ambos hemitórax, predominio campos medios e inferiores, afectación alveolar en llingula.

Analítica: leucocitosis: 28.500/mm³, neutrófilos 86'9%, resto normal.

Gasometría arterial: pH 7'45, pO₂ 67mmHg, pCO₂ 33mmHg, SatO₂ 94%, HCO₃ 22'9mmol/l, exceso de base -0'4mmol/l, lactato basal 2'7mmol/l.

Juicio Clínico

Infección respiratoria con afectación pulmonar bilateral.

Diagnóstico Diferencial

Crisis asmática: antecedentes asma alérgico e infección vírica de vías respiratorias altas, fiebre, tos y disnea. Patrón radiológico no concordante^{1,2}.

Carcinoma broncogénico: fumador, disnea, tos y fiebre que podrían darse en neumonitis obstructivas secundarias. No típicas edad ni Rx tórax^{1,2}.

Neumonía adquirida en comunidad: síntomas típicos (fiebre, leucocitosis, dolor pleurítico, esputo purulento) y atípicos (infiltrados no segmentarios en Rx tórax)^{1,3}.

Neumonía eosinófila: causada por parásitos (*Ascaris lumbricoides*). Infiltrados pulmonares y fiebre. No eosinofilia, tos productiva. No antecedentes sospechosos^{1,3}.

Neumonitis por hipersensibilidad: sustrato asma alérgico. En Rx tórax patrón intersticial, también fiebre, disnea, malestar general, tos, encajarían con forma aguda de esta patología^{1,3}.

Neumonitis intersticial aguda: aunque pacientes suelen tener más 40 años, cuadro prodrómico gripal 2 semanas evolución, hipoxemia arterial, fiebre, tos, disnea y Rx tórax compatible^{1,3}.

Comentario Final

Tras tratamiento 10 días con ceftriaxona 2g/24h iv, levofloxacino 500mg/24 h iv, oseltamivir 7mg/12h vo, corticoides y oxigenoterapia hay mejoría, persistiendo discreto infiltrado intersticial en Rx tórax. Pruebas complementarias: inmunidad celular, ANAs, serologías virus respiratorios y VIH, antígenos neumococo y *Legionella* en orina, cultivo y baciloscopia de esputo, con resultado normal.

Tratamiento alta: cefditoreno 400mg/12h, levofloxacino 500mg/24 h 5 días, prednisona en pauta descendente.

En España incidencia de NAC es 1'8 episodios/1.000habitantes/año. Según escala Fine⁴ paciente estaría en clase I, aunque afectación intersticial bilateral⁴ es indicación ingreso.

Tabaquismo asociado a incremento NAC de cualquier etiología⁴. Etiología viral NAC está entre 5-18%⁵, siendo el virus de gripe de los más frecuentes, pudiendo producir neumonía vírica o por sobreinfección bacteriana⁶. Oseltamivir reduce duración y gravedad de infección y disminuiría incidencia de sobreinfección bacteriana, debiendo instaurarse de forma precoz^{1,6}.

En ámbito hospitalario, sólo se averigua etiología NAC en 50% de casos⁴. Se debe realizar cultivo de esputo, hemocultivos, antígenos en orina de neumococo y *Legionella* y serologías^{4,5}.

Bibliografía

1. Rivas M. Manual de Urgencias. 2ª ed. Madrid: Panamericana; 2010.
2. Farreras P, Rozman C. Medicina Interna. 15ª ed. Madrid: Elsevier; 2004.
3. Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL et al. Harrison: Principios de Medicina Interna 17ª ed. México DF: Mc Graw-Hill; 2009.
4. Normativas para el diagnóstico y el tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). Arch Bronconeumol 2005; 41(5): 272-89.
5. Recomendaciones INFURG-SEMES: Manejo de la infección respiratoria de vías bajas en Urgencias. Monografías Emergencias 2009; 3(4): 1-21.
6. Mensa J, Gatell JM, García-Sánchez JE, Letang E, López-Suñé E. 2010 Guía de terapéutica antimicrobiana. Barcelona: Antares; 2010.

63/506. HIPERTENSIÓN ARTERIAL SECUNDARIA: POLIQUISTOSIS RENAL

Autores:

Sanz Almazán, M.; Gajate García, A.; Cano Pazos, M.; García Alonso, M.; Zurdo De Pedro, V.; Farias Gorbea, A.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Centro de Salud. Arturo Eyries. Valladolid.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón 47 años diagnosticado de hipertensión (HTA) grado 2 a los 41, tratamiento farmacológico: atenolol 100 mg, enalapril 20 mg/ hidroclorotiazida 12.5 mg, con mal control de su HTA: cifras entre 150-165/90-100 mmHg en el último año (sospecha de HTA resistente)

Antecedentes personales: Ansiedad. Dislipemia. Angioma lingual. Neuroblastoma Olfatorio. Cólicos renales frecuentes sin expulsión de cálculo. IRC estadio 1-2

Antecedentes Familiares: hermanos, padre y tíos paternos con historia de HTA.

Exploración y Pruebas Complementarias

Análítica sanguínea: hematies: 5.500.000, Hb 18. Hto 52. Linfocitos 10.400, plaquetas 208.000, urea 38mg/dl, Cr 1.44 mg/dl, Ac. Úrico 8.14 mg/dl, Na 141, K 4.5, Ca 9.9, P 3.7, glucosa 84, colesterol total 275, triglicéridos 47, colesterol HDL 49, colesterol LDL 197, ferritina 75ng/ml, perfil proteico, TSH, ACTH y actividad de renina normales.

Orina: volumen 4500ml/24h, leucocitos, hematíes, glucosa, proteínas: negativo, cortisol y catecolaminas dentro de la normalidad. Sedimento: no se observa nada patológico, microalbuminuria/creatinina 16.8 mg/gr de creatinina.

Ecografía abdominal: hígado aumentado de forma difusa con múltiples quistes simples en ambos lóbulos. Ambos riñones de tamaño aumentado con mala diferenciación corticomedular por presencia de múltiples quistes simples que prácticamente sustituyen el parénquima renal.

MAPA: TA sistólicas medias 156 mmHg (diurnas 164 nocturnas 131) diastólicas medias 79mmHg (diurnas 107, nocturnas 79)

Juicio Clínico

HTA secundaria a poliquistosis hepatorenal

Diagnóstico Diferencial

La hipertensión arterial secundaria (HTAs) es aquella que tiene una causa claramente identificable, supondría un 5-10% del total de los casos de HTA. Las principales causas a descartar: enfermedad renal crónica, enfermedad renal vascular, enfermedades endocrinológicas, medicamentos, sustancias exógenas, genéticas, asociadas a enfermedades neurológicas, síndrome apnea del sueño, coartación de aorta, etc. Debemos sospechar HTAs en pacientes con inicio de HTA antes de los 20 años y después de los 50 años, que presentan HTA severa con daño orgánico, HTA refractaria, o que desarrollan de manera súbita cambios drásticos en las cifras de TA. Lo diagnosticaremos mediante una correcta anamnesis y exploración física, junto con analítica, estudio hormonal y estudios de imagen siendo todas pruebas disponibles en atención primaria.

Comentario Final

La poliquistosis hepatorenal se trata de una enfermedad hereditaria autosómica dominante, normalmente asintomática, aunque puede manifestarse con HTA refractaria a tratamiento, IRC, litiasis renal, poliglobulia, aneurismas intracraneales, etc. El diagnóstico se realiza mediante ecografía abdominal evidenciándose quistes en ambos riñones y en ocasiones en hígado o páncreas. Además suele existir historia familiar positiva (en pocas ocasiones es necesaria confirmación genotípica) El tratamiento es sintomático a base de fármacos antihipertensivos, en el caso de nuestro paciente se ha controlado con: enalapril 20 mg/ lercandipino 10mg y olmesartán 20mg

Bibliografía

- Banegas JR, Rodríguez Artalejo F. Epidemiología de la HTa en España. Prevalencia, conocimiento y control. Hipertensión 1999; 16: 315-322.
- Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la lucha contra la Hipertensión Arterial SEH-LELHA, Guía Española de Hipertensión Arterial 2005. Hipertensión 2005; 22 supl 2: 1-84
- 2007.
- Taylor M, Johnson AM, Tison M, et al. Earlier diagnosis of autosomal dominant polycystic kidney disease: importance of family history and implications for cardiovascular and renal complications. Am J Kidney Dis 2005; 46:415.

63/509. MUJER QUE PRESENTA CUADRO PRESINCOPAL

Autores:

(1) Linares Morales, D.; (1) Puertas Erausa, P.; (2) López Canales, C.; (2) Lahoza Pérez, C.; (3) Linares Morales, L.; (4) Martínez Marín, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria

ria. Centro de Salud Miralbueno. Zaragoza; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bombarda. Zaragoza; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Cañada. Almería; (4) Médico Residente de Cardiología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 86 años que es atendida por cuadro presinco-pal, sudoración y mal aspecto.

Alérgica a penicilina, con antecedentes de HTA, asma bronquial, temblor esencial, insuficiencia renal crónica, linfoma B difuso en 2008 (tratada con 6 ciclos de QT). IQ: colecistectomía, catarata ojo izquierdo, trasplante córnea ojo izquierdo, distrofia corneal postafaquia, queratopatía con ceguera residual. En tratamiento habitual con Aldactone, Captopril, Adiro, Serevent, Tranxilium, Daflon y colirios: Azarga + Coxopt. Acude remitida por 061 a urgencias por cuadro presinco-pal con sudoración y mal aspecto, habiéndose realizado la primera atención en domicilio, donde se objetivó bloqueo AV completo con ritmo de escape a 20 lpm, por lo que se coloca marcapasos externo. El día anterior presentó caída al suelo por la que no consultó. Tras ser valorada en el Servicio de Urgencias ingresa en UCI. Se coloca marcapasos endocavitario provisional, se objetiva además una hiperpotasemia que se corrige con tratamiento específico. Pasa a ritmo sinusal e ingresa en la planta de Cardiología.

Exploración y Pruebas Complementarias

EXPLORACIÓN: Leve desorientación temporoespacial, diaforética. AC: tonos rítmicos a 40 lpm sin soplos. AP: leves sibilantes espiratorios y crepitantes finos bibasales. Abdomen sin hallazgos patológicos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: (Urgencias)

Analítica: urea 1.1 g/l, creatinina 2.5 mg/dl, K: 8.3 mEq/l, resto normal.

ECG: bloqueo AV completo con ritmo de escape a 20 lpm.

Rx tórax: sin imágenes sugestivas de patología pleuroparenquimatosa aguda.

Juicio Clínico

Bloqueo AV completo secundario a hiperpotasemia por espirolactona o a betabloqueantes oftálmicos.

Diagnóstico Diferencial

Síncope vasovagal, insuficiencia renal crónica agudizada, Arritmia cardiaca de origen farmacológico.

Comentario Final

Tras 48 horas de ingreso entra en FA, por lo que se decide iniciar profilaxis de eventos trombóticos con Sintrom y mantenimiento del ritmo con Amiodarona. Se solicitó colaboración al Servicio de Oftalmología y se sustituyeron los colirios de βbloqueantes por Truxopt y Xalatan.

Desde el ámbito de Atención Primaria se debe realizar un estrecho seguimiento de todos los tratamientos que lleva un paciente, por las posibles consecuencias y repercusiones orgánicas de los mismos. Algo que a priori se nos puede antojar sencillo, como en este caso la asociación de 2 betabloqueantes, puede suponer un gran riesgo para la salud de nuestro paciente. Así mismo, es necesario tener en cuenta todas las patologías de base a la hora de

administrar un fármaco, en este caso la administración de Aldactone en una paciente con insuficiencia renal crónica conocida.

Bibliografía

Fauci A, Braunwald E, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson L, Loscalzo J. Harrison Principios de Medicina Interna, 17ª ed. 2008; Light R, MD. Pleural Effusion. N Engl J Med 2002; Fauci A, Braunwald E, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson L, Loscalzo J. Harrison Principios de Medicina Interna, 17ª ed. 2008.

63/511. VARÓN CON DOLOR ABDOMINAL.

Autores:

(1) Puertas Erauso, P.; (2) Linares Morales, D.; (2) Lahoza Pérez, C.; (2) López Canales, C.; (2) Pérez Torres, F.; (3) Herrero Longas, R.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miralbueno. Zaragoza; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bombarda. Zaragoza; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Oliver. Zaragoza.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 61 años que consulta por dolor abdominal.

Antecedentes personales: dudosa alergia a Nolotil y corticoide, dislipemia, HTA, hepatitis B, glaucoma, hernia de hiato. No IQ previas. En tratamiento habitual con Ameride, Ixia, Atorvastatina, Lumigal y Fluoxetina. Acude a urgencias remitido por su Médico de Atención Primaria por dolor abdominal epigástrico de dos días de evolución, sin fiebre. Inicialmente presentó deposiciones líquidas (3-4 al día) y desde hace 2 días refiere estreñimiento con escasa emisión de gases y anorexia. No coluria, no acolia. Murphy y Blumberg negativos. Niega otra sintomatología acompañante.

Exploración y Pruebas Complementarias

Afebril. Abdomen blando, depresible, sin masas ni visceromegalias. Dolor a la palpación de forma difusa, más intenso en epigastrio. No signos de irritación peritoneal. Peristaltismo disminuido. Resto de exploración sin hallazgos patológicos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: Bioquímica: glucosa 120 mg/dL, urea 0.24 g/L, creatinina 0.9 mg/dL, amilasa 35 U/L, sodio 138.7 mEq/L, potasio 3.28 mEq/L, índice de ictericia 2.

Hemograma: hemoglobina 15.6 g/dl, hematocrito 46.2 %, leucócitos 12700 (neutrófilos 72.8 %), plaquetas 222000.

Analítica orina: leucocitos y hematíes aislados. Tira reactiva: proteínas +, cuerpos cetónicos +.

Rx tórax y abdomen: no se objetivan imágenes sugestivas de patología aguda.

Ecografía abdominal: Vesícula biliar aumentada de tamaño con litiasis de 2cm en infundíbulo e importantes signos

inflamatorios de pared (pared engrosada y laminada), sin dilatación de vía biliar. Bazo y ambos riñones sin alteraciones ecográficas significativas. Porciones accesibles de páncreas con infiltración grasa. Vejiga escasamente replecionada. No se aprecia líquido libre peritoneal.

Juicio Clínico

Colecistitis aguda con litiasis biliar

Diagnóstico Diferencial

Gastroenteritis aguda, pancreatitis aguda, colecistitis aguda.

Comentario Final

Dado que el dolor, a pesar de no ser de gran intensidad, no cede con analgesia intravenosa, se decide cursar ecografía y se solicita interconsulta al Servicio de Cirugía General, que tras explorar al paciente y valorar las pruebas complementarias realizadas, decide colecistectomía de urgencia que el paciente acepta firmando el consentimiento.

Desde Atención Primaria debemos ser capaces de sospechar patologías graves que en un principio presentan sintomatología inespecífica y requieren, como en este caso, intervención urgente. En este caso llama la atención la inespecificidad de la clínica y exploración, así como la no evidencia de gravedad en las pruebas complementarias inicialmente realizadas. Gracias a la meticulosidad y al buen juicio clínico, se evitaron consecuencias graves en un paciente que podría haber sido dado de alta únicamente con analgesia oral.

Bibliografía

Fauci A, Braunwald E, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson L, Loscalzo J. Harrison Principios de Medicina Interna, 17ª ed. 2008; Light R, MD. Pleural Effusion. N Engl J Med 2002; Fauci A, Braunwald E, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson L, Loscalzo J. Harrison Principios de Medicina Interna, 17ª ed. 2008.

63/512. EL VALOR DE LA ECOGRAFÍA EN ATENCIÓN PRIMARIA. A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO.

Autores:

Farias Gorbea, A.; Zurdo De Pedro, V.; Rubio González, V.; Cano Pazos, M.; García Alonso, M.; Sanz Almazán, M.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 62 años, que consulta por dolor abdominal tipo cólico que se hace permanente localizado en epigastrio, irradiado a espalda de 24 hr de evolución. Se acompaña de náusea, vómitos (4/día), fiebre de hasta 38° y malestar general.

Antecedentes de interés: fumador, HTA, dislipemia. No habito enólico.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración Física: TA 158/85, Tº 38.3, mal estado general.

Piel y mucosas: normohidratado, leve tinte ictérico.

Abdomen: Blando depresible doloroso a la palpación superficial, con defensa voluntaria. Blumberg y Murphy negativo. Ruidos hidroaéreos disminuidos en frecuencia.

Resto exploración anodina. Se deriva a servicio de Urgencias con sospecha diagnóstica de PANCREATITIS AGUDA; se amplía estudio con analítica que lo confirma.

Pruebas complementarias: Ecografía abdominopelvica: Área pancreática visualizada hipoecoica, de bordes difusos y desflecados. Vesícula biliar de pared fina con cálculos en su interior. Vía biliar intrahepática de calibre normal. Colédoco dilatado con calibre de 11mm, a nivel del cístico imagen sugerente de litiasis todo ello compatible con una pancreatitis aguda.

Sistemático sangre y bioquímica: Hemoglobina 14.4, Hematocrito 44.2%, VCM 93.4, plaquetas 132000 leucocitos 9900 resto normal.

Bilirrubina total 3.6, GOT 311, GPT 226, amilasa 3077, lipasa 5233, GGT 213, FA 133.

Juicio Clínico

PANCREATITIS AGUDA

Diagnóstico Diferencial

Colangitis, Colecistitis, Coledocolitiasis, Complicación ulcero gástrica, Angor, Patología aórtica

Comentario Final

La pancreatitis es una entidad frecuente, con clínica de abdominalgia aguda. Más común entre los 50 y 70 años. El 80 % se debe a enfermedades de las vías biliares (litiasis) o al alcohol y el 20 % restante a fármacos, patologías endocrinológicas, infecciones, o algunas exploraciones. Puede comprometer la vida del paciente; por eso es importante sospecharla y apoyarnos en técnicas de imágenes cuando no se dispone de pruebas analíticas para su diagnóstico.

La utilidad y conveniencia de introducir la ecografía en Atención Primaria, brinda una herramienta efectiva, para llegar de forma más precoz al diagnóstico de algunas patologías evitando con ello el retraso en el inicio terapéutico.

Su fácil acceso, bajo coste, inocuidad, resolución y alta sensibilidad en procesos hepatobiliares, hace a la ecografía de gran utilidad en Atención Primaria.

Bibliografía

1. Nabor Díaz Rodríguez. La ecografía en Atención Primaria. SEMERGEN 2002;28(7):376-84. <http://www.gaLeón.com/medicinadeportiva1/IMG/ecoap.pdf>

2. Alfredo Scelza, Oscar Balboa. Pancreatitis Aguda. <http://www.mednet.org.uy/cq3/emc/monografias/pa-062003.pdf>.

3. Daniel Etxeberria Lekuona, Antonio Pueyo Royo, Edurne Arteché Daubagna, Enrique Maraví Pomar. Pancreatitis Aguda. Servicio Navarro de Salud. Libro electrónico de temas de urgencias.

4. Juan Pablo Ledesma-Heyer, Jaime Arias Amaral. Pancreatitis aguda. Med Int Mex 2009; 25(4):285-94

63/522. PATOLOGÍA ONCOLOGICA EN PACIENTE JOVEN

Autores:

Melgares Ruiz, R.; Ríos Martos, C.; González de la Torre, M.; Mau, E.; Silva Molina, D.; Martín Gallardo, M.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Centro de Salud Torrox. Málaga.

Resumen:

Descripción del Caso

Descripción del caso: Paciente varón de 28 años, sin antecedentes personales de interés. Presenta desde los 23 años episodios de epigastralgias acompañadas de sensación nauseosa con Omeprazol y Metoclopramida. Con varias visitas al servicio de Urgencias por este motivo presentando analíticas y radiografías simples de abdomen anodinas.

A los 25 años, acude al servicio de Urgencias por accidente de tráfico presentando traumatismo en miembro inferior izquierdo y abdomen. Se realiza ecografía abdominal donde se evidencia: LHI (lóbulo hepático izquierdo) con masa heterogénea de 8*9cm con señales doppler en su interior con otra lesión nodular de unos 5 cm de diámetro a nivel del lóbulo Caudado. Por lo que se deriva al Servicio de Digestivo para realizar estudio reglado.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración y pruebas complementarias: El paciente se queja de epigastralgia constante y sensación de distensión abdominal. Se palpa hepatomegalia a expensas del Lóbulo Hepático Izquierdo.

En las pruebas complementarias se objetivan: Analítica: AST 56, ALT 110, PCR 19.9, Alfafetoproteína: 2.3. Gastroscoopia: Hernia de hiato. TAC abdominal: dos LOES hepáticas que ocupan gran parte del LHI, la de mayor tamaño de 9 cm y en el lóbulo Caudado de 5 cm. Ambas lesiones muestran una captación arterial moderada-intensa, así como captación del parénquima de alrededor de la lesión. Sugestivo de Hiperplasia Nodular Focal. Ante dichos resultados, se completa el estudio: RMN hepática y ECO Doppler Abdominal: probable Hepatocarcinoma Fibrolamelar, Adenopatía hiliar hepática y cardiofrénica.

Juicio Clínico

Juicio Clínico: Se confirma el diagnóstico tras análisis anatómo-patológico tras resección quirúrgica. Tras varias intervenciones quirúrgicas a lo largo de un año, el paciente recidiva con metástasis ganglionares mediastínicas y peritoneales, con lo que se comienza con quimioterapia paliativa: cisplatino+ doxorubicina.

Diagnóstico Diferencial

Diagnóstico Diferencial: Ante la presencia de epigastralgia persistente, los posibles diagnósticos diferenciales en este caso son:

Causas extraabdominales:

Neuralgia intercostal por Herpes Zoster. Osteomusculares: Osteocondritis, síndrome de abstinencia.

Cardiopatía Isquémica, Pericarditis.

Causas abdominales:

Esofagitis, hernia hiatal.

Úlcera péptica, gastritis aguda, dispepsia, estenosis pilórica, colon irritable.

Apendicitis aguda, Enfermedad de Crohn.

Pancreatitis crónica, cáncer pancreático.

Litiasis biliar, Hepatomegalia de rápido desarrollo (la cual origina una distensión de la cápsula de Glisson que puede producir dolor sordo y continuo en el hemiabdomen superior; si el lóbulo hepático izquierdo es el más dañado, el dolor puede manifestarse en el epigastrio. Y ésto fue lo que sucedió en este caso).

Comentario Final

Comentario final: El paciente ha precisado varias visitas al servicio de urgencias por hiperémesis postquimioterapia con ingresos por deshidratación, neutropenia, úlceras bucales y muguet orofaríngeo. Además de visitas periódicas a su médico de Familia y salud mental (comenzando con tratamiento antidepresivo y ansiolítico) para facilitar descarga emocional tanto al paciente como a la Familia. Actualmente se encuentra clínicamente estable, en fase de negación de la enfermedad, anímicamente bien y con proyectos de futuro.

Bibliografía

Bibliografía:

Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de Urgencias y Emergencias. 3º ed. Madrid; Editorial Elsevier.p.257-326.

Cano Pérez JF, Martín Zurro A. Atención Primaria, conceptos, organización y práctica clínica. 6º ed. Vol II. Editorial Elsevier. p. 1398-1438.

63/525. ANEMIA DE PROCESOS CRÓNICOS EN VARÓN DE 54 AÑOS.

Autores:

(1) Lenogue, S.; (2) Amorós García, R.; (3) Lahoza Pérez, M.; (4) Ochoa Zarzuela, D.; (5) Mezquida Arno, J.; (6) Andrés Martínez- Losa, E.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Zaragoza; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bombarda. Zaragoza; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bombarda. Zaragoza; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Valdefierro. Zaragoza; (6) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Utebo. Zaragoza.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón, sin alergias medicamentosas, sin hábitos tóxicos y con antecedentes de hipertensión arterial. Acude a su médico de Atención Primaria para revisión rutinaria de su tensión arterial y se detecta en su última analítica una anemia de tipo proceso crónico. Ante este hallazgo, asociado a pérdida de 6 kilogramos de peso y astenia de 6 meses de evolución se deriva al paciente a urgencias para ingreso y estudio hospitalario.

Exploración y Pruebas Complementarias

Tensión arterial:140/85, saturación: 99%, afebril. Consciente, orientado. Normohidratado, palidez mucocutánea,. Cuello sin adenopatías cervicales ni supraclaviculares. Auscultación cardíaca: rítmico con soplo sistólico en foco aórtico. Auscultación pulmonar normal. Abdomen no doloroso con masa no pulsátil en fosa iliaca derecha. Extremidades inferiores sin edemas.

Analítica: Urea 0.27 mg/dl, Creatinina 1.06 mg/dl, Sodio 145 mEq/L, Potasio 5.1 mEq/L, Cloro 104.9 mEq/L, Hemoglobina 9.3 gr/dl, Hematocrito 28.8%,VCM 76.1 fl, HCM 24.5pg, Plaquetas 571 mil/mm³,Leucocitos 5.9 mil/mm³,Hierro 20 microgr/dl, Transferrina 147.2mg/dl, Capacidad de saturación de transferrina 10.7%,Ferritina sérica 705 ng/ml, VSG 120mm. Coagulación: sin alteraciones. Analítica de orina: normal

ECG: ritmo sinusal rítmico sin signos de isquemia ni crecimiento de cavidades.

RX de tórax: imagen nodular de 25 mm en lóbulo superior izquierdo.

Se decide ingreso en Medicina Interna, realizándose:

TAC toracoabdominal: masa renal derecha que invade y destruye parénquima con probable infiltración de la fascia perirrenal anterior; múltiples nódulos pulmonares bilaterales.

Juicio Clínico

Hipernefroma con metástasis pulmonares

Diagnóstico Diferencial

Enfermedades inflamatorias como artritis reumatoide, L.E.S., sarcoidosis, enfermedad inflamatoria intestinal; enfermedades infecciosas como TBC, sífilis, VIH; neoplasias como linfomas y carcinomas

Comentario Final

Durante el ingreso en Medicina Interna permanece asintomático con T.A. normal. Se comenta el caso con el servicio de oncología y de urología programándose nefrectomía seguida de quimioterapia. Se realiza la intervención sin incidencias extrayendo el riñón derecho con un carcinoma de células claras de 15 cm(variante clásica) que presenta invasión de la cápsula renal y tejido adiposo adyacente sin afectación vascular ni linfática. El hilio renal se presenta libre de neoplasia así como la cápsula de Gerota.

Se le realiza una transfusión de hemoderivados post operatoria.

Comienza tratamiento quimioterápico con Sutint 50 mg con buena respuesta hasta el momento.

Bibliografía

Fauci A, Braunwald E, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson L, Loscalzo J. Harrison Principios de Medicina Interna, 16ª ed. 2008; 1: 658-664. Robert T, Means Jr. The anaemia of infection. Bailliere Clin Haematol 2000; 13:151-62. Cash JM, Sears DA. The spectrum of disease associated with the anemia of chronic disease. A study of 90 cases. Am J Med 1990; 87: 638-40. Fauci A, Braunwald E, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson L, Loscalzo J. Harrison Principios de Medicina Interna, 16ª

ed. 2008; 2: 604-608., Principios de Medicina Interna 16ª edición 2011; 2: 628-635.

63/531. HIPERCAPNIA EN PACIENTE CON CHARCOT MARIE TOOTH

Autores:

(1) Herrera Valdez, L.; (2) Estevan Ciriano, M.; (2) Vicente de Vera Floristan, J.; (3) Bueno Lozano, M.; (2) Olagorta García, S.; (4) Mata Kleiman, S.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Tudela; (2) Servicio de Medicina Intensiva. Departamento de Anestesiología y Reanimación, Hospital Reina Sofía; (3) Médico de Familia. Centro de Salud. Tudela Este; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Tudela.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 57 años, con tetraparesia por distrofia muscular (Charcot-Marie-Tooth tipo I). Desde hace meses presenta atragantamiento con los líquidos. Refiere aumento de edemas bilaterales, progresivo empeoramiento del estado general con tendencia al sueño. Disnea de reposo. Acudió a urgencias varias veces por dificultad respiratoria con infección respiratoria e insuficiencia respiratoria global objetivándose elevación diafragmática de predominio izquierdo

Exploración y Pruebas Complementarias

En el último ingreso, a su llegada al hospital se objetivó cianosis, disnea de reposo y acidosis respiratoria severa (PaCO₂ de hasta 244 mm Hg), hemodinámicamente estable y neurológicamente consciente y colaborador. Se inicia tratamiento con oxigenoterapia, VMNI (ventilación mecánica no invasiva) y diuréticos cursando con disminución del nivel de conciencia (GCS 5, O1M3V1), con saturaciones de oxígeno alrededor del 60% e hipotensión arterial.

Dada la mala evolución del paciente, se traslada a la unidad de cuidados intensivos, sedado e intubado permaneciendo con ventilación mecánica durante 24h. Al destete, no es capaz de superar una presión inspiratoria máxima de -24cm H₂O a pesar de lo cual se extubó con resultado satisfactorio; una SatO₂ superior a 85% le produce apnea-hipopnea. Se traslada a planta, permaneciendo eupneico en reposo consciente y sin signos de encefalopatía hiper-cápnica Al alta hospitalaria, se pautó O₂ a 2 lx' por gafas nasales durante 16 horas diarias, por la noche Bi-PAP con O₂ a 2 lx'

Juicio Clínico

Hipercapnia en paciente con Charcot Marie Tooth

Diagnóstico Diferencial

La enfermedad de CMT es una polineuropatía periférica con afectación motora y sensitiva. Tiene carácter hereditario siendo muy variable tanto genética como clínicamente. La CMT tipo 1, es la más prevalente. Tiene un patrón autosómico dominante, con un proceso de desmielinización segmentario crónico y progresivo de los nervios

periféricos junto a cambios hipertróficos causados por la remielinación asociada. Los síntomas como el pie arqueado (arco pronunciado) o dedos en martillo son los más característicos y suelen comenzar a edad temprana.

Comentario Final

Aunque no existe un tratamiento específico, la esperanza de vida suele ser normal en la mayoría de los pacientes. En raras ocasiones, puede coexistir disfunción de las cuerdas vocales que simula asma; Excepcionalmente, ha sido descrita una afectación pulmonar de tipo restrictivo en asociación con disfunción del nervio frénico, disfunción diafragmática o anomalías de caja torácica. La apnea central del sueño puede estar asociada a dicha disfunción diafragmática e hipercapnia, mientras que la apnea obstructiva del sueño se ha descrito por neuropatía faríngea.

Bibliografía

Díaz-Lobato S, Ruiz-Cobos A, García-Río FJ, Villamor-León J. Fisiopatología de la insuficiencia respiratoria de origen neuromuscular. *Rev Neurol* 2001; 32: 91-5

63/532. REALMENTE ES UN DOLOR MUSCULAR?

Autores:

(1) Peralta Díaz, G.; (2) Nuñez Almonte, G.; (3) Morales Hernández, K.; (4) Esparza Pérez, E.; (1) Molina, P.; (5) Burgos, E.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Cartagena Casco. Cartagena. Murcia; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud El Palmar. El Palmar. Murcia; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Anton. Cartagena. Murcia; (4) Médico de Familia. Centro de salud Cartagena Casco. Cartagena. Murcia; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Andres. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 27 años, sin antecedentes personales de interés. Infecciones urinarias de repetición. Amigdalectomizada. Medicación habitual yazmin (ACHO). Acude a la consulta de atención primaria por dolor en tercio proximal del miembro superior derecho (MSD) de un día de evolución, con aumento del perímetro. A la exploración física presenta dolor a la palpación a nivel del bíceps y tríceps braquial con tumefacción y limitación funcional secundaria al dolor. Ante la sospecha de posible rotura fibrilar se pauta tratamiento con AINEs y analgésicos. La paciente posteriormente acude al servicio de urgencias por aumento de la sintomatología que se acompañaba de dolor axilar y aumento de la tumefacción.

Exploración y Pruebas Complementarias

La exploración física general fue normal, en el MSD presentó aumento del perímetro, sudoración palmar, dolor a la palpación digital en axila, bíceps y tríceps braquial

irradiado a pectoral mayor, edema y eritema en la cara anterointerna. Analítica: Bioquímica, hemograma, coagulación sin alteración. Rx Tórax: normal; Rx MSD: normal. Ecodoppler venoso de MSD: trombosis desde vena axilar a basilica derechas. TAC de cuello con contraste: trombosis completa de la vena subclavia en sus tres cm más distales. Tras el hallazgo diagnóstico se realiza Flebografía de MSD en la que se intenta trombectomía con aspiración sin respuesta por lo que se inicia fibrinólisis intratrombo con uroquinasa persistiendo la trombosis, mediante controles subsecuentes, se decide realizar angioplastia sin respuesta a la misma. Se pauta tratamiento anticoagulante y se decide estudio de coagulopatía con evolución favorable.

Juicio Clínico

Síndrome De Paget-Schroetter

Diagnóstico Diferencial

Rotura fibrilar

Trombosis venosa profunda

Síndrome compartimental

Comentario Final

El Síndrome De Paget-Schroetter supone entre el 1 al 4% de las trombosis de las extremidades, puede ser espontánea o de esfuerzo. Este se produce por compresión de la vena subclavia y axilar. La importancia del diagnóstico radica en que afecta a sujetos jóvenes y sanos, pudiendo producir importantes secuelas, afecta mayormente a la extremidad dominante. Las manifestaciones clínicas que presentan la mayoría de los pacientes son dolor, edema, tumefacción, sudoración del brazo o la mano, sensación de pesadez en miembro afectado, estos síntomas tienden a empeorar con los movimientos. El diagnóstico se confirma por ecografía doppler es una técnica no invasiva con especificidad del 97%. El siguiente paso diagnóstico es la flebografía que permite demostrar el trombo y la permeabilidad del vaso. Otras pruebas diagnósticas pueden ser la angioresonancia y el angioTAC. No existe un consenso respecto al tratamiento de elección, existen diversas opciones: anticoagulación, terapia fibrinolítica, tratamiento quirúrgico como la cirugía descompresiva y combinación de los uno o ambos podría ser la mejor opción.

Bibliografía

1. Illig KA, Doyle AJ. A comprehensive review of Paget-Schroetter syndrome *J Vasc Surg* 2010;51:1538-47.
2. Sevestre MA, Kalka C, Irwin WT, Hiede K Ahari, MD and Rob Schainfeld, Do. Axillary subclavian venous thrombosis-Paget schroetter syndrome. *Cath Cardio Inter* 2003;59:71-76.
3. Molina J E, Hunter D W, Dietz C A. Paget Schroetter syndrome treated with thrombolytics and immediate surgery. *JVasc Surg* 2007; 45:328-34

63/533. ¿ANSIEDAD?

Autores:

(1) Herrera Valdez, L.; (2) García Nicolás, M.; (3) Navarro Elizondo, M.; (4) Merino Muñoz, M.; (5) Arostegui Castillo de la Flor, B.; (6) Pérez Gutiérrez, M.

Centro de Trabajo:

(1) Tudela; (2) Psiquiatra. Centro de Salud Tudela; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Tudela Este; (4) Médico de Familia. Centro de Salud. Tudela Este; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Tudela; (6) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Tudela.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 64 años con diagnóstico de Liquen plano Ungueal tras tratamiento con Neotigason 1/ 24hs (Acitretina) las lesiones mejoraron siendo la afectación ungueal de la mitad proximal y solo onicorrexis en la mitad distal, sin embargo nueve meses después acude a consulta con lesiones en labio inferior y dolores en zona lumbo -sacra, que mejoraron tras la retirada de Neotigason. Se le pauta Prednisona 30 mg 10 días y luego ½ comp. durante 4 meses en pauta descendente. En ese mismo mes acude a consulta de atención primaria refiriendo nerviosismo por las mañanas, su mujer refiere que tiene fallos en la memoria en referencia de fechas y datos. Es remitido al servicio de psiquiatría para valoración y tratamiento. Se pone de manifiesto la coincidencia temporal de los síntomas ansiosos con el inicio de tratamiento con prednisona, si bien como factor de confusión, describen situación de estrés prolongada derivada de proceso canceroso de la esposa, que mostró evolución favorable pese a lo cual se produjeron los síntomas ansiosos del paciente.

Exploración y Pruebas Complementarias

En cuanto la exploración psicopatológica es resaltable: Ligeros síntomas de ansiedad somatizada que predominan tras la ingesta de la medicación matinal, (que incluye el corticoide), como opresión precordial, angustia y sensación de ahogo. No hay hipotimia, anhedonia, disminución del tono psicoenergético o apatía. Apetito, libido conservada. Se inicia tratamiento con agomelatina, tras dos meses de tratamiento se evidencia mejoría. No vuelven a detectarse anomalías ni fallos de memoria aparentes.

Juicio Clínico

Crisis de ansiedad efecto secundario al tratamiento corticoideo

Diagnóstico Diferencial

Debemos diferenciar las crisis de ansiedad, de síndrome confusional y causas orgánicas, deterioro cognitivo incipiente.

Comentario Final

En este paciente hay que tener presente los efectos adversos de la Acitretina como son: sequedad y erosión de labios, boca, mucosas conjuntivales y nasales y descamación, adelgazamiento de la piel, eritema y prurito, exfoliación plantar y palmar, epistaxis y fragilidad epidérmica. Nuestro paciente acudió a consulta por queratitis por lo que se asoció a su tratamiento prednisona. En cuanto a los corticoides sabemos que pueden producir diversas reacciones adversas como hiperglucemia, polifagia, osteoporosis, fragilidad ósea, úlcera gástrica, hirsutismo, hiperpigmentación entre otras en este caso el diagnóstico es trastorno de ansiedad orgánico considerando al corticoide como factor inductor de síntomas

ansiosos. Que mejoró tras la retirada del corticoide y tratamiento (Agomelatina, Acutil).

Bibliografía

Kaplan and Sadock, Sinopsis de Psiquiatría, 10ª Ed, Wolters Kluwer, NY 2009

63/534. A PROPÓSITO DE LA PROFILAXIS ORTOPÉDICA

Autores:

(1) Herrera Valdez, L.; (2) Estevan Ciriano, M.; (3) Bueno Lozano, M.; (4) Vicente de Vera Floristan, J.; (5) Olagorta García, S.; (6) Mata Kleiman, S.

Centro de Trabajo:

(1) Tudela; (2) Servicio de Medicina Intensiva. Departamento de Anestesiología y Reanimación. Hospital Reina Sofía; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Tudela Este; (4) Servicio de Medicina Intensiva, Departamento de Anestesiología y Reanimación. Hospital Reina Sofía; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Tudela.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 80 años de edad sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes de EPOC, HTA, osteoporosis y artrosis generalizada. Acude a urgencias por fractura proximal de cuello de fémur. Se procede a artroplastia total de cadera dado su buen estado general y autonomía plena en su actividad habitual. La cirugía se realizó sin problemas y el postoperatorio curso sin incidencias. Tras de 10 días de ingreso el paciente fue dado de alta. Se pauta la medicación habitual del paciente acompañada de medidas rehabilitadoras, analgesia según dolor y HBPM 40 sc/ 24 horas durante 10 días.

Exploración y Pruebas Complementarias

Tras un mes de evolución favorable, el paciente presenta de forma brusca dificultad respiratoria y agitación. Es remitido a urgencias donde se objetiva TA 180/90, ACx FA, disnea de reposo, agitación y desorientación. Tras la estabilización del paciente y control hemodinámico, se procede a realizar exámenes complementarios donde se observan las siguientes alteraciones: - Hemograma: Hb 10 g/dl, Hct 29%. - Bioquímica: normal - Gasometría arterial pH 7.42, pO₂ 63, pCO₂ 38, satO₂ 93%. - Estudio de coagulación: Normal - Dímero D: 10.200 microgramos/L. Ante la sospecha de tromboembolismo se realiza TAC Torácico donde se confirma TEP submasivo.

Juicio Clínico

Tromboembolismo pulmonar submasivo

Diagnóstico Diferencial

La elevada incidencia de TVP como complicación postoperatoria es bien conocida desde hace varias décadas, oscilando entre el 20-25% en intervenciones de cirugía general, y el 45-50% en cirugía ortopédica. La incidencia de TEP en estos casos es difícil de valorar, aunque se calcula que es de alrededor del 1% en pacientes mayores de 40 años sometidos a cirugía general y hasta el 3% en las intervenciones de cirugía ortopédica de cadera o rodilla.

Comentario Final

El desarrollo de las heparinas de bajo peso molecular ha supuesto un gran impacto, no solo en el tratamiento de la TVP, sino fundamentalmente en la prevención de la enfermedad tromboembólica. Diferentes trabajos recientes revisan las recomendaciones profilácticas antitrombóticas actuales. En algunos estudios se relaciona la tendencia general a reducir las estancias hospitalarias en los pacientes de cirugía ortopédica con una posible reducción en la duración del tratamiento profiláctico, aunque recientes trabajos han sugerido que la profilaxis con HBPM durante 30 días en estos grupo de pacientes parece ser más eficaz que una pauta de 7 días; es probable que existan otros factores que pueden afectar a la eficacia de la tromboprofilaxis, incluyendo el momento en que esta se inicia y la elección del fármaco.

Bibliografía

Long term outpatient prophylaxis for venous thromboembolism. Hull RD, Pineo GF. *Semin Thromb Hemost* 1999;25 Suppl 3:91-5

63/538. AYER ESTUVE UNA HORA TO-SIENDO.

Autores:

Hernández Álvarez, J.; Hernández Ocaña, I.; Valdez Castillo, R.; Delgado Pérez, K.; Carreño Aroca, E.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre Pacheco Este. Cartagena- Mar Menor. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 16 años, sin antecedentes de interés y sin hábitos tóxicos, que consulta por dolor torácico de horas de evolución, localizado en zona superior de esternón irradiado a cuello y que aparece con el decúbito. Refiere episodio de tos el día anterior mientras hacía deporte que cedió tras una hora. Mínima sensación disneica. Afebril. Sin antecedente traumático.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general, estable, no disneico ni taquipneico. Orofaringe hiperemica sin exudados. Dolor a la palpación laterocervical más marcada en lado derecho con crepitación a ese nivel. Auscultación cardiaca rítmica y sin soplos. Auscultación pulmonar con murmullo vesicular conservado con hipoventilación ligera en ambas bases. Palpación abdominal normal. Resto de exploración por aparatos normal. Analítica sanguínea: leucocitos 8900, Hb 15.5, hematocrito 46%, plaquetas 240000. AP 86%. Glucosa 70, urea 25, creatinina 0.80, sodio 139, potasio 4.2, GOT 25, CKNAK 147, PCR <0.40. Rx tórax: sin imagen de neumotórax, con ligero cambio en la trama de ápex derecho, sin descartarse la presencia de enfisema subcutáneo. Rx lateral de cavum: enfisema subcutáneo. ECG: sin alteraciones. TC tórax simple: mínima cantidad de aire en mediastino superior. Probables restos tímicos en mediastino anterior.

Juicio Clínico

Enfisema subcutáneo cervical derecho en relación con neumomediastino espontáneo.

Diagnóstico Diferencial

Coronariopatías, estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrofica, pericarditis, disección aórtica, embolia pulmonar, hipertensión pulmonar severa, neumonía, neumotórax, traqueobronquitis, reflujo gastroesofágico, espasmo esofágico, síndrome de Mallory-Weiss, úlcera péptica, pancreatitis, afección de vesícula y vías biliares, artritis, osteocondritis, bursitis subacromial, tumores, herpes zóster torácico, ansiedad-depresión.

Comentario Final

Tras consultar con servicio de cirugía torácica se indicó ingreso para observación y tratamiento con evolución favorable y mejoría sintomática. Desapareció la crepitación cervical sin tratamiento, con control radiológico posterior dentro de la normalidad.

El neumomediastino espontáneo es la presencia de aire extraluminal en el espacio mediastínico sin que se demuestre traumatismo previo ni enfermedad pulmonar subyacente. El 85% de los casos aparece en varones de entre 15 y 40 años y se manifiesta como dolor torácico retroesternal, opresivo, de inicio brusco, irradiado a miembro superior izquierdo, hombro, cuello y espalda, de duración variable, que aumenta con la inspiración profunda, la tos y los movimientos. Otros signos y síntomas son: disnea (80%), disconfort cervical (20%) con dolor de garganta, dolor o hinchazón del cuello, cambios en el tono de la voz o dificultad para tragar, enfisema subcutáneo (90%) y/o el signo de Hamman. El tratamiento es causal y sintomático, recomendándose reposo relativo durante ocho o diez días, no siendo necesario el ingreso hospitalario.

Bibliografía

1. Russo A, Giangregorio C. Pneumomediastinum: an extremely rare affection. A case of deferred diagnosis. Literature review and the role of thoracic US in urgency. *Ann Ital Chir.* 2012 Jan-Feb;83(1):13-9.
2. Veselý M, Jedlická V, Pestál A, Dolezel J, Chovanec Z, Capov I. Spontaneous pneumomediastinum--a case review. *Rozhl Chir.* 2011 Nov;90(11):634-6.

63/541. ACIDOSIS METABÓLICA

Autores:

(1) Herrera Valdez, L.; (2) Estevan Ciriano, M.; (3) Bueno Lozano, M.; (4) Vicente de Vera Floristan, J.; (4) Olagorta García, S.; (5) Moreta Kleiman, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Tudela; (2) Servicio de Medicina Intensiva. Departamento de Anestesiología y Reanimación. Hospital Reina Sofía; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Tudela Este; (4) Servicio de Medicina Intensiva. Departamento de Anestesiología y Reanimación. Hospital Reina Sofía; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Tudela.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente varón de 57 años con antecedentes de pancreatitis crónica, diabetes mellitus tipo 2. En estudio por síndrome constitucional. Fumador de tabaco 20 cigarrillos / día. Visto en Centro de Salud por astenia y anorexia de 9 días de evolución. Desde hace dos días en tratamiento por probable cólico renal con ciprofloxacino y enantyum. Acude a urgencia por presentar vómitos con sangre roja.

Exploración y Pruebas Complementarias

Caquexia grave, deshidratación importante, taquipnea y estupor. En las constantes, taquicardia, normotensión, taquipnea, buenas saturaciones de O₂ e hipotermia. Dado su estado, ingresa a UCI con pronóstico grave. En los análisis al ingreso, gasometría con acidosis metabólica muy grave. pH: 7,02; PO₂: 146; pCO₂: 6,6; EB: 29,4; CO₃H: 1,6; ácido láctico de 14 mmol/L (valores normales de 1 a 2,2 mmol/L) Urea: 150 y Creatinina: 5,2; K: 6,1 mEq/L. Leucocitos: 47.200/mm³ (84% Neut; 4% Cayados; 2% Metamielocitos). Amilasa 135 y Lipasa: 254 U.I.

Juicio Clínico

Acidosis metabólica muy grave, probablemente láctica por metformina

Deshidratación grave Insuficiencia renal pre-renal Agudización de pancreatitis crónica

Diagnóstico Diferencial

La metformina puede desencadenar acidosis metabólica láctica severa en pacientes con factores de riesgo acompañantes, como insuficiencia renal, cardíaca o hepática que por si solo podría ocasionar este trastorno hidroelectrolítico tan severo. La incidencia de acidosis metabólica por metformina se estima entre 3 y 9 casos por 100.000.

Comentario Final

La acidosis metabólica láctica es un trastorno severo del metabolismo intermediario, que conlleva una elevada tasa de mortalidad. Puede presentarse en el contexto de isquemia tisular extensa, fallo cardiocirculatorio o shock séptico, o desencadenarse por determinados tóxicos y fármacos, como el etilenglicol y biguanidas, respectivamente. La metformina es una dimetilbiguanida ampliamente utilizada en el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 que actúa como antihiperglucemiante aumentando la sensibilidad a la insulina a nivel hepático y periférico. Disminuye la liberación de glucosa hepática, y produce pérdida de peso asociada preferentemente a la pérdida de tejido adiposo. La metformina carece de metabolismo hepático. Su eliminación es renal por secreción activa tubular. Por tanto, se acumula en pacientes con insuficiencia renal en relación inversa a su aclaramiento de creatinina. Está contraindicada en pacientes con insuficiencia renal y debería evitarse en pacientes con insuficiencia hepática o cardíaca o, en general, con mala perfusión tisular.

Bibliografía

Metformin and lactic acidosis: infrequent association or causality? F. Carral San Laureano, M.C. Ayala Ortega Unidad de Gestión Clínica de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Puerto Real. Cádiz Revista Avances en diabetología 2010; 26: 273-5

63/545. CRISIS COMICIAL SECUNDARIA A PROGRESIÓN CEREBRAL DE MELANOMA.

Autores:

(1) Hidalgo Abreu, R.; (2) Alvarez Diez, M.; (3) Madera, E.; (4) Pereira Prada, I.; (1) Fuertes Dominguez, D.; (1) Martínez Fernández, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Aguado. León; (2) Médico de Familia. León; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Eras de Renueva. León; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Aguado. León.

Resumen:

Descripción del Caso

varón de 44 años de edad que acude a la consulta por presentar episodios de movimientos oculares rápidos y tónico clónicos a nivel cervico-craneal autolimitados en dos ocasiones. Antecedentes: desde hace 3 años diagnosticado de melanoma nodular nivel II Clark en región nasal derecha extirpado, invasión venosa negativa. PET reciente - 1mes- normal

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general, auscultación cardíaca y pulmonar sin hallazgos patológicos. Exploración neurológica: fuerza muscular en hemicuerpo izquierdo disminuida (4/5), sensibilidad disminuida en región frontal derecha, hiporreflexia rotuliana bilateral. Reflejo cutáneo plantar flexor bilateral, no disimetrías, pares craneales conservados. Se decide envío al Hospital de referencia para la realización de pruebas complementarias con carácter urgente.

Analítica : Hb 12,8 gr/dl, leucocitos 9500 (65%N), plaquetas 367000. TP 100%. Bioquímica: Glucosa 131, urea 28, creatinina 0.94, iones en rango de normalidad.

TC craneal: se observan lesiones a nivel de lóbulo occipital, parietal y frontal derecha, hipodensas e importante edema vasogénico que sugieren lesiones metastásicas.

RM de hígado: en profundidad de lóbulo caudado y en contacto con vena cava inferior se observa una lesión que apenas se identifica en el estudio sin contraste con comportamiento hipovascular de 10mm, mínimamente hiperintensa en T1 lo que se podría explicar por la presencia de melanina.

RM craneal: en localización supratentorial se observan 3 lesiones que no contienen melanina, con intenso realce periférico tras la inyección de contraste y se acompaña de un intenso edema vasogénico; la lesión de menor tamaño es occipital izquierdo (9mm), las otras localizadas en hemisferio cerebral derecho: frontal (18mm) y temporal adyacente a la cisura de Silvio (16mm), sin compromiso de la línea media.

Juicio Clínico

Crisis comicial por metástasis craneal

Diagnóstico Diferencial

Crisis psicógena

AIT

Masa ocupante de espacio cerebral

Comentario Final

EVOLUCIÓN: Paciente inicia tratamiento con radioterapia craneal, valorado en hospital La Paz (Madrid) para iniciar tratamiento con vemurafenib dentro de un ensayo clínico al presentar mutación BRAF V600 positivo. Se da de alta en condiciones generales normales y en tratamiento anticonvulsivante con valproico y dexametasona. Indicaciones de continuar radioterapia de forma ambulatoria. La progresión metastásica fue imparable falleciendo a los 4 meses de la aparición de las metástasis cerebrales.

COMENTARIO FINAL: El melanoma es la transformación maligna del melanocito. Es un tumor con una gran capacidad de invasión y, con frecuencia, puede producir la muerte del paciente. Es responsable de 80% de las muertes por cáncer de la piel. El diagnóstico de melanoma se sospecha por la clínica, con ayuda de la dermatoscopia y otros métodos no invasivos, pero se confirma con la histología. El tratamiento de elección para el melanoma primario es la escisión local amplia. El compromiso de los linfonodos regionales es el factor más importante para seleccionar el tratamiento del melanoma maligno, pronóstico para la recurrencia, y para la supervivencia después del tratamiento.

Bibliografía

1. Acosta A, Fierro E, Velásquez, Rueda X. Melanoma: patogénesis, clínica e histopatología. Rev Asoc Col Dermatol. Volumen 17, número 2, junio de 2009, pág. 87, 108.

63/547. ASTENIA Y DISNEA ¿CUÁNDO LO EVIDENTE PUEDE NO SER LO CORRECTO?

Autores:

Lombardi, A.; Herrera Martínez, Y.; Castells Surián, B.; Maciá Rosell, E.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Xàtiva. Valencia.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 51 años, acude a su Centro de Salud, en 2 ocasiones en un período de 10 días, por astenia y sensación de falta de aire.

No ram conocidas. HTA y DL. Fumadora 20 cigarrillos al día. Tratamiento: Coaprovel, Crestor.

Exploración y Pruebas Complementarias

Palidez cutánea, ruidos cardiacos taquirrítimicos, crepitantes en base pulmonar izquierda, abdomen normal, tacto rectal normal. Edemas tibiomaleolares.

- Analítica: Leu: 16, 5 x 10⁹; Neu. 88, 9%; Hb 5,6 g/dl; Hcto. 17.1; VCM 84,6; Urea 158; Cret. 5,8; PCR: 137.

- Rx. Tórax: patrón intersticial bilateral.

- Sedimento orina: > 100 /campo hematíes, cilindros granulados, proteínas 500 mg/dl.

- EKG: rítmico sinusal a 125lpm, BIRDHH

- TAC toracoabdominal: Bocio endotorácico. Adenopatías mediastínicas paratraqueales, patrón pulmonar en vidrio deslustrado de distribución central.

- Serologías y Marcadores tumorales: negativos.

- Ac. antimieloperoxidasa positivos. Resto negativos.

- Fibrobroncoscopia y BAS: hemorragia pulmonar activa.

- Biopsia renal: Glomerulonefritis proliferativa segmentaria y focal con glomérulos en distintos estadios de afectación.

- Durante su ingreso presenta varias hemorragias pulmonares activas con hemoptisis y fracaso renal agudo, que requieren ingreso en UCI, transfusiones sanguíneas y hemodiálisis. Tras inicio de tratamiento con corticoides y ciclofosfamida, cesan las hemorragias pulmonares y existe clara mejoría; pero la función renal no se recupera necesitando todavía de diálisis.

Juicio Clínico

POLIANGEITIS MICROSCÓPICA

Diagnóstico Diferencial

1. Vasculitis sistémica ANCA +:

- Granulomatosis de Wegener

- Poliangeítis microscópica

- Síndrome de Churg-Strauss

2. Ac-AMBG +:

- Síndrome Goodpasture

3. Enfermedades autoinmunes sistémicas:

- Lupus eritematoso sistémico

- Esclerosis sistémica

4. Vasculitis sistémica ANCA -:

- Crioglobulinemia mixta

- Enfermedad Behcet

5. Vasculitis ANCA + por drogas: Propiltiouracilo, D-Penicilamina.

Comentario Final

Vasculitis sistémica necrotizante de pequeños vasos; con inicio subagudo y fase prodrómica insidiosa. Pueden desarrollar fallo renal de tipo rápidamente progresivo; manifestaciones pulmonares como hemoptisis son consecuencia de la capilaritis hemorrágica pulmonar; siendo el mayor determinante en morbilidad y mortalidad. Los hallazgos de laboratorio son creatinina elevada, proteinuria y sedimento urinario activo. Aproximadamente un 75% de pacientes tiene p-ANCA positivo. Sin terapia, la PAM conlleva una alta tasa de mortalidad (25% el primer año), asociada a fallo renal que puede requerir diálisis (>50%); sin embargo el tratamiento con altas dosis de esteroides y ciclofosfamida ha mejorado el pronóstico.

Bibliografía

• Riso José, Mazzocchi Octavio, De All Jorge, Gnocchi César A. Síndrome Pulmón- Riñón. MEDICINA (Buenos Aires) 2009; 69: 663-673

• Flores Suárez, Luis F. El sistema del complemento en la patogenia de las vasculitis asociadas a anticuerpos anticitoplasma de Neutrófilo. Reumatol clin.2011; 07 (supl.3): 18-21.

• Mirapeix E: Servicio de Nefrología. Hospital Clínic. Barcelona ANCA: vasculitis y glomerulonefritis. Medicine 6 (61):2717-2726, 1994.

63/549. REGRESO DE AMÉRICA CON ALGO MÁS QUE EL EQUIPAJE.

Autores:

(1) Terrero Dájer, E.; (1) Martínez Mondéjar, E.; (2) Escudero Sánchez, M.; (3) Piqueres Vidal, C.; (4) Calvo Córdoba, A.; (5) Jiménez Garzón, V.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cieza. Murcia; (2) Jefe de Urgencias. Médico de Familia. Hospital de la Vega Lorenzo Guirao. Cieza. Murcia.; (3) Adjunto de Urgencias. Hospital de la Vega Lorenzo Guirao, Cieza. Murcia; (4) Adjunto de Cirugía. Hospital de la Vega Lorenzo Guirao. Cieza. Murcia.; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Ñora. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 26 años que acude al Servicio de Urgencias (SU) por una lesión supurativa en cuero cabelludo de varios días.

Sin antecedentes médicos ni quirúrgicos. Tratamiento: anticonceptivos hormonales. Antecedente de interés, refiere que hace tres días regresó de la selva Guatemalteca. Exploración y Pruebas Complementarias

Neurológicamente íntegra, afebril. Constantes normales. ACP: ruidos cardiacos regulares sin soplos, murmullo vesicular conservado sin agregados. Abdomen: blando, depresible, no doloroso, no visceromegalias, peristalsis presente.

Lesión indurada de 1,5 cm. de diámetro, en cuero cabelludo de vertex craneal, edema, hiperemia y secreción serosa.

Al alta, diagnóstico: absceso en cuero cabelludo, prescribiéndose cura, antibióticos y AINES.

Dos días después regresa por persistencia de síntomas y mala evolución con aumento de tamaño, secreción purulenta. En la segunda visita se percibe supuración importante de la lesión, restos hemáticos y costra mielácea.

Se realiza apertura del absceso, encontrándose una larva, que se extrae íntegra. Se cura, se mantiene tratamiento con antibiótico y AINES.

Juicio Clínico

Absceso en cuero cabelludo por *Dermatobia hominis*.

Diagnóstico Diferencial

absceso, foliculitis, parasitosis, cuerpo extraño en cuero cabelludo.

Se realiza diagnóstico mediante historia clínica e identificación del parásito.

Comentario Final

La *Dermatobia hominis* (también conocido como rezo, tórsalo) es una de varias especies de moscas cuyas larvas parasitan los humanos, es nativa de gran parte del continente Americano. Las erupciones que producen en la piel muestran poca tendencia a infectarse, probablemente porque la larva secreta antibióticos como estrategia adaptativa para disponer de alimento en buen estado.

La hembra deposita los huevos en su vientre y cuando se posa sobre un vertebrado, los huevos eclosionan con su

calor, introduciéndose por un folículo piloso o herida; allí se desarrollarán alimentándose del huésped, tras ocho semanas salen convirtiéndose en crisálida. Se presenta como una lesión eritematosa, forunculoide, dolorosa, con un orificio central, que exuda líquido sanguinolento o purulento.

Resaltar la importancia de indagar en cada paciente, ya que con el hecho de conocer el viaje reciente hacia una zona específica, nos puede orientar sobre patologías que no son frecuentes en nuestro medio, y que el paciente puede haber contraído al haber estado en una zona endémica.

Bibliografía

CASES C, ATIAS A, PIER C. Myasis cutánea por *Dermatobia hominis*. A propósito de un caso clínico Parasitol al Dia 1987; 11:149-151.

SAAVEDRA T, SCHENONE H. Tres casos de myasis furunculosa producida por larvas de *Dermatobia hominis*, Bol Chil Parasitol 1988;43:15-7

63/553. MUCHO MÁS QUE LA PUERTA DE ENTRADA AL SERVICIO SANITARIO.

Autores:

(1) Belmonte Martínez, L.; (1) Abad Salinas, M.; (2) Navarro Sánchez, S.; (2) Botías Martínez, C.; (2) Pérez-Crespo Gómez, C.; (2) de Casas Fernández, X.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Antón en Cartagena. Murcia; (2) Médico de Familia. Centro de Salud San Antón en Cartagena. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 48 años que acude a su médico de atención primaria porque desde hace dos o tres días presenta dos lesiones tipo ulcerosas en la región anterior de la tibia derecha que crecen a gran velocidad y son muy dolorosas. No refiere haber sufrido traumatismo previo. No ha presentado fiebre ni otros síntomas. Entre sus antecedentes personales destacan DM no insulino dependiente y enfermedad de Crohn. No presenta hábitos tóxicos. Sin antecedentes quirúrgicos de interés.

Exploración y Pruebas Complementarias

Cuando exploramos a la paciente encontramos dos lesiones ulcerosas muy dolorosas con bordes violáceos y sobre-elevados en la región pretibial del MMII derecho. La región está caliente y las lesiones presentan exudación de material purulento-hemático así como restos necróticos. No hay lesiones en otras localizaciones. Se realiza cura local con desbridamiento y se aplica antibiótico local y apósito; pautando cloxacilina vía oral y analgesia. A los dos días, la paciente continúa con mucho dolor y las lesiones han aumentado de tamaño. Se decide realizar biopsia tanto del borde de la úlcera como del lecho ulceroso de cada una de las lesiones. Dos días más tarde, nos consulta porque ha comenzado con fiebre (38.7°C) y as-

tenia. En la analítica destacan Hb 9.2, leucocitosis, VSG 25 y PCR 8. Se decide derivación a urgencias para ingreso.

Juicio Clínico

Pioderma Gangrenoso. El PG (clásico) es una entidad clínico-patológica cutánea caracterizada por pústulas eritematosas únicas o múltiples que progresan rápidamente a úlceras necróticas con borde violáceo sobrelevado. Pertenecen al grupo de las dermatosis neutrofilicas estériles: intenso infiltrado inflamatorio epidérmico y/o dérmico compuesto principalmente de neutrófilos (vasculitis leucocitoclástica).

Diagnóstico Diferencial

Infección (hongos, bacterias, parásitos). Sd Sweet. Úlcera vascular. Linfoma cutáneo. Gangrena.

Comentario Final

Gracias a la biopsia se llegó al diagnóstico de pioderma gangrenoso por exclusión de otras causas. Se desestimó el diagnóstico de Síndrome de Sweet ante la presencia de vasculitis leucocitoclástica. Hemos elegido el caso por su baja prevalencia y su complejidad de manejo a nivel de atención primaria; queriendo destacar la importancia de haber realizado la biopsia; porque permitió un diagnóstico y un tratamiento precoz. Al alta hospitalaria, continuó seguimiento en su centro de salud, donde iba una vez al día a completar el tratamiento.

Bibliografía

Neutrophilic dermatoses. Callen JP. *Dermatol Clin*. 02;20(3):409. Newer neutrophilic dermatoses. James WD. *Arch Dermatol*. 2003;139(1):101. James WD. Newer neutrophilic dermatoses. *Arch Dermatol* 2003; 139:101. Rozen SM, Nahabedian MY, Manson PN. Management strategies for pyoderma gangrenosum: case studies and review of literature. *Ann Plast Surg* 2001; 47:310.

63/562. DOCTORA, ESTAS MANCHITAS EN LAS PIERNAS? SERÁN DE LA CIRCULACIÓN ¿NO? SARCOMA DE KAPOSI CLÁSICO EN ATENCIÓN PRIMARIA

Autores:

(1) Muñoz Albaladejo, P.; (2) Vient Castillo, A.; (3) Coronas Mateos, S.; (1) Coscollar Escartín, I.; (1) Lahoza Pérez, M.; (1) Ochoa Zarzuela, D.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Bombarda-Monsalud. Zaragoza; (2) Médico de Familia de Medicina Física y Rehabilitación. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza; (3) Médico de Familia. Centro de salud Delicias Sur. Zaragoza.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 83 años hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, bocio endotorácico y linfedema, que consulta por presentar lesiones 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 ro-

jo-violáceo. Algunas aumentaron de tamaño hasta formar nódulos de varios centímetros.

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración las lesiones aparecen induradas, 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 angiomatosis bacilar. Con menos frecuencia, también con granuloma piógeno, hemangioma, melanoma maligno, 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.

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

De Andrés del Rosario A, Almagro Sánchez M, Rosende Maceiras L, Fonseca Capdevila E. Sarcoma de Kaposi, Parte I: epidemiología, etiopatogenia, clínica y diagnóstico. *Piel*. 2012;27:185-93. vol.27 núm 04.

Blumenfeld W, Egbert BM, Sagebiel RW. Differential diagnosis of Kaposi's sarcoma. *Arch Pathol Lab Med* 1985; 109: 123-7.

63/564. LAS APARIENCIAS PUEDEN ENGAÑAR

Autores:

Guadilla Gómez, S.; Lozano Gimón, R.; Fernández Bayón, G.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plaza del Ejército. Valladolid.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 80 años, sin alergias medicamentosas conocidas, antecedente de ulcus duodenal hace años, sin tratamientos habituales.

Acude a su médico de atención primaria por presentar dolor en hipocondrio derecho de una semana de evolución, los últimos dos días acompañado de febrícula. No náuseas, no vómitos, no diarrea, no disminución de peso.

Tras la exploración inicial realizada en la consulta, se remite al servicio de urgencias de referencia para realización de pruebas complementarias urgentes.

Exploración y Pruebas Complementarias

A su llegada en urgencias afebril, constantes estables. El paciente presenta a la exploración física coloración ictérica de piel y conjuntivas, auscultación torácica sin hallazgos y a la palpación abdominal empastamiento y dolor a la presión en hipocondrio derecho.

Pruebas complementarias:

-Analítica: 10200 leucos (75% neutrófilos), Hb 11.1, Hto 34.1%, plaquetas 247000, INR 1.2, TP 97.

-Ecografía abdominal: hallazgos sospechosos de colecistitis gangrenosa con probable perforación.

Juicio Clínico

Colecistitis aguda gangrenosa perforada

Diagnóstico Diferencial

Colecistitis aguda litiásica. Colecistitis Aguda Alitiásica. Hepatitis Aguda. Neoplasia de caabeza de páncreas. Hepatocarcinoma.

Comentario Final

Ante la clínica y, sobre todo, prueba complementaria de imagen, se realiza interconsulta urgente a cirugía general, procediendo finalmente a abordaje quirúrgico urgente por laparoscopia. El resultado de la anatomía patológica confirmó el diagnóstico ecográfico: intensa colecistitis aguda gangrenosa perforada con abscesificación y necrosis grasa perivesicular. El paciente tuvo en planta una evolución favorable.

La abdominalgia es un motivo de consulta muy frecuente en Atención Primaria, las posibilidades diagnósticas que se nos presentan ante un paciente con sintomatología de dolor abdominal son muy amplias tanto en etiología como en gravedad. Además no siempre va a existir correlación entre el dolor y la gravedad de la causa. Por tanto la valoración inicial del paciente es fundamental: una anamnesis y exploración física exhaustivas pueden darnos muchas pistas a pesar de la apariencia inicial del paciente.

Bibliografía

- A. Martín Zurro, "Atención Primaria", 6ª edición. Volu-

men II. Capítulo 54: "Patología Digestiva: Dolor abdominal agudo", páginas 1421-1422.

- Harrison, "Principios de Medicina Interna", 16ª edición. Parte XII: "Enfermedades de las vías gastrointestinales", Capítulo 292: "Enfermedades de la vesícula biliar y las vías biliares", página 2076.

- J.l Balibrea, "Patología Quirúrgica, Editorial Marban. Volumen 4. Capítulo 205: "Colecistitis Aguda", páginas 2506-2509.

63/565. EL SÍNDROME CORONARIO AGUDO EN PACIENTE JOVEN

Autores:

(1) López Abellán, L.; (1) López Torres, L.; (2) García Palacios, M.; (1) Falcó Valverde, E.; (3) Martínez Belló, R.; (4) Dus, R.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina de Familia. Centro de Salud Murcia-Infante. Murcia; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina de Familia. Centro de Salud Vistabella. Murcia; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina de Familia. Centro de Salud Jesús Marín. Molina de segura. Murcia; (4) Médico Residente de 3er año de Medicina de Familia. Centro de Salud Vistabella. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 41 años, con antecedentes de dislipemia y fumador de 1 paquete/día, que acude al Centro de Salud porque refiere estando en reposo, episodio de dolor centrotorácico opresivo, que le despierta, acompañado de náuseas sin vómitos y con irradiación a ambos brazos, de 4 horas de duración, que no responde a analgésicos. Durante la anamnesis refiere haber presentado la semana previa varios episodios de dolor similar, sin cortejo vegetativo, de unos 5 minutos de duración, que desaparecían espontáneamente.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente y orientado, euneico, Tensión arterial 110/65. Auscultación cardiaca rítmica, sin soplos, auscultación pulmonar sin ruidos patológicos, abdomen sin alteraciones, extremidades inferiores con pulsos pedios presentes y simétricos. Realizamos electrocardiograma (ECG): ritmo sinusal a 100 latidos por minutos, descenso de ST menor de 1 mm de V2 a V6 y en DIII. Decidimos derivar a Urgencias de nuestro Hospital para estudio. Allí se realiza analítica CPK981, Troponina I 6.76. Radiografía de tórax: normal. Se administra dosis de carga de antiagregación y se consulta con UCI que acepta el ingreso. En UCI se instaura tratamiento con doble antiagregación, IECAs y betabloqueantes. En ECG de control se aprecia onda Q en DIII. El paciente permanece estable, sin insuficiencia cardiaca siendo dado de alta.

Juicio Clínico

Síndrome coronario agudo sin elevación del ST

Diagnóstico Diferencial

Síndrome coronario agudo con elevación del ST, dolor torácico de características musculares, epigastralgia.

Comentario Final

No debemos infraestimar el dolor torácico en pacientes jóvenes, aunque presenten pocos factores de riesgo cardiovascular. Además, ante su hallazgo en la consulta, debemos realizar una rápida derivación al Hospital de referencia, ya que un tratamiento precoz, mejora mucho la supervivencia y disminuye las posibles secuelas.

Bibliografía

1. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with ST-elevation Myocardial Infarction Antmal et. all 2004; 2. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients without ST elevation Coronary Syndrome

63/566. INTOXICACIÓN PLURIFARMACOLÓGICA

Autores:

(1) López Abellán, L.; (1) López Torres, L.; (2) García Palacios, M.; (1) Falcó Valverde, E.; (3) Martínez Belló, R.; (4) Dus, R.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Murcia-Infante. Murcia; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Vistabella. Murcia; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Jesús Marín. Molina de segura. Murcia; (4) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Vistabella. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 47 años, con antecedentes de trastorno depresivo recurrente y trastorno mixto de la personalidad, que es traída a Urgencias tras ser encontrada en su domicilio inconsciente sobre su cama. Ha realizado ingesta de múltiples comprimidos de antidepresivos tricíclicos, benzodiacepinas y neurolépticos, con ideación autolítica. A su llegada la unidad móvil, la encuentran inconsciente, y rodeada de restos de vómitos que contenían parte de los comprimidos ingeridos. Durante su traslado presenta nuevo episodio de vómito con expulsión de más comprimidos y, realiza una probable broncoaspiración

Exploración y Pruebas Complementarias

Estuporosa, con tendencia al sueño, apertura ocular a la voz, pupilas midriáticas y reactivas. Tensión arterial 108/66. Auscultación cardiaca rítmica, sin soplos. Auscultación pulmonar con hipoventilación generalizada y roncus dispersos. Abdomen normal y extremidades sin edemas. Ph 7.25, pO₂ 35, pCO₂ 57, HCO₃ 25. Electrocardiograma sin alteraciones. Radiografía de tórax con aumento de densidad en la base derecha. Orina: positivo para Benzodiacepinas y antidepresivos tricíclicos. A su llegada a urgencias se le realiza lavado gástrico con carbón activo y se la pauta perfusión de anexate. Debido al bajo nivel de conciencia se consulta con UCI que acepta su ingreso. A su llegada a UCI se retira perfusión de anexate y se inicia perfusión de bicarbonato, así como antibióticos empíricos por la posible broncoaspiración.

Tras recuperar el nivel de conciencia y confirmarse la neumonía por broncoaspiración pasa a planta de psiquiatría para seguimiento.

Juicio Clínico

Intoxicación por benzodiacepinas, antidepresivos tricíclicos y neurolépticos. Intento de autólisis

Diagnóstico Diferencial

Intoxicación por cocaína

Comentario Final

Es importante conocer el/los principios activos ingeridos a la hora de instaurar el tratamiento con el antídoto específico. Para realizar el manejo del paciente intoxicado debemos hacer un acercamiento diagnóstico sindrómico, que nos permita encaminarnos hacia las medidas que impidan la absorción del tóxico, favorezcan la eliminación y la utilización del tratamiento antidotal específico. Eso sí, hay que tener una especial precaución a la hora de revertir síntomas con ciertos medicamentos, ya que pueden provocar mayores complicaciones. En este caso, por ejemplo, el flumazenilo estaría contraindicado, ya que la intoxicación también ha sido producida por antidepresivos tricíclicos, y esto podría provocar convulsiones y empeorar mucho la situación clínica de la enferma.

Bibliografía

1. Goldberg RJ, Capone RJ, Hunt JD. Complication following tricyclic antidepressant overdose. JAMA, 1985; 254: 1772-1775; 2. Haddad LM. Managing tricyclic antidepressant overdose. American Family Physician, 1992; 46: 153

63/570. BULTOMA

Autores:

(1) Dimitropoulos, C.; (2) Mata Kleiman, S.; (3) Germán Artijo, F.; (2) Guevara Ramson, H.; (4) Murillo Zardoya, R.; (5) Barroso Caballero, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 3er Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Ambulatorio Santa Ana. Tudela.; (2) Médico Residente de 3er Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Ambulatorio Murchante. Tudela; (3) Médico de Familia. Adjunto del Servicio de Urgencias del Hospital Reina Sofía. Tudela; (4) Médico Residente de 3er Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Ambulatorio Gayarre. Tudela; (5) Médico Residente de 3er Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Ambulatorio Gayarre. Tudela.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente que desde hace un mes aproximadamente refiere sensación de mareos que lo explica como cansancio. Así mismo hace dos semanas ha notado una dureza en tórax en región inframamaria derecha que al tocársela le producía dolor y que previamente había consultado a su médico de cabecera y éste había derivado a ginecología preferente. No síndrome constitucional. FUM: 08/08/2011. Se realizó interconsulta con Cirugía, orientando diagnóstico a Enfermedad De Mondor.

Se dá alta a la paciente con tratamiento con dexketoprofén 25mg si dolor, más derivación preferente a ginecología, realización de mamografía más control evolutivo con su MAP

Exploración y Pruebas Complementarias

: Estado general: Paciente agobiada, angustiada. Buena coloración de piel y mucosas

Cabeza: Oído/Otoscofia: normal

Faringe: enrojecida. Cuello: No ingurgitación yugular. No adenopatías

Tórax: General: Eupneíca. Se palpa bajo mama izquierda más o menos a la altura de 7°-8° costilla pequeño cordón de más o menos 5 cm de largo no retraíble a la piel, de consistencia semidura. Auscultación cardiaca rítmica sin ruidos patológico. Auscultación pulmonar sin alteraciones patológicas significativas. No adenopatías axilares. Mamas: normales

Abdomen: General: blando y depresible, sin masas ni visceromegalias

Extremidades: Se palpan pulsos periféricos simétricos. No edemas. Exploración neurológica: Consciente y orientada temporoespacialmente. Rx de Tx: normal

Mamografía solicitada con posterioridad a la consulta:

Mamas: sin anomalías axilo-mamarias bilaterales. Se busca activamente algún indicio de persistencia de la lesión descrita previamente (ese posible cordón venoso trombosado). No se identifica en la región referida por la paciente ninguna lesión en el tejido celular subcutáneo ni en la mama izquierda

Diagnostico Ecografico: exploración sin hallazgos significativos

Juicio Clínico

Enfermedad de mondor

Diagnóstico Diferencial

Infecciones aparato respiratorio

Traumatismos

Trastornos de la piel de la mama: Eczemas; quistes epidermoides; intertrigo

Procesos inflamatorios

Cáncer de mama

Comentario Final

La Enfermedad de mondor es una lesión benigna, poco frecuente, caracterizada por una tromboflebitis superficial de la región mamaria, de etiología poco clara, y como factores de riesgo incluyen la cirugía mamaria, cáncer de mama.

El diagnóstico final en este caso clínico fué dado por la cirujana de guardia del SU del Hosp. Reina Sofía de Tudela.

Bibliografía

www.medigraphic.org.mx: Anales médicos. Vol. 56 N°3. Julio-setiembre 2011 pag: 159-161.

UPTODATE: Los trastornos inflamatorios de la mama

Autor

J Michael Dixon, MD

Editores de la Sección

B Anees Chagpar, MD, MSc, MA, MPH, FACS, FRCS (C)

Daniel J. Sexton, MD

Editores Adjuntos

Rosemary B Duda, MD, MPH, FACS

Elinor L Baron, MD, DTMH

63/578. ANEURISMA MICÓTICO. INFECCIÓN ASOCIADA A INJERTO VASCULAR.

Autores:

Giron Estrada, S.; Barnola Petit, I.; Sranjl Herrera, O.; Garcés Moreno, M.; Yañez Herbas, G.; Tejeiro Rico, M.

Centro de Trabajo:

Medicina de Familia. Hospital Ernest Lluch. Calatayud. Zaragoza.

Resumen:

Descripción del Caso

Varon 60 años. Antecedentes: Bypass aorto-bifemoral con prótesis Dacron por claudicación intermitente en extremidades inferiores. Hemorragia digestiva autolimitada postoperatoria. Fumador 2 paquete/día.

Acude a Urgencias por sensación distérmica acompañado de tiritona en las últimas dos horas. Presenta desde hace 4 días dolor lumbar difuso irradiado a abdomen, sin conseguir alivio con analgésicos.

Exploración y Pruebas Complementarias

T/A: 94/56. FC: 91 p.m. Temperatura: 39 °C.

Buen estado general, hidratado, Glasgow 15. No ruidos patológicos cardiacos. Crepitantes en ambas bases e hipofonesis generalizada. Abdomen blando, depresible, doloroso a la palpación en hipocondrio derecho. Murphy negativo. No signos de irritación peritoneal. Sucusión renal negativo. No signos meníngeos o rigidez de nuca. Analítica y sedimento de orina: normal Rx abdomen y Eco: litiasis biliar sin signos inflamatorios, resto sin hallazgos.

Juicio Clínico

En nueva anamnesis refiere extracción dentaria con fleomón dental subsiguiente, vigilado por dentista. Inicia tratamiento empírico con Amoxicilinaclavulanico y se da alta al desaparecer molestias abdominales y fiebre.

Paciente reingresa la mañana siguiente a Urgencias con cuadro de hipotensión y dolor abdominal, tras estabilización hemodinamica refiere continuar con molestias en zona abdominal, difusas, intermitentes, difíciles de precisar por paciente. Se solicita TAC Abdominal urgente: compatible como primera posibilidad con Aneurisma micótico de aorta. Al no disponer de Servicio de Cirugía Vascular en nuestro hospital se traslada a hospital de referencia HCU) queda ingresado en Cirugía Vascular. Estando ingresado presenta inestabilidad hemodinámica y se traslada a UCI donde se realiza endoscopia urgente que informa de sangrado activo procedente de 3ª porción duodenal. Pasa a quirófano donde se realiza arteriografía apreciándose fuga lateral en relación con prótesis aortica. Se implanta endoprótesis aortica y se comprueba la resolución de la fuga por angiografía.

Diagnóstico Diferencial

absceso abdominal

colecistitis cólico

renal complicado

Comentario Final

DIAGNÓSTICO FINAL Aneurisma micótico de aorta sobre

injerto. En los aneurismas abdominales el dolor puede ser tanto lumbar como abdominal, siendo constante, sordo, sin relación con la ingesta ni con los cambios posturales y no se diferencia del dolor de un aneurisma sintomático común. La mayoría de los aneurismas micóticos son de etiología bacteriana. Para que se produzca la infección además debe existir una lesión en el endotelio, ya sea de tipo aterosclerótico, cateterismo, malformaciones vasculares, aneurisma previo o prótesis arterial como es el caso presentado.

Bibliografía

1. Gómez Soto FM, Tarraga Rodríguez I, Blanch Sancho JJ, Franco Moreno AI, Martínez Alfaro E, Mateos Rodríguez F. Aneurisma micótico de la arteria iliaca izquierda en el contexto de una bacteriemia. *Rev Clin Esp.* 2005;205(11):576-81.
2. Leiva L, Arroyo A, Porto J, Gesto R. Mycotic thoraco-abdominal aortic aneurysm secondary to streptococcus pyogenes: are we coming to the past. *Cir Esp.* 2009;85(2):115-126.
3. Martínez-Vazquez C, Sopena B, Oliviera I, Bouzas R, Encisa J, Ocampo A et. al. Vascular graft-associated infection: successful management without removal. *Rev Clin Esp.* 2007;207(7):317-21.
4. Massaguer S, Pages M, Sánchez M, Real M, Ayuso JR, De Caralt ML. CT features of mycotic aneurysms. *Radiología.* 2003;45(1):43-49.
5. Pérez López C, Casal Da Vila L, Otero Gutierrez E, Nuñez Touceda A. Aneurisma micótico diagnosticado por TC. *FMC.* 2011;18(8):525-32.

63/580. HIPOACUSIA UNILATERAL EN MUJER JOVEN

Autores:

(1) Silgado Arellano, E.; (1) Martín Cardenal, N.; (2) Pintado de Santiago, P.; (3) Castillo Díaz, E.; (4) Acioli Pedrosa, A.; (1) Mateo Martín, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Pozuelo I. Pozuelo de Alarcón. Madrid; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Villanueva del Pardillo. Villanueva del Pardillo. Madrid; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Cerro del Aire. Majadahonda. Madrid; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torreldones. Torreldones. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 22 años sin antecedentes personales de interés. Consulta a su médico de atención primaria por pérdida de audición por oído derecho de tres semanas de evolución y sensación de inestabilidad sin claro giro de objetos. No acúfenos, no vómitos, no cefalea. La paciente es remitida a la consulta de otorrinolaringología ante la sospecha de patología del oído interno. Una semana después, y antes de acudir a la consulta del especialista, consulta de nuevo por aparición de parestesias en hemicara derecha

sin otra focalidad neurológica. Ante la sospecha de parálisis del nervio facial se inicia tratamiento con corticoides vía oral y se deriva de forma urgente para valoración por otorrinolaringología.

Exploración y Pruebas Complementarias

Otoscopia derecha normal, con tímpano íntegro y sin lesiones en conducto auditivo externo. Hipoestesia en hemicara derecha, en rama maxilar y mandibular del trigémino, con movilidad conservada. Pupilas isocóricas y normorreactivas, movimientos oculares normales, no nistagmus, resto de pares craneales normales. No disimetría. Marcha normal, Romberg negativo. Pruebas de acúmetría: Rinne positivo en oído derecho, Weber indiferente. Audiometría: hipoacusia neurosensorial unilateral, de predominio en frecuencias agudas. En urgencias se realiza TAC cerebral sin contraste sin visualizarse lesiones intracraneales. La RMN cerebral con contraste solicitada por otorrinolaringólogo muestra imagen de neurinoma del nervio acústico derecho.

Juicio Clínico

Neurinoma del nervio acústico derecho.

Diagnóstico Diferencial

Síndrome de Ménière, colesteatoma, neurinoma del V par, meningioma, aneurisma.

Comentario Final

El tumor del VIII par craneal es un tumor benigno originado en las células de Schwann procedentes del nervio vestibular en el conducto auditivo interno. La edad de presentación se sitúa entre los 30 y 50 años, y existen dos formas de presentación, la esporádica, unilateral y más frecuente, y la hereditaria, bilateral y menos frecuente. Suponen el 10% de todos los tumores intracraneales y el 80% de los tumores del ángulo pontocerebeloso. Clínicamente se caracteriza por la presencia de hipoacusia neurosensorial unilateral, siendo éste el síntoma más frecuente, asociado a acúfenos unilaterales, sensación de inestabilidad y desequilibrio. A medida que aumenta de tamaño y por afectación del nervio trigémino aparece hipoestesia o parestesias en la región medial de la cara. El nervio facial se afecta en fases más avanzadas. El tratamiento de elección es la cirugía, con la exéresis total del tumor, cuyo principal riesgo es la pérdida total de audición por afectación del oído interno durante ésta. En pacientes seleccionados podría realizarse radiocirugía, frenando el crecimiento tumoral y minimizando el riesgo quirúrgico. En pacientes ancianos con tumores de pequeño tamaño puede mantenerse vigilancia con RMN.

En la actualidad, la paciente ha sido intervenida quirúrgicamente, con pérdida completa de audición del oído derecho, y disminución progresiva de los síntomas vertiginosos.

Bibliografía

Ramírez Camacho R y cols. Tumores del ángulo pontocerebeloso. En: *Manual de Otorrinolaringología*. 2ª ed. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 2007. p. 107-112.
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.

63/582. A PROPÓSITO DE UN CASO DE COLESTASIS ASINTOMÁTICA: TUMOR DE KLATSKIN

Autores:

(1) del Monte Caputi, A.; (1) de León Gallo, R.; (2) Fernández García, M.; (1) López Rodríguez, B.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Área Básica de Salud 4 Riu Nord i Riu Sud. Santa Coloma de Gramenet. Barcelona.; (2) Área Básica de Salud 4 Riu Nord i Riu Sud. Santa Coloma de Gramenet, Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Descripción del caso: Mujer de 53 años, sin hábitos tóxicos ni alergias conocidas. Antecedente de osteonecrosis femoral hace 15 años con resolución completa. Anemia ferropénica crónica por metrorragias secundarias a mioma uterino, en tratamiento con hierro oral en los últimos 6 años por lo que se realizaban analíticas anuales de control sin alteración de las pruebas de función hepática. En Marzo de 2010 aparece elevación leve de AST/ALT y de GGTP/FA (fosfatasa alcalina), realizándose ecografía abdominal, diagnóstica de "esteatosis hepática" y repitiendo analítica con serologías VHB y VHC, ambas negativas. Al año, la paciente acude a solicitar nuevo análisis, objetivando, además de su anemia, persistencia de hipertransaminasemia leve y elevación exponencial de GGTP y FA. Niega prurito, acolia o coluria.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración y pruebas complementarias: Exploración física: Discreta palidez cutánea, no ictericia cutáneo-mucosa, abdomen normal, resto anodino. Analítica: anemia ferropénica, GGTP/FA 378/601, bilirrubina normal, resto normal. Ante este llamativo patrón de colestasis, se solicita ecografía abdominal urgente: dilatación de vía biliar intrahepática. Contactamos con hospital de referencia y se practica Colangiografía Magnética que objetiva tumoración de 2 cm en la confluencia de ambos conductos biliares intrahépatos: izquierdo y derecho, con posible afectación de la pared de la vena porta, compatible con colangiocarcinoma: Tumor de Klatskin IIb. Dada la localización del tumor, se descarta la posibilidad de tumorectomía/hepatectomía parcial, siendo remitida a Unidad de Transplante Hepático. El estudio de extensión fue negativo. Realizó protocolo de quimioterapia y radioterapia, posteriormente, TC de control y laparotomía exploradora que descartan extensión loco regional. Ante ausencia de progresión de la enfermedad, se incluyó en lista de espera de trasplante. Se inició pauta acelerada de vacunación (antipneumocócica-23, antiVHB, antigripal, antiHib). Presentó eritema y edema en zona de punción tras 2ª dosis de Hib, tratada en AP sin complicaciones. Apenas 7 meses después de la sospecha diagnóstica por imagen, se realizó trasplante ortotópico de hígado, apareciendo como complicaciones: trombosis masiva de vena suprahepática izquierda que requirió nueva laparotomía para su resolución. Otras complicaciones: derrame

pleural autolimitado, traqueobronquitis e ITU. A los dos meses, alta hospitalaria bajo tratamiento con inhibidores de calcineurina e inmunomoduladores vía oral, con buen estado general y resolución de la colestasis analítica
Juicio Clínico

Juicio clínico: Colangiocarcinoma hiliar irreseccable: Tumor de Klatskin II b.

Diagnóstico Diferencial

Diagnóstico diferencial: Cirrosis biliar primaria, colangitis esclerosante primaria, hepatopatía/neoformación hepática, neoplasia de páncreas, coledocolitiasis..

Comentario Final

Comentario final: La colestasis o aumento progresivo y concomitante de GGTP y FA con o sin síntomas, obliga a realizar precozmente una prueba de imagen para aproximación diagnóstica diferencial, valoración de parénquima hepático, páncreas, vesícula, siendo de capital importancia determinar la existencia de dilatación de vía biliar intra y/o extrahepática. En este caso, la rápida actuación en AP permitió diagnosticar y tratar a la paciente en un corto plazo de tiempo, lo cual mejora el pronóstico y aumenta significativamente las tasas de supervivencia.

Bibliografía

Bibliografía: Radicalidad de la cirugía del colangiocarcinoma hiliar, Ramos rubio E., Cir ESP. 2007; 82(1):11-5. Rev Esp. Enf. Dig v.96 n.12 Madrid dic. 2004

63/583. SENSACIÓN DE CUERPO EXTRAÑO FARÍNGEO, SÍNTOMA DE REFLUJO GASTROESOFÁGICO.

Autores:

(1) Pérez Gutiérrez, M.; (2) Martínez Hernández, M.; (3) Cinca Oriol, B.; (4) Herrera Valdez, L.; (4) Aróstegui Castillo de la Flor, C.; (4) Tapia Delgadillo, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud. Tudela Este; (2) Médico Atención Primaria. Centro de Salud Tudela Este; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Murchante; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Tudela Este.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 50 años fumadora de 10 cigarrillos al día, desde 12 días previos presenta sensación de irritación y cuerpo extraño faríngeo con expectoración. No refiere ingesta de cuerpo extraño al inicio de los síntomas.

Valorada inicialmente por su Médico en tratamiento con acetilcisteína, ante la ausencia de mejoría acude de nuevo a consulta y se le añade ibuprofeno+codeína y se pide consulta a Servicio de Otorrinolaringología.

Ante la falta de mejora, preocupación y la aparición de mínimos restos sanguíneos en procedentes de faringe, consulta en Servicio de Urgencias. Refiere pirosis, no presenta fiebre, no tiene disfonía y se encuentra muy nerviosa

Exploración y Pruebas Complementarias

Presenta buen estado general. Buena coloración de piel y mucosas. Presión arterial de 158/84 mm Hg, pulso 98, frecuencia respiratoria 16, saturación de O₂ 98%.

Otoscopia normal. Boca normal. Faringe normal, en laringoscopia indirecta no se objetivan lesiones o cuerpo extraño. No presenta adenopatías cervicales. La auscultación cardiopulmonar es normal. Se descarta cuerpo extraño. Se explica a la paciente que sus síntomas son probablemente debidos al reflujo gastroesofágico. Se pauta tratamiento con vitamina A, Omeprazol y Lorazepam.

En consulta de otorrinolaringología refiere que los síntomas han mejorado con el tratamiento. Se procede a nasofibrolaringoscopia y se objetiva hipertrofia de amígdala lingual y ligero eritema de ariteniodes e hipertrofia de mucosa interaritenoidal. Se recomienda abandono de hábito tabáquico y pauta Omeprazol 40 mg y acetilcisteína.

Juicio Clínico

Laringitis posterior por reflujo gastroesofágico.

Diagnóstico Diferencial

Faringitis.

Ingesta de cuerpo extraño.

Neoformación.

Enfermedad de reflujo gastroesofágico.

Comentario Final

La enfermedad por reflujo gastroesofágico tiene como síntomas más frecuentes la pirosis y la regurgitación. Un porcentaje de pacientes pequeño presentan sintomatología atípica: tos, dolor torácico, asma, disfonía, hipo o sensación de globo faríngeo.

El diagnóstico se basa en la historia clínica y en principio no requieren pruebas complementarias. Se realizarán pruebas complementarias si tras el tratamiento adecuado, hay mala evolución.

El tratamiento si los síntomas son leves, se basará en modificar el estilo de vida y medidas higienicodietéticas. Los inhibidores de la bomba de protones son el tratamiento farmacológico más eficaz y no se ha observado diferencias entre los disponibles en el mercado.

Bibliografía

Martín Zurro A, Cano Pérez J.F. Atención Primaria. Conceptos, organización y práctica clínica. 6ª ed. Elsevier España S. L. Barcelona 2008.

63/589. LA IMPORTANCIA DE LA ANAMNESIS EN PATOLOGÍAS OROFARÍNGEAS

Autores:

Casado Sánchez, N.; Segador Flor, M.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz. Centro de Salud La Paz.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 19 años, sin antecedentes personales de interés, que consulta por odinofagia de 2 días de evolución, fiebre de 38°C y disfagia para sólidos y líquidos desde hace 36

horas. La paciente refiere haber estado en tratamiento antibiótico durante una semana previo a un procedimiento odontológico. Insistiendo en el tipo de antibiótico tomado, se averigua finalmente que tomaba Metotrexate 2.5mg/8horas en lugar de Metronidazol 250mg/8horas, tratamiento real pautado por su odontólogo.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: constantes estables, febrícula de 37.5°C, destacaba importante hiperemia orofaríngea y numerosas aftas orales, molestias a la palpación difusa de abdomen, resto de exploración incluida neurológica, sin hallazgos reseñables.

En urgencias: Hemograma: Hb 10.7 g/dl, Htco 32%, Leucocitos 3300 mil/mm³ (Neutrófilos 1300 mil/mm³), plaquetas 150000 mil/mm³. Evolucionando: Hb 10.4 g/dl, Htco 29.8%, Leucocitos 2500 mil/mm³ (Neutrófilos 1200 mil/mm³), Plaquetas 127000 mil/mm³. Bioquímica normal. Radiografía tórax: normal.

En su ingreso: Hemograma: Hb 10.4 g/dl, Htco 30%, Leucocitos 3200 mil/mm³ (Neutrófilos 1500 mil/mm³), plaquetas 114000 mil/mm³. Bioquímica: GOT 103 Ul/l, GPT 114 Ul/l, GGT 132 Ul/l, Ác. Fólico 3 ng/ml, VitB12 250 pg/ml, resto de parámetros normales. Posteriormente realización de ecografía abdominal completa resultando rigurosamente normal.

Al alta mejoría analítica y clínica.

Juicio Clínico

Inmunosupresión secundaria a la toma de Metotrexate.

Diagnóstico Diferencial

Aftas orales: Infecciones víricas: Primoinfección herpética o gingivostomatitis herpética aguda, herpes recidivante intrabucal, herpes-zoster, herpangina, fiebre aftosa o glosopeda, enfermedad boca-mano-pie, aftoides infecciosas. Enfermedades mucocutáneas: aftoide de Pospischill-Feyter, Eritema multiforme. Enfermedades hematológicas: neutropenia, síndromes mielodisplásicos, síndrome de Sweet, síndrome PFAPA (fiebre periódica+adenopatías+aftas orales). Lesiones por agentes físicos y químicos: radiaciones, quimioterapia. Estrés emocional. Déficits nutricionales. Hipersensibilidad a alimentos y materiales dentarios. Traumatismos. Medicamentos. Enfermedades autoinmunes: Crohn, colitis ulcerosa, enfermedad celiaca, enfermedad de Behcet, LES. Variaciones esteroides sexuales femeninas. Inmunodeficiencia: VIH. Úlcera maligna/neoplásica. Odinofagia: faringoamigdalitis, absceso periamigdalino, micosis, traumatismos, úlceras orales, mononucleosis infecciosa, sialoadenitis, alteraciones esofágicas, epiglotitis,...

Comentario Final

Se llega a la conclusión con este caso de la gran importancia de una buena anamnesis no siendo necesario, en ocasiones, pruebas complementarias para llegar al diagnóstico, solo para comprobar complicaciones y ver la evolución (en este caso pancitopenia moderada).

Bibliografía

(1)Medwave, revista biomédica revisada por pares. Año IX, No. 2, aftas orales: diagnóstico diferencial y manejo, Febrero 2009; (2)Otorrinos2do Blog, actualizaciones ORL. Odinofagia. Mayo 2010; (3)Sociedad Chilena de

Alergología e Inmunología. Marinovic. M.A. Aftas orales recurrentes: diagnóstico diferencial y manejo; (4) Pastor-Nieto, MA; Kilmurray, LG; López-Chumillas, A; O´Valle, F; García-del Moral, R; Puig, AM; Bautista, P. Úlceras orales coma manifestación clínica de proceso linfoproliferativo asociado a metotrexato en una paciente con artritis reumatoide. Publicado en Actas Dermosifiliogr. 2009; 100:142-6. - vol.100 núm 02; (5) Puyal Casado, M. Aftas etiopatogenia y tratamiento; (6) Sociedad Española de Reumatología. Guía práctica clínica del manejo de artritis reumatoide, Marzo 2007.

63/592. HEMOPTISIS... ¿Y SI TAMBIÉN HAY UN NÓDULO PULMONAR?

Autores:

Requeno Jarabo, M.; Portillo Aquino, K.; Acosta Roza, M.; Ouharovskaia, V.; Amorós García, R.; Rodríguez Ramírez, H.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 46 años, sin alergias medicamentosas, con antecedentes de hepatitis, neumonía en la infancia, HTA e hipercolesterolemia. Traumatismo en cara anterior tibial derecha con hiperpigmentación residual. No intervenciones quirúrgicas. Tratamiento: indapamida 1'5 mg en desayuno. Exfumador desde hace 10 meses. Ingesta de un vaso de vino diario en comida. Trabaja como electricista y ocasionalmente en viñedo propio.

Acude a Urgencias refiriendo dos expectoraciones con coágulo de sangre por la mañana, iniciando también hoy con picor de garganta y tos ocasional sin nuevos episodios de expectoración. No congestión nasal, no disnea, afebril. No viajes al extranjero, no contactos de riesgo de tuberculosis. No pérdida de peso.

Exploración y Pruebas Complementarias

Constantes: TA 120/80, FC 104 lpm, T^a 36'4°C, SatO₂ basal 95%.

Orofaringe y cavidad bucal sin alteraciones. No adenopatías cervicales ni supraclaviculares. Auscultación cardiopulmonar: tonos rítmicos, sin soplos, normoventilación, eupneico. Abdomen y extremidades sin alteraciones.

Rx tórax: aumento de densidad en lóbulo inferior derecho en probable relación con condensación parenquimatosa, sin descartar lesión subyacente. Nódulo en lóbulo superior izquierdo redondeado, bien delimitado, de 1 cm de diámetro.

Bioquímica, gasometría arterial y coagulación normales. Hematimetría normal salvo leucocitos 11.900/mm³ con fórmula normal.

ECG: ritmo sinusal, BRDHH.

Juicio Clínico

Hemoptisis y nódulo pulmonar a estudio

Diagnóstico Diferencial

Dadas las imágenes radiográficas, se piensa en un origen bronquioloalveolar de la hemorragia:

-Tuberculosis o absceso pulmonar¹: hay leve leucocitosis con imagen de nódulo en lóbulo superior izquierda, aunque sin contactos de riesgo.

-Neumonía¹: imagen sugestiva de neumonía en base pulmonar derecha, con leucocitosis.

-Neoplasia broncoalveolar¹: imagen nodular en pulmón izquierdo y condensación en pulmón derecho, con antecedentes de tabaquismo.

Se descartan por anamnesis, exploración y Rx tórax otros diagnósticos diferenciales¹ (bronquiectasia, bronquitis, cuerpo extraño, contusión pulmonar, alteraciones vasculares pulmonares, etc.).

Comentario Final

Se decide ingreso en Neumología para estudio.

Se realiza TC toraco-abdominal, detectándose una masa de 4 cm lobulada en LID en contacto amplio con cisura oblicua mayor y que produce atelectasia distal. Se observan, al menos, 4 nódulos pequeños en dicho LID. Adenopatía subcarinal probablemente dependiente de esa lesión, que sugiere un estadio IIIa (T3N2M0). Nódulo de 2 cm en LSI (probable neoplasia primitiva estadio I T1N0M0), con broncograma aéreo en su interior y contorno moderadamente espiculado. Ambas lesiones sugieren posibles neoplasias primitivas de pulmón.

En broncoscopia a nivel de árbol bronquial derecho en lóbulo inferior se objetiva obstrucción de la luz en segmentos 8 y 9, realizándose biopsia de la zona y también broncoaspirado a nivel de segmento anterior de lóbulo superior izquierdo.

En anatomía patológica se confirma adenocarcinoma.

El adenocarcinoma es el tipo de cáncer de pulmón más frecuente (32%)¹, con importante relación con el tabaquismo¹.

Así mismo, los tumores broncopulmonares múltiples, sincrónicos o metacrónicos, son poco frecuentes (prevalencia entre 3'7-8%)².

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.- Aranda FI, Toro P, Muci T, Alcaraz E, Arenas J, Teruel A et al. Adenocarcinoma y tumor carcinoide pulmonares sincrónicos. Presentación de dos casos. Rev Esp Patol. 2012;45(1):29-34.

63/598. SOY ESCLAVO DE MIS NIETOS

Autores:

(1) Fernández Bayón, G.; (2) Orbea, M.; (3) del Canto, J.; (4) Guadilla Gómez, S.; (5) Lozano Gimón, R.; (5) Varas Manovel, R.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Covaresa. Valladolid; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Covaresa. Valladolid; (3) Médico de Familia. Centro

de Salud Covaresa. Valladolid.; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plaza del Ejército. Valladolid; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huerta del Rey. Valladolid.

Resumen:

Descripción del Caso

Presentamos el caso de un abuelo varón, de 81 años, sin alergias medicamentosas conocidas, hipertenso con mal control de tensión arterial y en tratamiento con antihipertensivos, y que acude a nuestra consulta refiriendo "problemas para conciliar el sueño". En la anamnesis, nos reconoce dificultad tanto en el inicio como en el mantenimiento de un sueño efectivo, así como palpitaciones ocasionales, sensación de fatiga y debilidad generalizada, astenia intensa, sobretodo vespertina, y un importante sentimiento de culpa, del que en principio no conoce la causa. Se encuentra triste sin saber muy bien el porqué.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la exploración, el paciente se encuentra nervioso, con llanto espontáneo. Se observa un claro desánimo, con entecimiento del curso del pensamiento. La auscultación cardiopulmonar es normal. La exploración neurológica tampoco muestra alteraciones. La medición de la tensión arterial muestra variaciones de la misma desde una tensión de 210/100 mm Hg, hasta 145/95 mm Hg, que se han mantenido en los controles realizados por enfermería en los últimos dos meses, y que han cedido muy parcialmente al tratamiento antihipertensivo. En el ECG, se observa un ritmo sinusal, con BIRD, y sin otras alteraciones. En la analítica, se objetiva una discreta anemia (Hb de 11,7 g/dl con rango de 12-16 g/dl), microcítica e hipocrómica, y sin déficit de hierro asociado, glucemia basal levemente aumentada (120 mg/dl para un valor máximo de 110 mg/dl) y unas hormonas tiroideas y coagulación normales. Resto de parámetros normales.

Juicio Clínico

- Síndrome depresivo.
- Hipertensión arterial de difícil manejo.
- Taquicardia paroxística.

Diagnóstico Diferencial

Reinterrogado en otra consulta posterior, y tras iniciar tratamiento con benzodiazepinas, nos comenta que no ha mejorado nada, aunque ya no nota las palpitaciones. Profundizando más en la entrevista, nos refiere que tiene que cuidar todo el día de sus nietos, de dos, cuatro y siete años. Se levanta muy temprano para ir al domicilio de su hija a darles el desayuno, vestirles y llevarles al colegio. A mediodía les recoge, les da de comer, y les lleva una hora a actividades extraescolares. Después los acompaña de nuevo al domicilio de su hija para darles de cenar. Mantiene esta situación desde hace un año, cuando su hija comenzó un trabajo que le exigía estar fuera de su casa todo el día.

Comentario Final

Ante la sospecha de un "Síndrome del abuelo esclavo", recomendamos al paciente que hable con su Familia de la problemática que está sufriendo, e iniciamos tratamiento con trazodona, mejorando notablemente la calidad de

vida del enfermo, normalizándose las cifras de tensión arterial y glucemia, y desapareciendo la clínica. El paciente llegó a un acuerdo con su hija para el cuidado de los nietos.

Esta patología es muy compleja, y aunque afecta más frecuentemente a mujeres, también son cada vez más los abuelos que lo padecen. Debemos estar atentos, pues la sintomatología que presenta es muy variada y anodina, e interrogar al paciente sobre su entorno Familiar es parte fundamental de la entrevista clínica en estos casos.

Bibliografía

- A.Guijarro Morales. El síndrome de la Abuela esclava, pandemia del s. XXI. Ed. SEMFYC
Dr.P.Castells. Queridos abuelos. Ed.Torralba

63/604. ¿POR QUÉ SE ME DUERME LA CARA?

Autores:

- (1) Espantoso Romero, M.; (2) López Rivera, I.; (3) Callejas Cabanillas, P.

Centro de Trabajo:

- (1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Teis. Vigo. Pontevedra; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bolivia. Vigo. Pontevedra; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Teis. Vigo. Pontevedra.

Resumen:

Descripción del Caso

Presentamos el caso de una mujer de 40 años de edad, casada, dependiente en una tienda de ropa, con antecedentes de déficit de alfa 1-antitripsina y cefaleas tensionales recurrentes. Entre sus antecedentes Familiares madre con déficit de alfa 1-antitripsina fenotipo ZZ y todos los hermanos son MZ. No historia Familiar de parálisis facial. Nuestra paciente acudió a consulta para valoración de parálisis facial periférica (PFP) izquierda típica. Presentó sensación de acorchamiento en hemicara izquierda y molestias al comer que precedieron a incapacidad para cierre palpebral izquierdo y desviación de comisura labial. No otalgia, hipoacusia ni acúfenos. No otra clínica en la anamnesis por aparatos. Refería cuadros previos de PFP izquierda. Desde 2003 presentó 8 episodios que se resolvieron espontáneamente sin secuelas en 2-3 días.

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración física se evidencia disminución de los pliegues frontales y el surco nasogeniano izquierdos con leve desviación de la comisura labial hacia la derecha. El resto de la exploración neurológica era normal y no se apreciaban lengua plicata ni angioedema. Otoscopia normal. No otros hallazgos significativos. Durante el seguimiento de la paciente se realizaron múltiples estudios: hemograma, bioquímica general, vitamina B12, ácido fólico, hormonas tiroideas, autoinmunidad, inmunidad celular, inmunoglobulinas, marcadores tumorales, anti-coagulante lúpico, enzima convertidor de angiotensina, serologías en suero de Borrelia, Brucella, Lúes, VIH y virus del grupo herpes, bioquímica de LCR para VEB, CMV y

virus del grupo herpes, que fueron normales o negativos, salvo ANAs positivos. Se derivó a Neurología para completar estudio, realizando RM cerebral y de conductos auditivos, gammagrafía y TAC arterias encefálicas (todo normal). El electromiograma sin alteraciones significativas.

Juicio Clínico

Parálisis facial periférica recurrente ipsilateral idiopática.

Diagnóstico Diferencial

Las PFP recurrentes se pueden asociar a numerosas enfermedades. Se descartó el síndrome de Melkersson-Rosenthal por ausencia de lengua plicata, edema facial o perioral. Se realizó serología para descartar VIH, enfermedad de Lyme. Se descartaron síndromes autoinmunes, esclerosis múltiple, miastenia gravis, sarcoidosis, amiloidosis, granulomatosis de Wegener, enfermedad de Kawasaki, sarcoidosis. Así como el síndrome de Ramsay Hunt por ausencia de lesiones vesiculosas por zóster.

Comentario Final

La PFP es un cuadro frecuente y con diagnóstico sencillo. En una primera aproximación lo más importante es descartar parálisis central. Este cuadro es un diagnóstico de exclusión, aunque con presentación clínica típica, no debemos dejar de prestar atención a los datos que nos hagan sospechar otras causas para no sobreestimar las cifras de parálisis facial idiopática o de Bell.

Bibliografía

Navarrete M.L y cols. Parálisis facial de Bell recurrente: nuestra experiencia. Acta Otorrinolaringol Esp 2001; 52: 682-686

Trejo Ruiz JJ y cols. Síndrome de Melkersson-Rosenthal. Rev Cent Dermatol Pascua. Vol. 9, Núm1.Ene-Abr 2000.

63/605. DORSALGIA ATÍPICA. LAS OVEJAS CONTAGIAN

Autores:

(1) Cieza Rivera, A.; (2) Atallah González, M.; (1) Álvarez Pérez, I.; (1) Pereira Prada, I.; (1) Fernández Alonso, M.; (2) Rodríguez Benito, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Aguado. León; (2) Médico de Familia. Centro de Salud José Aguado. León.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer 27 años acude a consulta por cuadro de dorsalgia de meses de evolución que no cede con analgésicos. Refiere mialgias que no empeoran con el sueño en las últimas semanas y fiebre vespertina remitente de hasta 40 grados, con tiritona y escalofríos los últimos tres días. Antecedentes personales: no AMC. Tratamiento: ACO.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA 110/80. Temperatura: 35,6°C. No adenopatías periféricas, no flogosis ni lesiones cutáneas. ACP: rítmica 90l/min soplo sistólico II/VI precordial. MVC no ruidos añadidos. Abdomen blando, depresible, mínimamente doloroso a la palpación profunda en hipocondrio derecho. No

se palpan masas ni visceromegalias. Dolor discreto a la palpación de apófisis espinosas D7 a D10. Analítica completa: Hb 10,3; Leucocitos 12300, fórmula normal; Plaquetas 392.000; VSG 117; ALP: 278; GGT: 76; PCR: 191; sistemático y sedimento de orina normal. Rx columna vertebral: Mínima pérdida de altura en D7 con rectificación de cifosis dorsal. Sacroiliacas normales. Rx Tórax: rectificación de cifosis dorsal. Parénquima pulmonar normal. Teniendo en cuenta el dolor abdominal, la fiebre y la leucocitosis se realiza ECO abdominal: Absceso hepático en segmento VII con calcificación central y grueso anillo periférico. Adenopatías en hilio hepático. Serología positiva para Brucella Melitensis. La paciente es derivada al Hospital para drenaje de absceso. La paciente refiere haber estado expuesta a ganado ovino con alta incidencia de brucelosis.

Juicio Clínico

Dorsalgia secundaria a absceso hepático por brucelosis

Diagnóstico Diferencial

Ante una paciente con dorsalgia, esta puede tratarse de dolor mecánico o visceral. La dorsalgia mecánica suele ser progresiva, difusa y aumenta con los movimientos. Puede deberse a anomalías congénitas, alteraciones traumáticas, enfermedades degenerativas o inflamatorias. La fiebre nos puede orientar a tumores malignos (metástasis vertebrales, mielomas, tumor óseo primario) o causas infecciosas (espondilodiscitis, abscesos, tuberculosis). La dorsalgia de origen visceral es punzante, de aparición súbita y puede cursar con fiebre. Es fundamental descartar una amplia lista de patología abdominal: patología aórtica, pancreática, renal, hepática, úlcus o tumor gástrico.

Comentario Final

La brucelosis es una enfermedad transmitida por contacto con animales infectados o productos no pasteurizados de estos animales. El periodo de incubación es de una a cuatro semanas. La clínica más característica es la fiebre, asociando artralgiyas, mialgias y dolores de espalda. El absceso hepático es una rara manifestación clínica. El tratamiento más efectivo se realiza mediante Doxiciclina 100mg dos veces al día durante seis semanas con estrep-tomicina 1g intramuscular una vez al día los primeros 14 a 21 días. Se debe pensar en este tipo de infección en pacientes expuestos a agentes infecto-contagioso, para lo que es necesario una buena anamnesis.

Bibliografía

Mile Bosilkovski, MD; Clinical manifestations, Diagnosis and Treatment of brucellosis; 2012; Up To Date. Espinás Boquet J, Guía de actuación en Atención Primaria, 2006; Semfyc ediciones.

63/610. TEP BILATERAL EN PACIENTE JOVEN CON INR: 18

Autores:

(1) Cuatindioy Imbachi, S.; (2) Puchetta Galeán, D.; (3) Armesto Vega, J.; (4) Pérez de la Fuente, L.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria

ria. Centro de Salud Condesa. León; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Eras. León; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Condesa. León; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Eras. León.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 45 años, remitido desde Atención Primaria por sobredosificación de sintrom, con disnea y cianosis. Anamnesis: Refiere cuadro de 1 mes de evolución de aumento de su disnea habitual, con agravamiento en las últimas 24 horas. Dolor de características pleuríticas en hemitórax dcho, tos y esputo hemoptoico con astenia, anorexia e hinchazón de piernas. No fiebre ni otros síntomas. Antecedentes Personales: no AMC, fumador de 40 paq/año, bebedor moderado, en deshabitación de heroína con metadona hace 4 años. Isquemia arterial MID en 2004. TEP bilateral, TVP derecha, HTP severa en Septiembre 2010. Estudio de hipercoagulabilidad Febrero 2011 normal. PET octubre 2011: nódulo pulmonar LII indeterminado. Antecedentes quirúrgicos: Apendicectomía. Tratamiento: Sintrom, Metadona, Lisinopril, Torasemida. Antecedentes Familiares: Madre y Prima (déficit de Proteína C), Hermana joven fallecida y Hermano (Sd antifosfolípido).

Exploración y Pruebas Complementarias

Obeso, consciente, colaborador, parcialmente orientado, con cianosis central. TA 90/60. Tª 36,8. Mucosas secas. Temblor de reposo en EESS. Ingurgitación yugular a 45°. Corazón: rítmico, taquicárdico a 110 lpm, sin soplos. Taquipnea a 24 rpm. Hipoventilación generalizada, escasos crepitantes bibasales. Hepatomegalia 2 cm. Edemas en EEII +++, empastamiento y Homans + en MII. Hemograma: leucocitos 16.600, neutrófilos 88.8%, Hb 20.6, Hto 62.8, Plaquetas: 127.000. TPT: 198.2, TP: 4%, INR 18, DD: 3899, Pro-BNP: 28762, glucosa 81, urea 226, creatinina 2.45, Na 126, K 6.1, PCR 98.7. Gasometría arterial: Ph 7.28, PCO2 56.6, PO2 49, SatO2 78.9%. ECG: Taquicardia sinusal. S1 Q3 T invertida aVF, eje derecho. Radiografía de Tórax: Infiltrados alveolo-intersticiales bilaterales, cono pulmonar prominente. TAC tórax: TEP bilateral, HTP, derrame pleural derecho, infarto pulmonar LSD. Eco-cardio: VD severamente dilatado, función sistólica deprimida, HTP severa. Eco-Doppler: TVP femoral superficial Izquierda.

Juicio Clínico

ETV: TEP Bilateral, TVP Izquierda. HTP severa crónica. ICC. Insuficiencia Respiratoria Global. Infarto Pulmonar, IRA.

Diagnóstico Diferencial

Sd. coronario Agudo, Pericarditis, Taquiarritmias, Diseción Aórtica, Neumonía y Neumotórax, teniendo en cuenta las características del dolor, irradiación, tiempo de evolución, síntomas acompañantes y los antecedentes.

Comentario Final

Se trata de un paciente con clínica típica de TEP, el cual en un principio se descartó por la sobredosificación de sintrom. Sustentándonos en la clínica, el antecedente de ETV y antecedentes Familiares, se decide realizar TAC el cual confirma el diagnóstico. Es importante mencionar la

poliglobulia, que altera el INR y se debe ajustar el citrato del tubo de hematología para evitar errores. Pendiente de nuevo estudio de trombofilia.

El TEP se caracteriza por dolor torácico costal, tipo pleurítico, de intensidad y duración variable, se acompaña de disnea, tos, hemoptisis, roce pleural, febrícula, hipotensión, síncope, shock, muerte súbita, taquipnea, taquicardia, ritmo de galope, desdoblamiento del 2R y aumento de la PVC.

Bibliografía

1. Orué M. T. Servicio de Hematología Hospital de Navarra, Pamplona. Anales@cfnavarra.es
2. Vázquez Lima M.J., Guía de actuación en Urgencias. 3ª edición. 2007 página 93-95.
3. Jiménez Murillo L. Medicina de Urgencias y Emergencias. 4ta edición, 2010, paginas 199-206.

63/611. INSUFICIENCIA SUPRARRENAL PRIMARIA.

Autores:

- (1) Puchetta Galeán, D.; (2) Cuatindioy Imbachi, S.; (3) Armesto Vega, J.; (4) Sabugo Diez, R.; (5) Zambrano Paz, A.; (6) Navía Ferreyra, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Eras.León; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Condesa.León; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Condesa. León; (4) Médico de Urgencias.Centro Asistencial Universitario de León; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Eras. León; (6) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ponferrada II. Ponferrada.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 43 años, presenta astenia de 4 meses de evolución, anorexia, disminución importante de peso no cuantificada, náuseas, vómitos postprandiales, diarrea ocasional sin productos patológicos e hiperpigmentación cutánea, sensación distérmica. Consulta a urgencias por pérdida de conocimiento de breve duración, al incorporarse, con recuperación completa de la consciencia sin focalidad neurológica. Antecedentes Personales: No AMC. Fumador de 20 paquetes/año. Bebedor moderado. Intervenido quirúrgicamente de hombro izquierdo y mano derecha. Antecedentes Familiares: Padre fallecido por Neoplasia de colon.

Exploración y Pruebas Complementarias

Mal estado general, desnutrido, hiperpigmentación cutánea, consciente, orientado, colaborador, TA 55/20. Tª 38.8°C. Glucemia capilar: 47 mg/dl. No adenomegalias, ni ingurgitación venosa yugular. Corazón rítmico a 130 lpm. Eupneico en reposo, Auscultación pulmonar normal. Abdomen normal. EEII: hipoperfusión periférica y pulsos débiles, no signos de TVP. Hemograma: Leucocitos: 11.200, formula normal. Hb 9.7, Hto 28.9, VCM 90.7, CHCM 30.5. Plaquetas 167.000. Coagulación: normal. Glucosa: 106.

Urea 145. Creatinina. 3.64. IFG 20. Na 96. K 3.9. Cloro 69. Calcio 10.9 Gasometría arterial: Ph 7,44. pO₂ 154. pCO₂ 24. Sat O₂ 99%. PCR 102. Cortisol < 1. ACTH > 1.250. Autoanticuerpos negativos. Hormonas Tiroideas y testosterona normales. Hierro 66, Ferritina 775. Serología negativa para virus (VHC, VHB, VIH, Herpes, E. Barr, VHZ, CMV), LUES, Toxoplasma, Borrelia, Mycoplasma y Legionella. Marcadores Tumorales negativos. Mantoux: 15 mm. Baciloscopia negativa en 3 esputos. Radiografía de Tórax: Índice cardiotorácico normal, no consolidaciones. ECG: Ritmo sinusal a 100 lpm. QRS estrecho. TAC de Tórax y Abdomen: Ambos lóbulos pulmonares superiores con imágenes nodulares sugestivas de proceso tuberculoso; masa suprarrenal izquierda de 3 x 4 cm, cambios crónicos en suprarrenal derecha. RMN suprarrenales: Masa suprarrenal bilateral de probable origen granulomatoso. PAAF de glándula suprarrenal izquierda positiva para TBC.

Juicio Clínico

Enfermedad de Addison, Insuficiencia suprarrenal Primaria. Fracaso prerrenal Agudo, Anemia normocítica normocrómica.

Diagnóstico Diferencial

Se debe realizar con patologías que cursen con hiponatremia, hipovolemia, fiebre, síntomas constitucionales y pérdida de peso como: Tumores y patologías de origen infeccioso como TBC y VIH. Síncope: Por la pérdida brusca de la consciencia con recuperación espontánea, causado por ortostatismo, anemia, hipovolemia, hipoglucemia. Hemocromatosis por hiperpigmentación y

Comentario Final

El paciente presenta inestabilidad hemodinámica mantenida a pesar de la reposición volumétrica intensa y ante la sospecha de enfermedad de Addison se administra 200 mg de Hidrocortisona objetivándose mejoría hemodinámica, fue ingresado en UCI, se realiza determinación hormonal de cortisol y ACTH confirmando la Insuficiencia suprarrenal, las pruebas complementarias incluyendo RNM sugieren enfermedad granulomatosa de suprarrenales a descartar probable origen TBC, la cual se confirme mediante la PAAF.

Bibliografía

1. Harrison. Medicina Interna 17 edición, editorial Mc Graw Hill, Vol. II, capítulo 336, páginas 2247-2268.
2. Hidalgo Tenorio C. Actualización en Enfermedad de Addison, servicio de Medicina Interna y Endocrinología. Hospital Virgen de las Nieves, Granada. Página 891-896.
3. Rojo Enriquez A. Acta Médica grupo Ángeles Vol. 7 Abril-Junio 2009. Enfermedad de Addison un reto Diagnóstico.

63/612. LINFANGIOLEIOMIOMATOSIS EN MUJER DE EDAD FÉRTIL CON DISNEA

Autores:

Cano Pazos, M.; Zurdo De Pedro, V.; Farias Gorbea, A.; Sanz Almazán, M.; García Alonso, M.; Tijero Rodríguez, B.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 38 años. Exfumadora.

-Antecedentes personales: Leiomiomatosis peritoneal y ganglionar, endometriosis en ovario izquierdo. Menorragias. Aborto diferido. 3 episodios de EPI requiriendo intervención quirúrgica, (apendicectomía, salpinguectomía derecha y quistectomía de ovario izquierdo).

-La paciente consulta disnea de moderados esfuerzos y dolor en costado izquierdo de 2 días de evolución. No tos, no procesos catarrales previos, no fiebre, no dolor torácico asociado, no sobreesfuerzo previo, no traumatismo.

-No tratamiento actualmente.

Exploración y Pruebas Complementarias

Normocoloreada, eupneica, normoperfundida. BEG. FC 96. FR 18 rpm.

-AP: Hipoventilación en base derecha. No sibilancias, ni crepitantes.

-AC: rítmico, sin soplos ni ruidos añadidos.

- Abdomen: Cicatriz de laparotomía media umbilical. Blando, depresible, no doloroso, sin peritonismo.

-Extremidades inferiores: No edemas, ni inflamación, ni calor.

-Analítica: sistemático de sangre con hematías 42800, Hb 13, Hto 41. Leucocitos 9850 con fórmula normal. Proteínas 5.1 resto normal. Coagulación y sistemático de orina normal.

-Estudio hormonal: FSH 1.76, LH 1.44, E2 Horm.17b.estradiol 34.6, FA 125-151.

-ECG: Normal.

-Radiografía tórax: derrame pleural, patrón intersticial difuso sin adenopatías mediastínicas.

-Ecografía torácica: Líquido en cavidad pleural derecha Se deriva a neumología donde se amplía estudio con TAC torácico y estudio de líquido pleural.

TC torácico: patrón intersticial y quistes aéreos con derrame pleural derecho.

Estudio de líquido pleural: compatible con quilotórax (proteínas pleura/suero 0.64, LDH pleura/suero 0.97, LDH en líquido 354. Colesterol 75. Triglicéridos en líquido pleural 121. Estudio microbiológico estéril)

Requirió dieta de quilotórax y tubo de tórax con mala evolución. Se realiza pleurodesis con talco, con éxito

Juicio Clínico

Linfangioleiomiomatosis pulmonar con quilotórax y leiomiomas uterinos

Diagnóstico Diferencial

Asma, Enfisema, Bronquitis, Neumotórax, TEP

Comentario Final

La Linfangioleiomatosis es un trastorno raro, casi exclusivo de mujeres en edad reproductiva, de causa desconocida. Consiste en una proliferación de fibras musculares lisas atípicas, cuya principal localización es el pulmón.

Puede afectar a los ganglios linfáticos del conducto torácico y asociarse con angiomiolipomas renales o leiomiomas uterinos.

Clínicamente se caracteriza por disnea progresiva y dolor torácico por neumotórax recidivantes. En fases avanzadas pueden evolucionar hacia un estado de insuficiencia

respiratoria, ocasionando en algunos casos la muerte de la paciente. Debido a la inespecificidad de los síntomas con frecuencia suele retrasarse el diagnóstico.

Para mejorar el pronóstico es importante sospecharlo desde Atención Primaria y derivarlo precozmente para el diagnóstico mediante la realización de un TAC que determine la extensión de la enfermedad y una biopsia.

En el tratamiento se han empleado diferentes estrategias terapéuticas a nivel hormonal aunque ninguna se ha revelado como auténticamente efectiva

Bibliografía

1. Martignoni G, Pea M, Reghellin D, Gobbo S, Zamboni G, Chilosi M. Molecular pathology of lymphangiomyomatosis and other perivascular epithelioid cell tumors. *Arch Pathol Lab Med.* 2010; 134:33–40.
2. Hohman D, Noghrehkar D, Ratnayake S. Lymphangiomyomatosis: A review. *European Journal of Internal Medicine.* 2008; 19:319–24.
3. Hancock E, Osborne J. Lymphangiomyomatosis: a review of the literature. *Respir Med* 2002; 96:1-6.

63/622. PACIENTE QUE CONSULTA POR DISFAGIA Y DISARTRIA

Autores:

(1) Feijóo Campos, I.; (2) Piñero Herrera, L.; (1) De Diego Bustillos, E.; (1) Atero Villén, M.; (2) Román Mesa, A.; (2) Moriano Palomino, L.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Trinitat Vella. Barcelona; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Trinitat Vella. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 59 años, exfumador de hace 20 años, que acude por un cuadro de disartria, disfagia a líquidos y disfonía de cinco meses de evolución e instauración progresiva. Además refiere sensación opresiva en cara anterior del cuello y fatiga generalizada.

Como antecedentes patológicos destaca discopatía cervical y lumbar.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general, disartria leve y alteración del tono de voz (hipernasalidad), no diplopía, ni ptosis palpebral, ni asimetrías faciales. No pérdida de fuerza en extremidades. ROT presentes y simétricos. Sin déficits sensitivos. Marcha estable sin problemas de coordinación. Auscultación C/R normal, TA normal, no adenopatías laterocervicales, no se palpa bocio ni tumoraciones. No refiere pérdida de peso.

Analítica general normal. RX de Tórax normal. TAC de cuello normal. TAC craneal normal. TEGD normal sin problema motor en la deglución. Laringoscopia indirecta sin patología.

Se descartan causas de disfagia mecánica y lesiones estructurales que puedan causar disfonía. Por este motivo y al aparecer parestesias, se sospecha patología neurológica

ca y se remite al especialista cuya exploración evidencia una atrofia lingual con fasciculaciones de predominio en bordes, y también de forma generalizada en extremidades.

El EMG indica una afectación de segunda motoneurona en territorio bulbar, cervical, torácico y lumbosacro, junto con un defecto de conducción de primera motoneurona para EII, superior a EID. En la RNM cerebral y medular se objetivan lesiones artrósicas de C2-C7 sin compromiso medular, estenosis de canal raquídeo moderada y discopatía degenerativa en L3-L4.

Juicio Clínico

En función de los resultados anteriores se piensa en un síndrome bulbar progresivo compatible con patología neurológica degenerativa.

Diagnóstico Diferencial

Al no tratarse de un trastorno agudo se descarta una lesión vascular o infecciosa del SNC. Al no observarse tumores locales ni alteraciones en el TAC se descarta patología tumoral local o cerebral. La patología vertebral, que también fue una orientación diagnóstica, no explicaría la sintomatología. La clínica de disfagia, disartria y disfonía junto con las fasciculaciones y los hallazgos en el EMG orientan hacia una patología de la motoneurona (síndrome bulbar progresivo).

En la mayor parte de casos se trata de la sintomatología inicial de una Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA). Otras patologías a descartar son: lesiones estructurales del SNC y lesiones espinales: siringobulbia, esclerosis múltiple; trastornos de la placa muscular: Miastenia gravis, miopatías, miositis, polimiositis entre otras.

Comentario Final

La aparición de una sintomatología como la descrita es poco frecuente en Atención Primaria y plantea problemas de diagnóstico diferencial. Después de descartar las patologías más prevalentes con las exploraciones diagnósticas a su alcance, el profesional de Atención Primaria debe plantearse la colaboración del especialista para obtener un diagnóstico definitivo. En este caso se trata de una ELA y se inicia tratamiento con Riluzole.

Bibliografía

Guía para la atención de esclerosis lateral amiotrófica (ELA) en España. Ministerio de Sanidad y Consumo 2009 http://www20.gencat.cat/docs/canalsalut/Home%20Canal%20Salut/Professionals/Temes_de_salut/Malalties_neurologiques/documents/esclerosisLA.pdf

Mora Pardina, J.S Esclerosis lateral amiotrófica y otras enfermedades de la motoneurona.

http://www.fundela.info/documentos/PAS-CUAL_797_826_34.pdf

Ciernan MC, Vucic S., Cheah B.C et al. Amyotrophic lateral sclerosis. *Lancet* 2011; 377: 942-55

63/625. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

Autores:

(1) Torres Gutierrez, R.; (2) Bello Benavides, S.; (3) Salinero, M.; (4) Candil Cuesta, L.; (3) Ortego Díaz, S.; (1) Salvador Salvador, G.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ávila Sur Este. Ávila; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ávila Oeste. Ávila; (3) Médico Urgencias. Hospital Nuestra Señora de Sonsoles. Ávila; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Ávila Sur este. Ávila.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente con antecedente de Hepatopatía crónica de origen enólico. Virus de hepatitis C. Derrame pleural secundario a hepatopatía. Fumador de 15 cigarrillos día.

Acude a su médico por presentar de varias horas de evolución, dolor abdominal en epigastrio, acompañado de náuseas y vómitos con contenido hemático en varias oportunidades. En días previos sensación de plenitud gástrica. Se decide remisión a Urgencias.

Exploración y Pruebas Complementarias

Examen físico: TA: 92/41 F.C.: 102 l.p.m. Alerta. Deshidratada, Ictericia mucocutánea. Con crepitantes en base derecha. Abdomen: RHA Presentes, doloroso a la palpación profunda en epigastrio. No signos de irritación peritoneal.

Análítica: Bioquímica: Glu: 267 mg/dl. Sodio: 124 mmol/l; Cloruro: 92 mmol/l; Resto Normal. Hemograma: HB: 8,4 g/dl, HCT: 23%, Caya: 4 %, Resto dentro de la normalidad. Plaquetas: 99,000 mm³. Coagulación INR: 2,33

Se inicia tratamiento inicial de la HDA en paciente con hepatopatía crónica de origen enólico ante la presunción de varices esofágicas, se realiza endoscopia que informa HDA activa (FORREST Ib), con imagen sugestiva de neoplasia infiltrante, extensa y ulcerada de esófago. (Clasificación de FORREST). Anatomía patológica: Carcinoma Epidermoide pobremente diferenciado con extensa necrosis y candidiasis.

El paciente presenta mala evolución de su cuadro pese a tratamiento y finalmente fallece.

Juicio Clínico

HDA activa

Carcinoma Epidermoide

Diagnóstico Diferencial

Varices esofágica

Esofagitis

Comentario Final

La hemorragia digestiva alta es una patología aguda y constituye la urgencia gastroenterológica más importante. Los avances en el diagnóstico y tratamiento han permitido un mejor pronóstico. La mortalidad ha permanecido estable durante la última década entre el 7 - 10%, debido a un incremento de las enfermedades concomitantes y la edad de la población.

Las dos causas más frecuentes son la Úlcera péptica y la hipertensión portal y un 1 - 5 % de posibilidad de presentar HDA por causa oncológica.

En cuanto a los tumores de Esófago en el 95 % de los casos son el adenocarcinoma y el carcinoma escamoso.

Habitualmente su diagnóstico es en estadios avanzados, por lo que su pronóstico es malo.

La supervivencia a los 5 años es del 50 - 80 % en los esta-

dios I y del 10 % en los estadios III, los pacientes con estadio IV presentan una supervivencia media menor a 1 año. La sintomatología inicial es escasa, puede iniciar con disfagia, impactación alimentaria y regurgitación, pérdida de peso y con menor frecuencia náuseas, vómitos y hemorragia digestiva.

El dolor retroesternal y referido a región dorsal suele indicar invasión mediastínica.

El diagnóstico inicial es mediante una endoscopia alta y biopsias que nos indicara el diagnóstico definitivo.

Las pruebas de imagen pueden indicar complicaciones y determinar la extensión del cáncer.

La profilaxis en pacientes con antecedentes de enolismo crónico es evidentemente el abandono del alcohol, tabaco.

Bibliografía

Tumores del esófago; M. Pellisé Urquiza y M. Ponce Romero.

Hemorragia digestiva alta: etiología y procedimientos diagnósticos; J. L. Martínez Porras*, J. L. Calleja Panero* *Unidad de aparato digestivo. Hospital central de la cruz roja. Madrid. **Servicio de gastroenterología. Clínica Puerta de Hierro. Universidad Autónoma de Madrid

63/626. DOLOR ABDOMINAL URGENTE; ¿Y SI NO ES ESTREÑIMIENTO?

Autores:

(1) García García, J.; (1) Ventura Pérez, M.; (2) Domingo Regany, E.; (3) Peña Forcada, E.; (2) Martí Edo, A.; (2) Monforte Gilabert, G.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Almassora. Almassora. Castellón; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Almassora. Almassora. Castellón; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Integradp Pio XII. Almassora. Castellón.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 70 años que acude a SUH por dolor abdominal. El paciente refiere clínica de estreñimiento con dolor abdominal y pérdida de hasta 20 kg en los últimos 4 meses, no síndrome miccional, no cesación diatérmica, ni otra clínica acompañante. Visita el servicio de urgencias hace 1 semana por misma patología diagnosticándose de Estreñimiento y dándosele el alta con Laxantes con lo que cede el cuadro parcialmente.

AP: Trastorno depresivo y estreñimiento, No IQ previas, En tratamiento con Alprazolam 1.5 comp/día, Fluvoxamina maleato 100 1comp/día, Imipramina 75 1comp/día, Lormetazepam 1comp/día, Lactulosa 1sobre/12 horas. Hidrocortisona acetato crema.

Exploración y Pruebas Complementarias

Regular estado general, llama la atención importante estado caquéctico del paciente debido a su pérdida de peso. CyO, NHyNC, Constantes dentro de la normalidad, no fiebre,

ACP: Rítmica sin soplos, disminución del MV, no ruidos sobreañadidos.

Abdomen: Blando y depresible, doloroso a la palpación en hemiabdomen izquierdo, se aprecia en zona de FII-zona inguinal masa abdominal de unos 5-7cm de consistencia pétreo, no móvil, no reductible, durante la exploración se objetivan heces de forma líquida, sin productos patológicos en pañal. Tacto Rectal: Ampolla vacía, no se aprecia fecaloma, dedil manchado de restos fecales.

Neurológica: sin focalidad.

Hemograma, bioquímica, coagulación, dentro de los límites de normalidad

ECG: Normal.

.Rx Abdomen: Abundantes heces en marco cólico, no otros hallazgos

.Rx Tórax: Sin hallazgos patológicos.

TC abdominal: Múltiples quistes simples distribuidos en ambos lóbulos hepáticos. Marco cólico en su totalidad ocupado por heces, hernia inguinal izquierda que contiene segmento corto del sigma. Calcificación de aorta infrarrenal y ambas arterias ilíacas, alteración de la trabeculación en acetábulo y pala ilíaca del lado izquierdo.

Juicio Clínico

hernia inguinal encarcerada con fecaloma en su interior

Diagnóstico Diferencial

Hernia inguinal vs Neoplasia de Colon-Sigma vs Estreñimiento crónico por fecalomas.

Comentario Final

Tras las pruebas diagnosticas realizadas, el tratamiento decidido en este caso fue la cirugía urgente, el paciente evoluciono favorablemente tras la misma siendo dado de alta con control ambulatorio. Lo mas llamativo de este caso fue sobretodo el importante estado caquéctico del paciente, ante la llamativa perdida de peso, y objetivándose durante la exploración deposición líquida por rebosamiento, era planteable la duda diagnostica de la neoplasia tanto por el estado del paciente como por el hallazgo de la masa, así mismo no eran descartables tanto la hernia, por la posición como el propio cuadro de estreñimiento con fecalomas por antecedentes.

Un amplio abanico de posibilidades siendo en este caso la de mejor diagnostico para el paciente, con lo cual ante cuadros de este tipo lo mas importante, una buena anamnesis así como una exploración física detallada.

Bibliografía

Guías clínicas Fisterra, Estreñimiento, Guías clínicas Fisterra Cancer de colon. Guías clínicas Fisterra Hernia Inguinal. World Gastroenterology Organisation Practice Guidelines: estreñimiento. Van Cutsem EJ, Kataja VV; ESMO Guidelines Task Force ESMO Minimum Clinical Recommendations for diagnosis, treatment and follow up of colon cancer. Ann Oncol. 2005;16 Suppl 1:i16-7. PubMed. Willett CG. Adjuvant therapy for resected colon cancer. [Internet] Walthman(MA) :Uptodate 16.3; 2008 Western Canada Waiting List Project. From Chaos to Order: Making Sense of Waiting Lists in Canada. Final Report

63/627. DOCTOR, ES QUE YA NO PUEDO CON LA FATIGA

Autores:

(1) JIMÉNEZ DÍAZ, R.; (2) Santamaria Calvo, Y.; (1) Melguizo Benavides, R.; (1) Martínez Alonso de Armiño, B.; (2) Campillos Paez, M.; (3) Arroyo Jiménez, O.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Potes. Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de salud Potes. Madrid; (3) Enfermera de Atención primaria. Centro de Salud Potes. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Historia clínica- antecedentes personales: HTA, DL. Alergia a la Penicilina y sus derivados.

Tratamientos: Enalapril 10 mg día. Atorvastatina 10 mg vo noche.

Mujer de 68 años con cuadro de aproximadamente 10 días de evolución consistente en disnea que empeora lentamente con el esfuerzo físico con deterioro progresivo de su clase funcional. Acude a la consulta de atención primaria negando dolor torácico, hemoptisis y clínica infecciosa respiratoria. Niega también edemas, fiebre o otros síntomas asociados

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: FC: 90 min FR: 21 min TA: 138/85 S02: 95%

Aceptable estado general, consciente, colaboradora, afebril.

Cardiopulmonar: Ruidos cardíacos rítmicos sin soplos, Ruidos respiratorios sin agregados con adecuada ventilación

Resto de la exploración realizada sin alteraciones

Pruebas complementarias: Hemograma leucocitosis con Neutrofilia, PCR: 6.0 Bioquímica :

Troponina T: 45 CK: 110 Glucemia de 220 Resto de la analítica sin alteraciones.

ECG: con imagen de Bloqueo de Rama Derecha, sin signos de lesión o isquemia.

Rx de Tórax: sin alteraciones relevantes.

Juicio Clínico

Tromboembolismo pulmonar Bilateral

Diagnóstico Diferencial

Evento coronario agudo

Tromboembolismo pulmonar

Debut Diabético

Infección respiratoria Aguda

Primer episodio de ICC

Comentario Final

Nos llega a nuestra consulta de atención primaria una paciente con los antecedentes descritos quien refiere que lleva unos días con disnea progresiva sin hallazgos importantes en la exploración física, por lo cual decidimos derivar a urgencias de su Hospital de referencia para realización de pruebas complementarias. La paciente en ningún momento presenta compromiso de su estado general, sin embargo en el servicio de urgencias del Hospital se evi-

dencia que tiene alteraciones en su analítica. Dados las alteraciones en las enzimas cardíacas y al ser un cuadro subagudo de disnea como lo contaba, se realizan dímeros D cuyo resultado es de 400. Sin embargo ante la sospecha de un evento trombótico se decide la realización de un AngioTAC de tórax que muestra un tromboembolismo bilateral en ambas arterias pulmonares. Posterior a este hallazgo se lleva a la paciente a la unidad de cuidados intensivos para realización de fibrinólisis. Finalmente, la paciente presenta una adecuada evolución desde el punto de vista clínico por lo cual es dada de alta con anticoagulación oral.

Como vemos, este caso es bastante llamativo, ya que el único síntoma que presentaba la paciente era la disnea progresiva sin dolor, sin hemoptisis, sin otros síntomas lo que parecía ser en un principio algo subjetivo, que bien en un principio podría haber sido catalogado como un trastorno de ansiedad. Como vemos, la decisión de haber derivado a la paciente al hospital fue nuestra y estuvo bastante acertada ya que finalmente si presentaba una patología orgánica que justificara dicha sintomatología tan inespecífica.

Como vemos, este es otro caso más en donde nos vemos enfrentados a tomar decisiones que finalmente lo que buscan es proteger al paciente y poner a su disposición los recursos que existen para diagnosticar y tratar sus problemas de salud.

Bibliografía

Manual de Protocolos y actuación en Urgencias
Tercera edición
Agustín Julian Jiménez

63/628. ULCERA CON SORPRESA

Autores:

Oliver Albelda, L.; Martínez Lago, M.; Mansilla Collado, J.; Camarasa Baixauli, E.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria.
Hospital de Xativa. Valencia.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 68 años que acudió al servicio de urgencias remitido desde la residencia donde habitaba por presentar herida a nivel del escroto izquierdo de unas semanas de evolución que había recibido tratamiento ATB con ciprofloxacino 750 mg sin mejoría evidente. Durante todo el proceso afebril sin presentar sintomatología infecciosa acompañante.

Antecedentes personales: No RAM conocidas, DM tipo 2, epilepsia, anemia, deterioro cognitivo, vejiga neurogénica, portador de sonda vesical permanente, arteriopatía.

Tratamientos habituales: iscover, keppra, glucerina, ge-localitil, omperazol, ciprofloxacino desde la aparición de la úlcera y fraxiparina.

Antecedentes quirúrgicos: amputación supracondilea de ambos MMII.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración: Regular estado general, con hidratación y nutrición adecuadas. Constantes vitales conservadas. Afebril.

A la exploración del pene se evidencia úlcera uretro-cutánea por decúbito con bordes necróticos y salida de parásitos de su interior.

Resto sin alteraciones.

Pruebas complementarias:

- Analítica: mínima leucocitosis con una PCR 30. resto sin alteraciones.

- Orina: leucos > 100 / campo con bacteriuria +++. Hematíes 100 / campo células descamativas.

-Urinocultivo: negativo

Juicio Clínico

Juicio clínico: Miasis Escrotal.

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial pasa por la visualización de las larvas produciendo invasión de los tejidos, teniendo en cuenta las características anatómicas que diferencian a cada especie.

Pero en los casos incipientes hay que descartar que la úlcera sea de origen infeccioso.

Comentario Final

La trascendencia en la práctica clínica reside en que la presentación de este tipo de casos en primera instancia pueden llegar a confundirse con lesiones de origen infeccioso dada su similitud. Sin embargo un buen control tanto por primaria como de enfermería en este tipo de pacientes pluripatológicos hara que podamos llegar al diagnóstico final.

Bibliografía

-Libro de urología práctica clínica 2011 DR Broseta.

- Rodríguez G, Rashid M. J Urol. 2001; 166:1397-1398.3.

-Harwood RF, James MT. Entomology in Human and Animal Health. New York: Mac Millan Publishing, 1979.

63/630. CUANDO DE UN DOLOR MUSCULAR PASAMOS A UNA NEUMONÍA.

Autores:

(1) Ventura Pérez, M.; (1) García García, J.; (2) Domingo Regany, E.; (3) Peña Forcada, E.; (2) Martí Edo, A.; (2) Monforte Gilabert, G.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria Centro de Salud Almassora. Castellón; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Almassora. Castellón; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Integrado Pío XII. Almassora. Castellón.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 19 años de edad que acude a su médico de cabecera por presentar un fuerte dolor en hipocondrio derecho de 7h de evolución y mal estar general desde hace 2 semanas, sin fiebre ni otra sintomatología acompañante. Se trata con ibuprofeno con diagnóstico de contusión cos-

tal. Al cabo de los dos días aparece fiebre de hasta 40°C, no controlable con antipiréticos, tos irritativa, cefalea de moderada intensidad y empeoramiento del malestar general por lo acude de nuevo a su Centro de Salud, el médico de Urgencias lo deriva a Urgencias Hospitalarias para realización de pruebas complementarias.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general, CyO, NCyNH. No erupciones cutáneas.

Eupneico en reposo, pupilas isocóricas y normoreactivas. T^a: 38°C, TA: 141/67 mmHg, FC: 100lpm, Saturación de O₂ basal: 99%.

No bocio, adenopatía cervical izquierda móvil, no dolorosa. No signos meníngeos.

AC: Sin hallazgos.

AP: MVC al ingreso, apareciendo crepitantes leves en base pulmonar derecha durante el 2º día de hospitalización.

Abdomen: Punta de esplenomegalia a la inspiración, resto sin hallazgos.

No focalidad Neurológica.

Extremidades inferiores sin alteraciones.

Analítica: Leucocitos: 33.000/mmc. Neutrófilos: 92.3%. Linfocitos 1.9%. Monocitos: 4,6%. Eosinófilos: 0,1 %. Hematíes: 4,7/ mm. Cayados: 22%. Resto normal. Hemoglobina 13,2g/dl. Hematocrito: 39,2%. Plaquetas: 270.000/mmc. Índice de Quick: 35%, Tiempo de Protombina: 26". Bilirrubina: 1.10mg/dl. Amilasa: 26U/l. AST/GOT: 81U/l. ALT/GPT: 86U/l. LDH: 516U/i. PCR: 196,53mg/l. Procalcitonina: 1,61 ng/ml. Sedimento de orina: normal, Monosticon: negativo. Ig G, A, M y hormonas tiroideas: normales. FR: normal. Autoinmunidad: negativa, C3 y C4: normales, Ceruloplasmina, cobre, alfa 1-antitripsina y ECA: normal. Úrico: 3 mg/dl. Proteínas: 6,10 g/dl. Albúmina: 3.1 g/dl. Hierro: 25mcg/dl. Ferritina: 498 ng/ml. Sat de transferrina: 12.8%. Fólico: 2,51 ng/ml. Vitamina B12:659 pg/ml.

-MICROBIOLOGÍA: Antígenos en orina para neumococo y legionella: negativo. Hemocultivos: negativo. Esputo: normal.

-SEROLOGÍA: Negativa.

-ECG: Ritmo sinusal, EJE: 60°, BIRDHH.

-RX TÓRAX (al ingreso): Normal

-RX TÓRAX (control): Condensación neumónica en LID.

-ECOGRAFÍA ABDOMINAL: Aumento de ecogenicidad de los espacios porta, a descartar hepatitis aguda, Esplenomegalia

-ECOGRAFÍA CERVICAL: pequeñas adenopatías en cadenas lateocervicales.

-TAC: Adenopatías en cadenas yugulares altas. Consolidación del espacio aéreo con broncograma aéreo en segmentos basales de LID. Pequeñas adenopatías precarinal y subcarinal. Mínima cantidad de líquido libre en pelvis.

Juicio Clínico

NEUMONÍA EN LID, ADENOPATÍAS, ESPLENOMEGALIA Y COAGULOPATÍA SECUNDARIA A PROCESO INFECCIOSO.

Diagnóstico Diferencial

Neumotórax; Mononucleosis infecciosa; Hepatitis Aguda;LMA.

Comentario Final

El tratamiento de elección es Amoxicilina-clavulanico o

cefalosporina de 3 Generación + macrólidos 7-10 días iv o como segunda opción Levofloxaco:(500mg / 24h) iv u oral 7- 10 días. En nuestro caso ante la incertidumbre se pauto Impipenem añadiéndose posteriormente Macrolidos. Lo más llamativo del caso fue que el estado clínico del paciente no concordaba con las alteraciones de las pruebas complementarias, y hasta pasados unos días no se descubrió la causa real de las alteraciones, así pues, no debemos obviar diagnósticos ante pacientes jóvenes sin comorbilidad asociada.

Bibliografía

Guías clínicas Fisterra Neumonía Adquirida en la Comunidad. Manual SEPAR. Menéndez R, Torres A, Aspa J, Capelastegui A, Prat C, Rodríguez de Castro F; Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica. Normativa de neumonía adquirida en la comunidad.Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). Arch Bronconeumol. 2010 Oct;46(10):543-58. PubMed

63/632. DOLOR Y ERITEMA EN LA EXTREMIDAD INFERIOR, ¿POR DONDE EMPEZAMOS? TRAUMA, INFECCIÓN, DERMATOLOGÍA?

Autores:

Domingo Regany, E.; García García, J.; Ventura Pérez, M.; Marti Edo, A.; Correcher Salvador, Z.; Rodríguez, H.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Almassora. Castellón.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 42 años que acude a consulta de AP por lesión en el pie derecho, la paciente refiere dolor urente continuo, discreto aumento de la sudoración y enrojecimiento de la piel que afecta a pie y tobillo. Como antecedentes refiere el pasado mes de Marzo torcedura de tobillo derecho con diagnóstico de fractura transindesmal del peroné derecho que fue tratada con férula posterior, enoxaparina y metamizol para el dolor. No presenta otros antecedentes de interés ni tratamientos prescritos de forma crónica.

Exploración y Pruebas Complementarias

Paciente consciente y orientada, no presenta cuadro febril, se aprecia eritema local en pie y tobillo, discreta tumefacción, alodinia, no se objetivan signos inflamatorios evidentes, y el resto las constantes se encuentran dentro de los rangos de normalidad, reflejos osteotendinosos normales y oscilometría normal

Juicio Clínico

Por cumplir 3 de los criterios Criterios de Kozin y cols. y los Criterios propuestos de Budapest para el diagnóstico del SDRC, es más que probable el diagnóstico de : Síndrome de Dolor Regional Complejo(SDRC)- (Algodistrofia Simpático Refleja).

Diagnóstico Diferencial

Artritis infecciosa., Artritis reumática. Artropatía inflamatoria. Trombosis venosa. Arteriopatía periférica. Frac-

turas de estrés. Tumores óseos benignos y malignos. Osteoporosis. Esclerodermia.

Comentario Final

La paciente ha sido tratada para dicha afectación con pregabalina calcitonina nasal y calcio-vitamina D, y se cita de forma periódica para control evolutivo de su proceso.

Como conclusiones nos gustaria destacar que en un 60-75% de los casos existe el antecedente de una lesión traumática previa (en los brazos o las piernas), es importante tener presente este diagnóstico con el fin de evitar su evolución a fases 2 (distrofia) y 3 (atrofia), y así evitar en ciertos casos complicaciones y secuelas irreversibles y/o de difícil y costoso tratamiento.

Bibliografía

Fisterra Síndrome de Dolor Regional Complejo de nuestro centro. Centre de Salut Almassora. Àrea 02. Castelló de la Plana. Autores Emili Domingo Regany. Neus Rodríguez Bacarit. Dellon L, Andonian E, Rosson GD. Lower extremity complex regional pain syndrome: long-term outcome after surgical treatment of peripheral pain generators. J Foot Ankle Surg. 2010;49(1):33-6. PubMed Ezendam D, Bongers RM, Jannink MJ. Systematic review of the effectiveness of mirror therapy in upper extremity function. Disabil Rehabil. 2009;31(26):2135-49. PubMed

63/642. HEPATITIS TÓXICA POR CIPROFLOXACINO

Autores:

(1) Perletti, L.; (2) Costa Atienza, E.; (1) Ayala Carreño, C.; (1) Gangolells Sabata, A.; (2) Mateu Carralero, B.; (3) Bach Carrió, C.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Area Básica de Salud Manlleu. Barcelona; (2) Médico de Familia. Area Básica de Salud Manlleu. Barcelona; (3) Auxiliar administrativa. Area Básica de Salud Manlleu. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Hombre de 39 años, fumador de 1 cig/día, enol de 20gr/día, sin antecedentes personales de interés y sin medicación actual.

Consulta por fiebre alta y semiología urinaria. Presenta tira reactiva de orina positiva para leucocitos. Se prescribe por este motivo tratamiento con quinolonas (ciprofloxacina).

Posteriormente al inicio del tratamiento antibacteriano aparece malestar, anorexia y cefalea. Acude a consulta donde se realiza analítica sanguínea. Destaca en ella: hiperbilirrubinemia (mixta) con transaminitis y colestasis. Se interpreta como secundaria a ciprofloxacina y se le suspende el antibiótico y el ibuprofeno.

Al día siguiente presenta erupción cutánea pruriginosa acompañada de ictericia, coluria y acolia sin repercusión analítica. Se mantiene el diagnóstico de hepatitis tóxica por quinolonas y se deriva al servicio de gastroentero-

logía donde realizan ecografía abdominal que descarta patología obstructiva de vía biliar.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: Estado general conservado, normohidratado y normocoloreado (posteriormente aparece ictericia cutáneo-mucosas acompañado de erupción cutánea muy pruriginosa). Sin adenomegalias periféricas palpables.

A.Respiratorio: murmullo vesicular conservado y simétrico; sin ruidos sobreañadidos.

A.Cardiovascular: tonos cardíacos rítmicos y regulares; sin soplos, sin roce pericárdico. No IY ni RHY. Pulsos simétricos, sin edemas ni signos de TVP.

Abdomen: blando, depresible, no doloroso, leve hepatomegalia no dolorosa de 1 través, sin signo de irritación peritoneal. PPL negativa.

1º ANALITICA (08.04.2012): BT 6.1 mg/dl, BD 3.3 mg/dl, ALAT 1282 UI/L, ASAT 661 UI/L, GGT 483 UI/L, FFAA 530 UI/L, LDH 1212 UI/L, ANA negativas,

Serología: IgM anti VHA: negativo, Ac totales anti VHA reactivo, Ac anti core VHB: negativo,

Antígeno superficie VHB: negativo, Ac anti VHC: negativo, Ac anti VIH: negativo, IgM anti V.Epstein Barr y Paul Bunnell: negativos, IgM anti Citomegalovirus: negativos, IgG y IgM anti Toxoplasma: no reactivo,

Rosa de Bengala Brucela y Ac anti Brucela sp: Negativas

Sedimento urinario: normal.

Hemocultivo negativo.

ANALITICA de estudio: (24.04.2012): Eritrosedimentación 11, BT 1.8 mg/dl, ALAT 60 UI/L, AST 32 UI/L, GGT 124 UI/L, FFAA 155 UI/L, Proteínas. 7,7 g/dL, Albúmina 4.4 g/dL, Globulina 3.3g/dL,

Proteinograma por electroforesis: Albumina: 58.4%, Alfa-1-globulina: 6.2%, Alfa-2-globulina: 7.8%,

Beta-globulina: 15.2%, Gamma-globulina 12.4%.

Ceruloplasmina 60.7mg/dL, IgG 1082 mg/dL, IgA 512 mg/dL, IgM 204 mg/dL

TSH 1.160uU/mL

Autoinmunidad: ANA no se detectan, Ac anti-mitocondria no se detectan

Estudio de Eritropoyesis: Hierro: 120 ug/dL, Transferrina 263 mg/dL, Saturacion de transferrina 367 ug/dL

Index Saturacion Transferrina 33%, Ferritina 399.40 ug/L, TG 94mg/dL, colesterol total 204 mg/dL, HDL 48 mg/dL, LDL 137 mg/dL

ECO Abdominal (17.05.2012): Hígado de morfología, dimensiones y ecoestructura conservada. Vesícula biliar alitiásica, no dilatación de vía biliar. Estudio dentro de la normalidad

Juicio Clínico

Hepatitis tóxica inducida por fármacos

Diagnóstico Diferencial

Se descartan causas de Hepatitis agudas: Alcohol, Esteatohepatitis no alcohólica, Hepatitis virales, Enfermedades autoinmunes, Hemocromatosis y Enfermedad Wilson.

Comentario Final

Las hepatitis tóxicas son los causantes de un 2-25% de los

ingresos hospitalarios por elevación de transaminasas, y de éstas, un 39% son por causa farmacológica.

Bibliografía

Maribel Lucena León. Ictericia. AMF 2009; 5(8):467-472
J.V. Castell y M.I. Miñana. HEPATITIS INDUCIDA POR TÓXICOS. Mecanismos de toxicidad y patrones de lesión. GH CONTINUADA. SEPTIEMBRE-OCTUBRE 2003. VOL. 2 N.o 5. 16-22.

63/647. DISFAGIA OROFARÍNGEA EN CONTEXTO DE MIASTENIA GRAVIS.

Autores:

(1) Del Carmen Peña, M.; (1) Pereyra Acha, M.; (1) Guzmán Ledesma, M.; (2) Llimona Delgado, C.; (3) Gutiérrez Sampedro, N.; (3) González Blanco, P.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Área de Salud Naval Moral de la Mata. Cáceres.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Talayuela. Cáceres.; (3) Médico Internista. Hospital Campo Arañuelo. Cáceres.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 88 años portadora de sonda nasogástrica, que al intentar cambiársela presenta disnea intensa, cianosis, imposibilidad de deglución y atragantamiento. La paciente, en un lapso de 5 meses, ha sido remitida al Hospital en dos ocasiones por cuadros de disfagia orofaríngea intensa para sólidos y líquidos, acompañados de odinofagia, disfonía e insuficiencia respiratoria. Precisó ingreso en Medicina Interna en ambas ocasiones, no objetivándose patología orgánica esofágica, ni lesiones cerebrales, medulares o raquídeas (mediante RMN). En anterior hospitalización, se inicia tratamiento empírico con Piridostigmina e Inmunoglobulinas, mejorando cuadro notablemente. Además, se solicitó anticuerpos antireceptor acetilcolina (antiRACH) y estudio neurofisiológico (ENF) por sospecha de posible enfermedad de placa motora versus enfermedad de motoneurona. En 2010 presentó cuadros de disfagia orofaríngea autolimitadas, valoradas por servicio de Digestivo y Otorrinolaringología de otro centro hospitalario, resultando negativas todas las pruebas.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA: 120/40 mmHg. SatO₂: 76%(basal); 91%(con Oxígeno a 4 L/min). Consciente. Cabeza y cuello: Presión venosa yugular no elevada. Tórax: Auscultación cardiaca: rítmica. Auscultación pulmonar: hipoventilación difusa sin ruidos sobreañadidos. Extremidades inferiores: sin edemas ni signos de TVP.

Hemograma normal. Bioquímica normal. Gasometría: pH 7.35 pCO₂ 58 pO₂ 41 HCO₃ 31 SatO₂ 76%.

Rx de Tórax: (portátil y decúbito lateral izquierda). Imagen de velamiento basal izquierdo de morfología triangular con base periférica sin derrame pleural asociado, sugiriendo atelectasia.

AntiRACH positivo. ENF (test estimulación repetitiva): Trastorno de transmisión neuromuscular compatible con Miastenia Gravis.

Juicio Clínico

Disfagia orofaríngea secundaria a Miastenia Gravis (MG). Broncoaspiración. Insuficiencia respiratoria aguda. Atelectasia subsegmentaria en lóbulo inferior izquierdo resuelta.

Diagnóstico Diferencial

Disfagia orofaríngea neuromuscular, obstructiva, musculoesquelética y misceláneas

Comentario Final

La disfagia orofaríngea es difícil de estudiar, porque es un proceso complejo y de corta duración (inferior a un segundo), asociado en muchas ocasiones a la colaboración limitada del paciente por su edad o enfermedad neurológica de base. Una detallada anamnesis y exploración física determinarán el origen de hasta el 80% de los casos, siendo base para la indicación de las pruebas complementarias. La etiología neuromuscular representa el 80% de los casos, siendo la MG una de ellas. El 80% de los casos de MG se presenta con ptosis y diplopía y un 20% puede iniciar con disfagia, disartria o dificultad masticatoria. El curso de la MG es variable: desde la remisión espontánea (10-20%) a una crisis de insuficiencia respiratoria grave. Este caso nos recuerda que no todas las presentaciones de las enfermedades estarán dentro de un cuadro clínico típico, por lo que hay que pensar en los otros diagnósticos diferenciales.

Bibliografía

-Fisterra.com, Atención Primaria en la Red [sede Web]. La Coruña: Fisterra.com; 1990- [actualizada el 14 de julio de 2011; acceso 17 de mayo de 2012]. Disponible en: <http://www.fisterra.com>

-Egea Valenzuela J. Protocolo diagnóstico de la disfagia. Medicine.2012; 11 :47-51

-Muñoz Blanco JL. Miastenia Gravis autoinmune y otras enfermedades de la unión neuromuscular. Medicine.2011; 10:5291-301

-Rodríguez Gil FJ, Martínez Prieto C, de Prado Serrano R. Disfagia orofaríngea y trastornos motores esofágicos. Medicine.2012; 11:26-34

63/648. EXANTEMA FEBRIL EN EL ADULTO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Autores:

Requeno Jarabo, M.; Marín Izaguerri, M.; Acosta Roza, M.; Coronas Mateos, S.; Val Esco, L.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 33 años, sin alergias conocidas, con antecedentes de neurofibromatosis y fumadora de 10 cigarrillos/día. Bien vacunada.

Acude a centro de salud por fiebre hasta 39°C la noche anterior, escalofríos y dos vómitos alimentarios con dolor abdominal cólico. No diarrea. Síntomas linguales. Dolor lumbar que aumenta con los movimientos. No síntomas

urinarios. No viajes recientes al extranjero. No contactos epidemiológicos de interés. En exploración se encuentra afebril, destacando discreto aumento de peristaltismo, candidiasis oral y contractura bilateral lumbar. Se diagnóstica de gastroenteritis decidiendo tratamiento sintomático.

Posteriormente inicia con tos seca, dolor torácico asociado, rinorrea, persistencia de fiebre e hiperemia faríngea, con auscultación cardiopulmonar normal tratando sintomáticamente.

A los tres días acude a Urgencias por persistencia de tos y lesiones cutáneas de 3 horas de evolución.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA 142/72, FC 86, SatO₂ 99%, afebril.

En exploración destacan lesiones maculopapulosas pruriginosas en cara, tronco, extremidades, palmas de manos y plantas de pies, y roncus en auscultación pulmonar.

Rx tórax: sin alteraciones pleuroparenquimatosas ni cardiomediaísticas que sugieran patología de evolución aguda.

Analítica: leucocitos 3.500/mm³, neutrófilos 80%, resto normal.

Juicio Clínico

Exantema febril con leucopenia

Diagnóstico Diferencial

Sarampión1: fiebre alta, tos, coriza, conjuntivitis, exantema máculo-papular de inicio alrededor de orejas y borde de implantación de pelo, extendiéndose centrífugamente por resto del cuerpo. Las manchas de Koplik (pápulas blancas en mucosa oral) son patognomónicas aunque no se presentan en todos los casos (sólo en 60'2%)2. Causado por Morbillivirus. En tratamiento se recomienda vitamina A vía oral.

Escarlatina1: fiebre alta, odinofagia, cefalea, vómitos y dolor abdominal. Exantema aparece 12-48 h tras fiebre. Se conserva piel pálida alrededor de boca (triángulo de Filatov). Causada por Streptococcus beta hemolítico del grupo A. Tratamiento con penicilina.

Rubeola: adenomegalias retroauriculares, cervicales posteriores y occipitales. Máculo-pápulas en cara y cuero que se generalizan en 2-3 días. También síntomas generales (fiebre, cefalea, mialgias, artralgias). Causada por virus de rubeola. Tratamiento sintomático.

Exantema súbito1: fiebre alta y en 2-3 días exantema inicialmente en tronco, cuello y zona retroauricular. Causada por herpesvirus tipo 6.

Eritema infeccioso1: exantema rojo intenso en "signo de cachetada", fiebre en 1/3 pacientes. Causado por Parvovirus B19.

Varicela1: fiebre moderada, exantema vesicular generalizado y pruriginoso. Causado por VVZ.

Exantema por enterovirus1: fiebre acompañada de amplia gama de síntomas (digestivos, respiratorios, neurológicos, etc.).

Comentario Final

Ingresa en Infecciosos.

En analítica hay hipertransaminasemia. Las serologías para VIH, toxoplasma, VHB, VHC y VEB son negativas, con IgM positiva para sarampión. PCR en orina y frotis farín-

geo positivos para sarampión. Se instaura terapia sintomática con buena evolución y alta hospitalaria.

El sarampión es una enfermedad altamente contagiosa con reservorio humano exclusivo. Existe vacuna con virus atenuados con elevada efectividad. Pese a ello, se producen brotes de la enfermedad.

La mayoría de los pacientes presenta sintomatología típica (fiebre alta, exantema morbiliforme, inyección conjuntival y enantema bucal). La gastroenteritis se le asocia con poca frecuencia (<5%). El curso clínico es con frecuencia favorable.

Bibliografía

1.-<http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/manualped/exantemas.html>

2.-Monfort L, Muñoz D, Trenchs V, Hernández S, García JJ, Aguilar AC et al. Brote de sarampión en Barcelona. Características clínicas y epidemiológicas. *Enferm Infecc Microbiol Clin*.2010;28(2):82-86.

63/649. EFECTOS SECUNDARIOS DE TRATAMIENTOS PSIQUIÁTRICOS

Autores:

(1) Díez Sánchez, A.; (2) Apaza Cusi, M.; (1) Hernández Montoya, G.; (1) Ariza Ortin, R.; (1) Rascón Velázquez, S.; (3) Martínez Ramírez, C.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torrero-La Paz. Zaragoza; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torreramona. Zaragoza; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Pablo. Zaragoza.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 55 años que acude a la consulta de su MAP y al servicio de urgencias repetidas veces refiriendo siempre la misma sintomatología (dolor fosa renal derecha, retención de orina, afebril) y siendo diagnosticada de cólico renal y retención aguda de orina.

Remitida por su MAP a urología donde realizan citoscopia y urografía de eliminación siendo ambas pruebas normales.

Acude por quinta vez al servicio de urgencias con poliuria de 7 litros y dolor fosa renal derecha.

Antecedentes personales:HTA,dislipemia,sd ansioso-depresivo,transtorno de personalidad limite, cólicos renales y fibromialgia.

Intervenida de hernias discales y herniorrafia inguinal bilateral.

Tratamiento:Trileptal 300(Oxcarbazepina):0-1/2-1,Xeristar 60(Duloxetina):0-1-0,Rivotril 0.5:0-0-1.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física:Solamente destaca en la exploración abdominal una puño percusión renal derecha positiva.

Analítica de sangre: hiponatremia de 120 mEq/l por lo que se decide ingreso en nefrología donde le retiran Trileptal y Xeristar administrándole suero fisiológico hiper-

tónico con lo que a los pocos días se normaliza el sodio a 140 mEq/l.

Urocultivo y hemocultivos negativos.

ECO abdominal normal.

TAC cerebral normal.

Fue valorada por el servicio de psiquiatría del hospital.

Juicio Clínico

Diagnostico final fue hiponatremia por medicación psiquiátrica (especialmente trileptal), retención urinaria probablemente por Xeristar, poliuria que no se descarta que pueda ser de origen psicógeno y Trastorno bipolar tipo II.

El servicio de psiquiatría cambio la medicación psiquiátrica (valdoxan 25(0-0-1), Zyprexa velotab 10mg(0-0-1) rivotril 2mg(1/2-1/2-1/2), Loramet 1mg 1 por la noche) y remitió con carácter preferente a la Unidad de Salud Mental.

Diagnóstico Diferencial

Cólico renal, hiponatremia, retención aguda de orina, trastorno de somatización.

Comentario Final

Debemos conocer los efectos secundarios que pueden producir los tratamientos psiquiátricos y pensar en ellos cuando los pacientes refieren sintomatología repetida.

Hay muchos pacientes en España en tratamiento psiquiátrico y no se piensa en los efectos secundarios que estos pueden producir.

El Trileptal puede producir hiponatremia en 2,7% de los pacientes de modo que se deben comprobar los niveles sanguíneos de sodio en análisis de sangre.

Y la Duloxetine es un fármaco aprobado en la incontinencia urinaria. Por tanto, uno de sus efectos es provocar en mayor o menor medida, una retención urinaria.

Bibliografía

1. CIA, P. et al. Hiponatremia sintomática secundaria a tratamientos con oxcarbacepina. Rev. Soc. Esp. Dolor [online]. 2006, vol.13, n.6, pp. 395-398. ISSN 1134-8046.

2. Ficha técnica de Trileptal Disponible en: <https://sinaem4.agemed.es/consaem/>

3. Mariappan P, Ballantyne Z, N'Dow JMO, Alhasso AA. Inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina (IRSN) para la incontinencia urinaria de esfuerzo en adultos (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, número 3, 2008. Oxford, Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, Issue . Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

63/657. CEFALEA COMO SÍNTOMA DE ENFERMEDAD PSIQUIÁTRICA

Autores:

(1) Muñoz Albaladejo, P.; (2) Vicent Castillo, A.; (1) Coronas Mateos, S.; (1) Yagüe Sebastián, M.; (1) Coscollar Escartín, I.; (1) Lahoza Pérez, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Bombarda. Za-

ragoza; (2) Medicina Física y Rehabilitación. Centro de Salud Bombarda. Zaragoza.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 18 años sin antecedentes medicoquirúrgicos de interés, no fumador ni bebedor habitual, que acude en varias ocasiones a la consulta de su Médico de Atención Primaria por cervicalgia y cefalea frontal.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la primera visita se encuentra paciente con buen estado general, consciente y orientado, colaborador, constantes normales, exploración cardiopulmonar y neurológica sin alteraciones. Signos meníngeos negativos. No se aprecia aumento de tono de la musculatura paravertebral, escalenos ni de trapecios. Se pauta analgesia y se solicita radiografía de columna cervical y de senos paranasales.

En la segunda visita el paciente refiere no haber mejorado con los analgésicos pautados y haberse hecho más frecuente, despertándolo por la noche. El estudio radiológico no muestra alteraciones. El paciente refiere hacer ejercicios de musculación ocasionalmente. Se deriva a Rehabilitación y a Neurología (Consulta de Cefaleas).

En Rehabilitación realiza tratamiento combinado de cinésiterapia y ultrasonidos.

En Neurología solicitan electroencefalograma con resultado normal y TAC cerebral sin hallazgos patológicos siendo diagnosticado de cefalea tensional. Pautan Naproxeno y Diazepam y remiten para seguimiento en primaria.

En una tercera visita, siete meses después de la primera, el paciente se muestra ansioso. Su madre refiere afectación de la vida diaria de su hijo por aumento de la intensidad del dolor, con dificultad para concentrarse y disminución del rendimiento académico. Se remite a Consultas Externas de Psiquiatría.

Acude por cuarta vez el paciente acompañado de sus padres. La madre comenta alteraciones conductuales con agresividad verbal y física hacia el padre de aparición reciente. En la anamnesis al paciente por separado muestra marcado retraimiento social e intensa ansiedad con alteraciones del sueño con insomnio pertinaz. A la exploración presenta pobre contacto visual, tics motores faciales y movimientos estereotipados del cuello, no objetivados en visitas anteriores. Refiere tener que hacerlos todos los días un número determinado de veces de forma repetitiva. La madre refiere que su hijo lleva meses con los movimientos estereotipados del cuello (flexoextensión y lateralización del cuello), pero que en las últimas semanas han aumentado de intensidad y que si se insta a no hacerlos se muestra agresivo.

Se remite a Urgencias para ser valorado por Psiquiatría.

Juicio Clínico

Trastorno Obsesivo Compulsivo.

Diagnóstico Diferencial

Ante un paciente con cefalea pertinaz se han de considerar las cefaleas primarias (migraña, cefalea tensional) y las posibles causas de cefalea secundaria. No se deben infravalorar los factores psicológicos/psiquiátricos como causantes principales de la cefalea que pueden complicar

el diagnóstico diferencial afectando a la severidad y curso clínico del cuadro.

Comentario Final

Se ha asociado la cefalea crónica con mayor prevalencia de trastornos psiquiátricos ansiosos y del ánimo. Esto contribuye a la refractariedad del tratamiento ya que con frecuencia son trastornos infradiagnosticados. La anamnesis y exploración del paciente debería incluir estos aspectos.

Bibliografía

Vranceanu AM, Barsky A, Ring D. Aspectos psicosociales del dolor musculoesquelético incapacitante. *J Bone Joint Surg AM*. 2009;2014-2018.

Rodríguez L, Blanco A. Evaluación del dolor. *Boletín de Psicología*, No.84.2005:77-89.

Ruiz AM, Lago B. Trastornos de ansiedad en la infancia y en la adolescencia. *AEPap*.2005.p.265-280.

63/661. MUJER CON TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

Autores:

(1) Medvedeva, A.; (2) Trillo Calvo, E.; (2) Pérez Marco, C.; (1) Concha Mayayo, J.; (1) Grant Erbes, P.; (1) Bonet Calafell, S.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud actur Sur. Zaragoza; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Picarral. Zaragoza.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer 36 años acude al servicio de urgencias. Comenta que al mediodía después de una discusión con su jefe al levantarse y dirigirse hacia el baño tuvo una sensación de visión borrosa con caída al suelo y posterior pérdida de conocimiento durante unos segundos. Su compañero le encontró en el suelo, pálida y sudorosa, por lo que le trajo a urgencias. La paciente comenta que últimamente está muy preocupada por su trabajo, no descansa bien por la noche y a veces tiene ataques de falta de respiración por lo que su médico de cabecera le recetó lormetazepam.

Afebril en todo momento. No dolor torácico, no cefalea. No clínica gastrointestinal ni miccional.

Anota que hace 1 mes recibió un golpe en la pierna izda jugando con su hijo, a lo que no le dio importancia, ya que le había pasado en ocasiones anteriores. Tomó ibuprofeno 600 mg durante 3-4 días sin mejoría y aun sigue con molestia.

Paciente fumadora 5-10 cig/día.

No antecedentes Familiares de interés.

MEDICACIÓN HABITUAL: lormetazepam, anticonceptivos orales, ibuprofeno ocasionalmente.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA: 120/70, FC 120 lpm, T 36,4C, Sat O2 98%.

Palidez cutánea, Glasgow 15. Exploración neurológica normal. Tonos cardiacos rítmicos sin soplos ni extratonos,

120 lpm. Auscultación Pulmonar: Normoventilación, eupneica. Abdomen: anodino.

ECG: taquicardia sinusal 120 lpm.

ANALÍTICA SANGRE: bioquímica y hemograma normal, coagulación: dímero D 4050.

ECO-DOPPLER: trombosis de la vena poplítea izda.

Con estos datos se solicita TAC torácico que confirma el diagnóstico de TEP.

Fue tratada con heparina de bajo peso molecular y su evolución fue satisfactoria.

Juicio Clínico

Sincope vasovagal y una crisis de ansiedad: pueden ser cuestionados por una frecuencia cardiaca 120 lpm permanente durante 1 h. Las constantes vitales deben ser siempre tenidas en cuenta y la alteración de cualquiera de ellas debe de ser debidamente justificada. En este caso, la taquicardia sinusal no queda explicada.

El hecho de recoger una anamnesis detallada nos ha sospechar una patología mas grave: un de sincope de etiología no explicada en una mujer joven con traumatismo previo en una pierna y factores de riesgo para enfermedad tromboembolica, debe hacer pensar en TEP secundaria a TVP, como etiología mas grave que justificara la sintomatología de la paciente. El TEP es la patología letal que más frecuentemente se presenta con síntomas inespecíficos.

Diagnóstico Diferencial

1. Sincope vasovagal
2. Crisis de ansiedad
3. Tromboembolismo pulmonar

Comentario Final

Se debe considerar la posibilidad de TEP como posible causa de sincope, especialmente en aquellos pacientes que presentan además hipotensión, taquicardia, bradiarritmias, disnea, dolor torácico, signos de cor pulmonale agudo o factores de riesgo para TEP.

Bibliografía

1.P. Conthe. Temas básicos en medicina interna. Jarpyp Editores, S.A. ISBN: 978-84-92982-01-1. 417-428.

2.Blumenberg RM, barton E, gelgand ML, Brennan J. Ocult DVT complicating superficial thrombophlebitis. *J Vasc Surg* 1998; 27 (2): 338-343.

63/669. PALUDISMO IMPORTADO

Autores:

(1) Coronas Mateos, S.; (2) Muñoz Albadalejo, P.; (1) Val Esco, L.; (1) Visiedo Sánchez, S.; (1) Marín Izaguerrí, M.; (3) Hernández Lomero, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bombarda. Zaragoza; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miralbueno. Zaragoza.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 41 años que acude a urgencias por malestar general, natural de Ghana, donde ha viajado hace 8 días y ha permanecido durante un mes. Vive en España desde hace 6 años. Refiere cuadro de 4 días de evolución, coincidiendo con su vuelta a España de fiebre termometrada y sensación distérmica, malestar general y alteraciones intestinales consistentes en estreñimiento hace 2 días.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente, desorientado en tiempo, espacio y persona, conjuntivas oculares ictericas, ruidos cardiacos ritmicos a la auscultación, no soplos, normoventilación, en exploración abdominal defensa abdominal, dolor en hipocóndrio derecho, con dudosa hepatomegalia de un traves de dedo, dudosa esplenomegalia, y extremidades sin edemas.

- Bioquímica al ingreso: Glucosa 44 mg/dl. Br total 24,4 mg/dl. BD 15,5 mg/dl. Urea 1,75 g/l. Creatinina 8,7mg/dl. AST 129U/l. ALT 47 U/l. FA 253 U/l. LDH 1606 U/l.

- Gasometria venosa al ingreso: pH 7,2. pO₂ 65mmHg. CO₃H 14,9 mmol/l. Lactato 6,8

- Hemograma al ingreso: Hto 38,9%. Leucocitos 12700. Plaquetas 7000.

- Coagulación al ingreso: Sin alteraciones

- Rx. Tórax: Impresiona de cardiomegalia grados II. Tórax poco inspirado. Sin alteraciones pleuroparenquimatosas destacables.

- Rx abdomen en decúbito: Neumatización difusa de asas de delgado y de ángulo hepático, sin distensión. Contenido fecal en marco cólico. Presencia de aire distal a nivel de recto. Buena visualización de flancos. No masas ni megalias aparentes.

- TC cerebral: sin alteraciones encefálicas.

- Ecografía abdominal: aumento difuso de la ecogenicidad de ambos parénquimas renales, y un ligero aumento de tamaño, difusa de ambos riñones. Muy leve ectasia calicular, sin dilatación pieloureteral. Hepato- esplenomegalia, sin alteraciones de la ecoestructura, ni alteraciones de la ecogenicidad. Resto sin alteraciones.

- Serologías: Hepatitis B positivo (HBsAg, HBeAg), VIH negativo

- Cutivos: Coprocultivo negativo

- Cultivo punta de catéter central negativo.

Parasitología :Gota Gruesa: Tinción de GIEMSA En la extensión de sangre no se observan protozoos del Género Plasmodium. Gota Gruesa: En la gota gruesa no se observan protozoos

- Urocultivos: Negativos Hemocultivos: negativos.

Juicio Clínico

Ante la sospecha de paludismo (fiebre + dolor en hipocóndrio derecho+ resultados de laboratorio, plaquetopenia, hiperbilirrubinemia, anemia y deterioro de función renal) se realiza frotis de gota gruesa informado de paludismo falciparum.

Diagnóstico Diferencial

-Gastroenteritis

-Hepatitis

Comentario Final

El aumento de paludismo en esta zona se relaciona con viajes intercontinentales y aumento de inmigración afri-

cana. Probablemente muchos pacientes desconocen la necesidad de quimioprofilaxis atribuible al déficit de información del viajero (por la barrera idiomática y cultural). Hay que extremar la alerta en viajes de niños y adultos para establecer profilaxis correct.

Bibliografía

1. OMS. Weekly Epidemiol. Record, February, 1996; 71: 41-48.

2. Tomás S, Torne J, García-Conesa J, Garcés JM. Paludismo importado: descripción clínica y epidemiológica de 49 casos. An Med Intern 1989; 6: 523-526.

3. Gascón J. La malaria. Una visión desde nuestro país. Medicina Integral 1999; 34 (2): 62. 630-631.

63/675. LESIONES NODULARES Y ERITEMATOSAS EN PACIENTE CON DOLOR ABDOMINAL.

Autores:

Ávila Naranjo, M.; Zaglul Ruiz, J.; Fernández Cherkasova, L.; Contreras Lobera, I.

Centro de Trabajo:

Médico Residente 2º año Medicina Familiar y Comunitaria. Institut Catalá de Salut. Centro de Salud Manresa. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 45 años Hipertensa, consulta a su médico de cabecera por aparición de lesiones nodulares, dolorosas, y eritematosas a nivel de zona tibial anterior bilateral; se diagnostica de probable eritema nudoso y se inicia estudio complementario para hallar la causa. Dos semanas después de aparecer las lesiones, presenta dolor abdominal en cuadrantes superiores irradiado a dorso. Asocia coluria.

Exploración y Pruebas Complementarias

Destaca TA 179/92, Frecuencia cardiaca 74lpm, Temperatura 36.2°C; buenas condiciones generales, hidratada; abdomen blando, doloroso a la palpación en epigastrio y en flanco izquierdo, peristaltismo normal, no signos de irritación peritoneal. Lesiones nodulares y eritematosas en cara anterior de piernas.

Analítica: línea roja normal, leucocitos 11300 (neutrófilos 90.5%, linfocitos 6.4%, monocitos 2.6%, basófilos 0.5%), plaquetas normales; coagulación normal; Bioquímica: glucosa 163mg/dl, función renal normal, sodio potasio normal, bilirrubina Total 3.1, bilirrubina directa 1.8, GPT 618, GOT 591, GGT 772, amilasa 3295, PCR 7.4.

Ecografía abdominal: vesícula biliar escasamente dilatada con abundantes imágenes litiasicas en su interior, no dilatación de la vía biliar, páncreas normal.

PPD negativo.

Serologías hepáticas negativas.

Biopsia lesiones cutáneas: Epitelio escamoso, dermis papilar y reticular con ausencia de tejido adiposo sin alteraciones significativas.

Juicio Clínico

Paniculitis pancreática

Pancreatitis biliar
Colelitiasis
Diagnóstico Diferencial
Paniculitis infecciosa
Eritema nudoso
Tromboflebitis superficial
Comentario Final

El eritema nodoso y la paniculitis pancreática, pertenecen al grupo de las paniculitis, típicamente nodulares eritematosas y en ocasiones dolorosas frecuentemente suelen aparecer en extremidades inferiores (región pretibial y tobillo) aunque pueden localizarse en otras zonas como tronco o miembros superiores; a pesar de su similitud, el diagnóstico de una u otra está dado por el contexto clínico del paciente; en el 2 al 3% de los procesos que afectan al páncreas suelen aparecer recibiendo en este caso el nombre de paniculitis pancreática y puede estar asociadas tanto a pancreatitis aguda como, en menor frecuencia a carcinoma de páncreas. En el actual caso, la sospecha por parte de su médico de cabecera y la correlación clínica que hace con las lesiones, es fundamental para llegar al diagnóstico definitivo de pancreatitis aguda y litiasis biliar, además de paniculitis pancreática.

Es discutible el resultado de la biopsia de piel debido a que se realizó cuando las lesiones se encontraban en resolución; sin embargo, dermatología concuerda con el diagnóstico de paniculitis pancreática.

Bibliografía

Matthews JH, Habif T. Erythema nodosum. Disponible en: www.emedicine.com/derm/topic138.htm. Last update: April 2002.

Arias, CA, Guiú M, Morales A, Cay AD, Lasso J, Azúa J, Berlanga FF. Seminario de casos Dermatopatología: Paniculitis pancreática. VIII Congreso Virtual Hispanoamericano de Anatomía Patológica – Octubre de 2006 <http://conganat.cs.urjc.es>.

Fernández-Jorge B., Vereá-Hernando M. M., Álvarez-Rodríguez R., Paradela S., Fonseca E.. Presentación de un caso de paniculitis pancreática y revisión de la bibliografía. An. Med. Interna (Madrid) [revista en la Internet]. 2006 Sep [citado 2012 Jun 11]; 23(9): 431-434. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-71992006000900007&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4321/S0212-71992006000900007>

Requena L, Sánchez Yus E. Panniculitis. Part-II. Mostly lobular panniculitis. J Am Acad Dermatol 2001; 45:325-361.

63/676. UNOS TANTO Y OTROS TAN POCO

Autores:

(1) Curado Castaño, R.; (2) Calderón Moreno, F.; (3) Baquerizo Gallardo, J.; (4) Salguero Merino, A.; (5) Jiménez Toboso, R.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro salud montequinto. Dos Hermanas; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de

salud cartagena Oeste. Cartagena; (3) Médico de Familia. Centro de salud Olivar de Quintos. Dos Hermanas; (4) Médico de Familia. Centro de salud Cartagena Oeste. Cartagena; (5) Médico de Familia. Centro de salud Montequinto. Dos Hermanas.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 63 años de edad que sufre accidente de tráfico con su marido impactando frontalmente contra una farola. Sin antecedentes ni intervenciones de interés

Exploración y Pruebas Complementarias

A su llegada a nuestro servicio presenta exploración completa normal salvo ligera bradipsiquia, con glasgow de 15, parálisis de VI par izquierdo con resto de pares normales, RCP extensor derecho e indiferente izquierdo. Contusión centrotorácica y clavícula derecha. Estable hemodinámicamente.

Se realiza Rx lumbar y torácica normales. Rx cervical normal salvo ligero edema en tejidos blandos. Se realiza TAC craneo-cervical objetivándose hemorragia subaracnoidea e intraventricular con fractura del ahorcado de C2 con ligera subluxación anterior C2-C3. Se contacta con neurocirugía que por el abundante sangrado sospecha posible rotura aneurismática, realizándose arteriografía objetivándose disección bilateral de arterias vertebrales.

Juicio Clínico

Hemorragia subaracnoidea e intraventricular con disección bilateral de arterias vertebrales. Fractura del ahorcado de C2 con ligera subluxación anterior C2-C3

Diagnóstico Diferencial

Hay que pensar fundamentalmente en patología traumática que genere lesiones, ya que la paciente previamente al accidente se encontraba bien, en primer lugar, descartando lesiones ocupantes de espacio o enfermedades desmielinizantes. Son muchas las causas que pueden provocar lesiones del 6 par craneal, desde fracturas a nivel orbital, malar, incluso de arco cigomático. Se pueden producir lesiones en muchos puntos de la circulación cerebral que produzcan hemorragias cerebrales, desde aneurismas o malformaciones en el polígono de Willis a hematomas epidurales postraumáticos.

Comentario Final

En este caso hay que estar atento a como una simple Radiografía cervical nos puede orientar hacia una fractura traumática cervical, simplemente por un edema circundante de tejidos blandos, siendo apoyado el diagnóstico por otras pruebas complementarias y objetivándose otras lesiones importantes derivadas de esta. Sin dejar de lado el importantísimo papel de la biomecánica en el enfoque de la patología traumática

Bibliografía

Manual de diagnóstico y terapéutica médica hospital universitario 12 de octubre, 6ª edición. Guía de práctica clínica para el manejo de paciente con ictus en atención, Guías de práctica clínica en el SNS, ministerio de sanidad y política social. Harrison principios de medicina interna 17ª edición.

63/677. MANEJO DEL ADULTO CON VARICELA EN ATENCIÓN PRIMARIA

Autores:

Pérez Granell, A.; Pérez Nicolas, E.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Hospital Doctor Peset. Valencia.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 34 años, fumador activo de 17,5 años/paquete, como único antecedente patológico de interés, acude a la consulta por cuadro febril (temperatura termometrada de hasta 39 °C) de un día de evolución acompañado de lesiones cutáneas máculo-papulosas y vesículas pruriginosas, disnea de moderados esfuerzos y tos seca sin expectoración.

El paciente refiere antecedentes de una hija con varicela la semana anterior.

Exploración y Pruebas Complementarias

-Exploración Física: Regular estado general, normocolorado, normohidratado, consciente y orientado. Saturación de oxígeno basal: 96%. Lesiones cutáneas en diferentes estadios: vesículas, costras y maculo-pápulosas, de predominio en región cefálica y tronco. Auscultación cardiopulmonar con tonos rítmicos, sin soplos, y murmullo vesicular conservado. Abdomen anodino. Miembros inferiores: lesiones aisladas vesiculosas en región proximal.

-Pruebas complementarias:

Se le realizaron de forma urgente una analítica sanguínea en la que destacaba una elevación de PCR con leucocitosis con desviación a la izquierda, hipertransaminasemia y una leve trombopenia debidos a la acción directa del virus varicela zoster.

También se solicitó Rx tórax urgente en la que se evidencia un patrón intersticial nodular bilateral y difuso compatible con una neumonía por varicela.

Juicio Clínico

NEUMONIA POR VARICELA

Diagnóstico Diferencial

Se aportará en el trabajo final.

Comentario Final

A pesar de la estabilidad clínica del paciente, dados los hallazgos objetivados en las pruebas complementarias, principalmente la afectación observada en la radiografía de tórax, se decidió su derivación a Urgencias Hospitalarias para inicio de terapia intravenosa.

Existe una disociación clínico-radiológica en este tipo de pacientes, con afectación en la prueba de imagen mayor a la esperada por la clínica. Por ello es recomendable la realización de una placa de tórax a todos los pacientes adultos con varicela, aunque se encuentren asintomáticos desde el punto de vista respiratorio.

Bibliografía

Se aportará en el trabajo final.

63/678. ABORDAJE DE PACIENTE DE 24 AÑOS CON PERSONALIDAD ANSIOSO-DEPRESIVA Y DESESTRUCTURACIÓN FAMILIAR.

Autores:

(1) Merino De Haro, I.; (2) Pérez Buendía, I.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud La Zubia. Granada; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Huetor Tajar. Granada.

Resumen:

Descripción del Caso

Elegimos a J.F. por ser un paciente de 25 años que presenta un cuadro de afectación ansioso-depresiva con gran afectación social en su vida cotidiana, así como el deterioro físico que presenta y su interacción en el medio Familiar.

Dicha situación ha podido conllevar el consumo de diversas sustancias estupefacientes, tener un estado agresivo y con problemas sentimentales tanto con su exnovia y como con su hija.

Ha llamado nuestra atención por ser un paciente tan joven que asistía con gran frecuencia a Consulta Médica, requiriendo un número importante de antidepresivos y ansiolíticos.

Así como por otro lado, los problemas que le ha acarreado esta situación, son problemas legales por haber sido acusado e malos tratos por parte de su exnovia, y madre de su hija, que es de la que sigue enamorado y presenta ideas obsesivas hacia ella, es la que considera él mismo la base de todos sus problemas. En estos momentos presenta una orden de alejamiento, aunque si tienen custodia compartida de su hija.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: Sin hallazgos significativos, salvo un aspecto descuidado, poco higiénico.

Se realizan varios test:

- Hemograma/Bioquímica: sin hallazgos significativos.

- Escalas de ansiedad y depresión: Dándonos como resultado diagnóstico de probable ansiedad y de muy probable depresión.

- Test APGAR Familiar: Teniendo como resultado 5 que nos da un resultado de disfunción Familiar leve.

- Test de red Social: Siendo el centro de su red social su exnovia, y madre de su hija. Con la que presenta diversos problemas a nivel legal, relacionados con malos tratos por parte de nuestro paciente.

- Test Red Social

Juicio Clínico

Síndrome ansioso-depresivo

Diagnóstico Diferencial

Síndrome ansioso-depresivo

Trastorno de la personalidad Border-Line

Comentario Final

En estos cuatro meses en seguimiento de J.A. hemos conseguido:

-Una relación de confianza con él, gracias a la cual hemos podido comprender mejor su carácter así como intervenir en su evolución.

-El cumplimiento terapéutico.

-El abandono de conductas nocivas.

Hemos propuesto técnicas de crecimiento personal consistentes en:

-Actividad física regular

-Escalera de crecimiento personal, consistente en escalones, y en un control estricto por nuestra parte.

Bibliografía

-Mead Gillian E, Morley Wendy, Campbell Paul, Greig Carolyn A, McMurdo Marion, Lawlor Debbie A. EJERCICIO PARA LA DEPRESIÓN. Disponible: <http://www.samfyc.es/pdf/GdTSaludMental/20098.pdf>. Consultado en Septiembre de 2011.

-Miguel Morillas Cabezas (Universidad de Sevilla): Beneficios psicológicos de la actividad física y el deporte. Disponible: <http://www.efdeportes.com/efd43/benef.htm>. Consultado en Octubre de 2011.

-Hunot V, Churchill R, Silva de Lima M, Teixeira V. Terapias psicológicas para el trastorno de ansiedad generalizada Disponible:

<http://www.samfyc.es/pdf/GdTSaludMental/20093.pdf>. Consultado en Noviembre de 2011.

-Nieuwenhuijsen K, Bültmann U, Neumeyer-Gromen A, Verhoeven AC, Verbeek JHAM, van der Feltz-Cornelis CM. Intervenciones para mejorar la salud ocupacional en personas con depresión. Disponible: <http://www.samfyc.es/pdf/GdTSaludMental/200911.pdf>. Consultado en Noviembre de 2011.

63/684. ANEURISMA DE ARTERIA HEPÁTICA

Autores:

Pérez Iglesias, N.; Bermudez Hernández, S.; López de la Peña, R.; Montero Corte, I.; Muñoz Hevia, S.; Segovia Gordillo, E.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Llano. Gijón. Asturias.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 71 años de edad, Hipertensa e Hipotiroides, que acude al servicio de urgencias por dolor abdominal continuo de dos días de evolución, localizado en región epigástrica con irradiación hacia ambos hipocondrios. Refiere náuseas con un vómito aislado alimenticio. No presenta diarrea y las heces son de aspecto normal

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen aspecto general, con dolor a la palpación en hemiabdomen superior, resto de exploración anodina. En la analítica, destaca una amilasaemia de 1677 U/L, con una amilasauria de 22600 U/L y glucosa de 212 mg/d. El hemograma muestra una discreta leucocitosis: 12200/ \square L con 94% de neutrófilos y una hemoglobina de 11.2 g/dl

con hematocrito 34.6%. El resto de parámetros y estudios complementarios fueron normales.

Juicio Clínico

Ante la sospecha clínica de pancreatitis aguda se pauta tratamiento sintomático con espasmolíticos y metamizol endovenoso, tras el cual sufre un episodio presincoanal asociado a marcada hipotensión (70/30 mm Hg), que se remonta tras la perfusión de volumen. Ingresa en planta a cargo del servicio de Cirugía General con el diagnóstico de pancreatitis aguda, en donde a las horas siguientes, en una analítica de control se objetiva una hemoglobina de 6 g/dl y un hematocrito de 18% con una amilasa de 500 U/L. Se realiza un Angio-TAC abdominal en donde se aprecia un hemoperitoneo significativo y un aneurisma de la arteria hepática sangrante, causante del mismo. Se traslada al hospital de tercer nivel correspondiente, en donde se realiza ligadura de la arteria hepática con buena evolución postoperatoria.

Diagnóstico Diferencial

- Pancreatitis aguda

- Colecistitis aguda

Comentario Final

El dolor abdominal es un motivo de consulta frecuente en los Servicios de Urgencias. La pancreatitis aguda es una de las causas que podemos encontrar detrás de este síntoma, aunque ocasionalmente se asocie a otras entidades nosológicas. Los aneurismas de la arteria hepática son infrecuentes, con una incidencia estimada en torno al 0.2-0.4%¹⁻². Aproximadamente un 14-85% progresan hasta la rotura, acompañándose de una tasa de mortalidad muy elevada¹. La mayoría de los aneurismas de arteria hepática son asintomáticos, aunque en ocasiones se presentan como dolor en hipocondrio derecho o epigastrio, a veces con irradiación hacia la espalda. En la mayoría de los pacientes, el diagnóstico se hace solo tras la ruptura, mediante técnicas de imagen como TC y arteriografía.

Bibliografía

1. V.M. Santos, R.B. Villaça, A.C.A. Almeida, E.R.N.C. Oliveira, P.R.M. Nogueira Junior, E.A.M. Damasceno. Rupture of hepatic artery aneurysm associated with ischemic hepatitis. An. Sist. Sanit. Navar. 2010, Vol. 33 (2): 221-225
2. Huisman M, van den Basil MA, Mooiweer E, Molenaar IQ, van Herwaarden JA. Endovascular treatment of a patient with an aneurysm of the proper hepatic artery and a duodenal fistula. J Vasc Surg. 2011, Jan 4.
3. Downer J, Choji K. Late recurrence of a hepatic artery aneurysm after treatment using an endovascular stent. Cardiovasc Intervent Radiol. 2008, vol. 31 (6): 1236-8
4. Trakarnsanga A et al. Massive hemobilia from a ruptured hepatic artery aneurysm detected by endoscopic ultrasound (EUS) and successfully treated. Endoscopy. 2010, vol. 42: E340-E341

63/691. INCIDENTE CRÍTICO: ESTRUCTURACIÓN DE LA EXPLORACIÓN FÍSICA, SU IMPORTANCIA

Autores:

(1) Chaparro Cardozo, R.; (2) Costa Atienza, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centre d'Atenció Primària Manlleu. Barcelona; (2) Médico de Familia. Centre d'Atenció Primària Manlleu. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 53 años de edad sin antecedente médico-quirúrgico de interés que acude a consulta de urgencias por clínica súbita de vértigo rotatorio acompañado de náuseas, de escasas horas de evolución, sin otros síntomas acompañantes. Exploración física que destaca la presencia de nistagmus horizontal unidireccional, resto de la exploración sin otros hallazgos. Inicialmente orientada como vértigo de tipo periférico, pero debido a una omisión estructural de la exploración física fueron eludidos los valores de las constantes vitales, objetivándose posteriormente cifras elevadas de la tensión arterial, hallazgo que obliga al replanteamiento diagnóstico y modificación de la pauta terapéutica.

Exploración y Pruebas Complementarias

Tensión arterial 210/110. FC 89 ppm.

Auscultación cardiorespiratoria normal. Abdomen normal. Otoscopia normal bilateral. Exploración neurológica sin focalidad clara, ligero nistagmus horizontal. Romberg negativo.

Analítica: Hemograma, perfil renal, hepático, lipídico normal.

ECG: Ritmo sinusal sin alteraciones de la repolarización ni de la conducción.

Juicio Clínico

Paciente con clínica de vértigo rotatorio acompañado de náuseas de inicio súbito de escasas horas de evolución. Exploración física incompleta y escasamente estructurada que elude provisionalmente los parámetros vitales, dejando por última instancia la corroboración de los mismos, cuyos datos revelan cifras tensionales elevadas, lo cual impone excavar en la anamnesis obligando secundariamente a un nuevo replanteamiento diagnóstico, de ser un vértigo periférico a una urgencia hipertensiva

Diagnóstico Diferencial

Todas las causas de vértigo central y periférico, Síndrome de Cushing, Feocromocitoma.

Comentario Final

Es importante mantener una secuencia lógica durante una exploración física, para lograr una estructuración eficaz y elocuente, anteponiendo asiduamente las constantes vitales antes de realizar una conclusión diagnóstica anticipada, disminuyendo así las probabilidades de errores en el momento del diagnóstico.

Bibliografía

- 1) Harrison; (2000): Principios de Medicina Interna. Tomo I y II. 14ª Edición. Editorial Mc Graw Hill.
- 2) Barbara Bates. Manual de propedeutica médica. Interamericana McGraw-Hill.

63/692. TUBERCULOSIS GANGLIONAR CERVICAL EN PEDIATRÍA

Autores:

(1) Chaparro Cardozo, R.; (2) Costa Atienza, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centre d'Atenció Primària Manlleu. Barcelona; (2) Médico de Familia. Centre d'Atenció Primària Manlleu. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Niño de 7 años de edad de origen magrebí, que después de un viaje a Marruecos inicia tumefacción submandibular dolorosa del lado derecho de aproximadamente 4 cm, además de pequeñas adenopatías laterocervicales e inguinales, asociada a clínica febril elevada. Inician pauta con analgésicos, antipiréticos y antibiótico, con escasa mejoría, persistiendo la tumefacción submandibular. Primer estudio ambulatorio con analítica y radiografía de tórax normales, con prueba de tuberculina positiva. Se deriva a centro hospitalario para ampliación de estudios y seguimiento por especialista. Ecografía que destaca paquete adenopático importante, se programa biopsia con exéresis completa de la adenopatía.

Exploración y Pruebas Complementarias

Analítica: normal. Paul-Bunell negativo.

Prueba de tuberculina (PPD): Positiva, 16 mm.

Rx tórax: normal.

Ecografía cervical: Adenitis laterocervical bilateral, de predominio derecho, ecográficamente inespecífica sugestiva de tuberculosis ganglionar.

TAC tórax: normal.

Anatomía patológica: compatible con adenopatía tuberculosa.

Estudio de micobacterias: PCR positiva para mycobacterium tuberculosis.

Juicio Clínico

Paciente de edad pediátrico que acude de urgencia por tumefacción submandibular dolorosa además de clínica febril asociada de 24 horas de evolución, con antecedente de viaje reciente a Marruecos. Inicialmente tratado con analgésicos, antiinflamatorios y antibiótico con persistencia de la adenopatía e incremento de su tamaño. PPD positiva. Ecografía cervical sugestiva de adenopatía tuberculosa que es confirmado posteriormente por biopsia y cultivo.

Diagnóstico Diferencial

Adenopatías cervicales por virus de Epstein Barr, toxoplasmosis, adenopatías reactivas a procesos infecciosos, adenoflemón dentario, procesos neoplásicos.

Comentario Final

Ante toda adenopatía siempre debemos de considerar el factor clínico epidemiológico, analizando factores predisponentes como la inmigración, especialmente las provenientes de poblaciones aún endémicas de enfermedades infecciosas como la tuberculosis teniendo en cuenta su elevada tasa de transmisibilidad y el riesgo epidemiológico que esto implica.

Bibliografía

- 1) Asociación Española de Pediatría. Protocolos actualizados al año 2008. Disponible en www.aeped.es/protocolos/
- 2) Grupo de Trabajo de Tuberculosis de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP). Documento de consenso sobre el tratamiento de la tuberculosis extrapulmonar y formas complicadas de tuberculosis pulmonar. *An Pediatr (Barc)*. 2008;69:271-8
- 3) Behrman Re. *Nelson Textbook of Pediatrics 17th edition*. Pennsylvania: SAUNDERS;2003
- 4) Rojo Conejo P. Adenitis cervical (v.1/2007). *Guía_ABE. Infecciones en Pediatría*.

63/693. FORMAS OCULTAS DE CELIAQUIA.

Autores:

- (1) Contreras Villanueva, Z.; (1) Grajales Pacheco, A.; (2) Costa Atienza, M.; (2) Mateu Carralero, B.; (3) Bach Carrió, C.

Centro de Trabajo:

- (1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centre d'Atenció Primària Manlleu. Barcelona; (2) Médico de Familia. Centre d'Atenció Primària Manlleu. Barcelona; (3) Auxiliar Administrativa. Centre d'Atenció Primària Manlleu. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

La anemia es una patología que en mujeres se asocia frecuentemente a causas ginecológicas; sin embargo su presencia también puede ser la manifestación de patologías sistémicas. Una vez descartadas sus causas frecuentes, se debe insistir en encontrar una etiología que la explique. Mujer 43 años, con antecedente de anemia normocítica-normocrómica de años de evolución, abortadora frecuente (6 abortos) y depresiones recurrentes. Dentro del estudio de anemia se solicitan niveles de hierro y ferritina que resultan bajos; así como niveles de vitamina B12 que también resultan bajos. Inicia tratamiento con vitamina B12 y hierro oral, mejorando niveles de vitamina B12, pero manteniéndose la ferropenia. Desde el momento del diagnóstico se asume que la anemia es de origen ginecológico. Meses después la paciente consulta por astenia. Se reinterroga acerca de frecuencia y cantidad de las menstruaciones; y explica que en realidad, no son muy abundantes. Teniendo en cuenta el antecedente de los abortos se deriva a hospital donde se le estudia para trombofilia. Aunque, todas las pruebas de coagulación resultan normales, instauran tratamiento con ASA y clexane. Posteriormente consulta por dolor abdominal, sensación de plenitud y reflujo.

Exploración y Pruebas Complementarias

Se solicita analítica: hemoglobina 11.1, hematocrito 34.9, leucocitos 12.5, hierro 24, ferritina 6.90, colesterol total 118, HDL 25, LDL 74, función renal y hepática normal. Esofagogastroscoopia: esófago y estómago normales. Duodeno con múltiples formaciones pseudopolipoides y

segunda porción con aspecto empedrado, se biopsian ambas zonas. Resultado de anatomía patológica: atrofia vellositaria total con presencia de linfocitosis intraepitelial compatibles con celiaquía (Marsh 3c).

Juicio Clínico

La anemia es una patología que en mujeres se asocia frecuentemente a causas ginecológicas; sin embargo su presencia también puede ser la manifestación de patologías sistémicas. Una vez descartadas sus causas frecuentes, se debe insistir en encontrar una etiología que la explique. Se confirma la presencia de patología digestiva haciendo diagnóstico de celiaquía y se descarta causa ginecológica como etiología de la anemia. Se inicia dieta libre de gluten.

Diagnóstico Diferencial

Se considera posible la patología digestiva como causa de anemia.

Comentario Final

La celiaquía es una enfermedad autoinmune que afecta a las vellosidades intestinales y que aparece en individuos alérgicos a la gliadina, que en una reacción cruzada atacan su propio intestino. Cuando se diagnóstica en adultos, es más frecuente en mujeres. La incidencia en España es de 0'5 a 2'4 por 100.000 habitantes. La presentación clásica con manifestaciones digestivas, se considera poco frecuente. Los síntomas como anemia, infertilidad y abortos frecuentes son síntomas de mayor prevalencia. Los trastornos del estado de ánimo están presentes, aunque sobretodo en niños. En este caso la anemia es el síntoma clave y la búsqueda de su causa, es la que finalmente lleva al diagnóstico. Los síntomas digestivos aparecen de manera tardía, dejando abortos, depresión y anemia como única clínica de la enfermedad.

Bibliografía

1. Henry J. Bincer. Disorders of absorption. In: Fauci, Longo (Ed) *Harrison's Principles of Internal Medicine*. (2008) Capítulo 288. 17ª edición.
2. Schuppan D, Dieterich W. Pathogenesis, epidemiology, and clinical manifestations of celiac disease in adults. En: Thomas J, Ginsburg G. *UptoDate* 2010.

63/694. DISNEA, ¿SIEMPRE CAUSA RESPIRATORIA?

Autores:

- (1) Grajales Pacheco, A.; (1) Contreras Villanueva, Z.; (2) Costa Atienza, M.; (2) Sánchez Belmonte, S.; (2) Mateu Carralero, B.

Centro de Trabajo:

- (1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centre d'Atenció Primària Manlleu. Barcelona; (2) Médico de Familia. Centre d'Atenció Primària Manlleu. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 37 años, originaria de Ghana, residente en España hace 11 años. Antecedente de migrañas y astenia de 1 año de evolución. Acude a consulta por tos productiva

con secreción verdosa, fiebre de 38°, aumento de la astenia habitual, mialgias y disnea de 1 semana de evolución. Al examen físico presencia de subcrepitantes bibasales. Se solicitó rx de tórax que no evidenció condensaciones y analítica que tampoco mostró elevación de reactantes de fase aguda, leucocitosis ni desviación a la izquierda. Se inició tratamiento antibiótico, y broncodilatadores inhalados. Paciente persiste con sintomatología. Reconsulta, encontrándose saturación de 78%. Se deriva a hospital donde inicia oxigenoterapia, se incrementa tratamiento broncodilatador y se inicia corticoterapia a 30mg/día. 3 días después reconsulta por persistencia de astenia y mialgias importantes a nivel de cintura escapular.

Exploración y Pruebas Complementarias

Se solicita CPK con resultado de 772, se asocian los altos niveles a una posible infección por legionela, pero la antigenuria resulta negativa. Por este motivo, se reinterroga a la paciente encontrando fenómeno de Raynaud. Se hace estudio de miositis, encontrándose: VSG 23, CPK 1659, hipergammaglobulinemia Ig G, ANA positivo 1/1262, anti PM-SCL positivo, y anti Ro positivo. Se amplía estudio con TAC torácico, ecocardiograma, electromiografía y biopsia muscular.

Juicio Clínico

La disnea es uno de los primeros motivos de consulta en atención primaria, se presenta tanto en pacientes con patología crónica, como en pacientes con patología aguda. Es un síntoma que puede ser de origen multifactorial, por lo que cada síntoma acompañante podría ser clave al momento de plantear diagnóstico diferencial.

Se confirma diagnóstico de esclerosis generalizada con brote muscular, descartándose patología pulmonar. Iniciamos tratamiento con corticoides a dosis de 1 mg/kilo/día y Azatriopina a dosis bajas con mejoría importante.

Diagnóstico Diferencial

Se considera plausible la neumonía y la bronquitis.

Comentario Final

La esclerosis generalizada es un trastorno autoinmune que cursa con miopatía únicamente en 11% de los casos y con fenómeno de Raynaud en 99% de los casos; es de etiología desconocida, multiorgánica con distribución mundial. La edad de aparición es entre los 30 y los 50 años y las personas de raza negra presentan una mayor afectación que los individuos de raza blanca, al igual que las mujeres. En este caso la astenia se presenta como el síntoma orientativo de la patología, que si bien es el síntoma que persiste en el tiempo; es la disnea el síntoma más alarmante que finalmente conlleva a la desaturación de la paciente. Estos niveles de oxígeno se entienden por la disminución de la capacidad de trabajo de la caja torácica que a su vez disminuye la capacidad pulmonar.

Bibliografía

1. Dyspnea. Mechanisms, assessment, and management: a consensus statement. American Thoracic Society. Am J Respir Crit Care Med. 1999 Jan;159(1):321-40.
2. Mayes MD, Lacey JV Jr, Beebe-Dimmer J, Gillespie BW, Cooper B, Laing TJ, et al. Prevalence, incidence, survival, and disease characteristics of systemic sclerosis in a large US population. Arthritis Rheum. 2003;48: 2246-55.

63/699. MUJER DE 55 AÑOS CON NAC

Autores:

(1) Merino de Haro, I.; (2) Pérez Buendía, I.; (1) Jiménez Ruiz, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud La Zubia. Granada.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Huetor Tajar. Granada.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 55 años de edad, con AP de Fumadora 1paq/día desde hace 30 años (ICAT 30 paq-año). NAMC.

Acude a Urgencias por cuadro de dolor torácico / costal izquierdo de características pleuríticas, irradiado a región posterior del tórax y espalda, así como tos con expectoración amarillenta y fiebre termometrada desde la mañana de hoy, malestar general y mialgias generalizadas. Además refiere haber estado resfriada hace 1 mes. No ha tomado dosis de antibióticos.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA 123/83, FC 116 lpm; FR 22rpm, T^a 38.8°C

BEG, CyO, colaboradora, normohidratada y noromoperfundida. Sin signos de compromiso respiratorio ni encefalopatía. Habla frases largas. Eupneica en reposo con saturación del 98% con gn a 2lpm.

FINE 60 (RIESGO BAJO), CURB65 0

ACR: rítmica, taquicárdica. Leve crepitación en base de pulmón izquierdo. No dolor a la palpación costal. No sibilancias ni roncus

Abdomen: blando y depresible, no doloroso sin masas ni megalias ni signos de peritonismo

MMII: no edemas ni signos de TVP

- RX DE TORAX : Infiltrado alveolar en lingula , no cardiomegalia, no signos de compromiso pleural.

- ANALITICA Ingreso: Leucos 16570 con 80 PMN, Hb 12.3, plaquetas 514000 ,PCR: 33.9, función renal e inograma normales

- E.C.G. : RS a 100 lpm sin alteraciones agudas de la repolarización

GASOMETRIA : Ph 7.40, pCO₂ 37.6, HCO₃ 22.9

Juicio Clínico

Neumonía Adquirida en la Comunidad

Diagnóstico Diferencial

Neumonía Adquirida en la Comunidad

Rotura fibrilar del músculo intercostal

Traumatismo costal

Síndrome Coronario Agudo

Neumotorax

Comentario Final

Favorable desde el punto de vista respiratorio con optimización de tratamiento en planta con antibioterapia (Moxifloxacino y ceftriaxona), oxigenoterapia y aerosolterapia, encontrándose en este momento hemodinámicamente estable, afebril y con saturaciones del 96% respirando aire ambiente. Se interconsulta con Hematología por cifras elevadas de plaquetas, que nos refieren que pueden presentarse en el contexto de un cuadro infeccioso agudo, recomendando por su parte analítica de control

en un mes y si persiste derivación por su médico de Familia a consulta de hematología para estudio. Dada la estabilidad clínica y funcional de la paciente se procede a su alta.

Bibliografía

Infecciones en urgencias. J.González del castillo-f.j. Sánchez. Ed. 2011-adalia farma s.l. normativa de la separ. Neumología practica para atencion primaria. V. Plaza del moral. Ed. 2011
Diagnostico por la imagen. V. Sobradillo-j.l.llorente-j.mª antoñana-j.mª Peña. Ed.2012-tevis medical.

63/700. ¿SÓLO ES UN DOLOR ABDOMINAL INESPECÍFICO?

Autores:

(1) Falcó Valverde, E.; (2) García Palacios, M.; (1) López Abellán, L.; (1) López Torres, L.; (3) Pérez Casas, A.; (3) Hernández Martínez, C.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Murcia Infante. Murcia; (2) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Vistabella. Murcia; (3) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Vistabella. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 52 años que acude a la consulta por dolor abdominal de 3 días, punzante, en hemiabdomen derecho, que el primer día era intermitente, pero ahora se había hecho constante. No relacionado con la ingesta, sin náuseas, vómitos, ni otra sintomatología de interés. No animales domésticos, no viajes a países exóticos ni introducción de alimentos ni fármacos nuevos en los últimos días. Como antecedentes, HTA e hipercolesterolemia en tratamiento con enalapril 5 mgr y ezetimiba respectivamente, infecciones urinarias y cólicos nefríticos de repetición, intervenida de hallux valgus e hysterectomizada por miomas uterinos, fumadora de 5 cigarrillos al día.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA 113/69, Tº 36.2, FC 83, Sat O2 100%. Buen estado general. Cabeza y cuello, auscultación cardiopulmonar y miembros inferiores normales. Abdomen: dolor a la palpación profunda en flanco derecho con Murphy negativo y signo de rebote en punto de McBurney negativo, resto normal. Solicitamos radiografía de abdomen en bipedestación y pautamos analgesia con metamizol. Al día siguiente observamos la radiografía que es normal. La paciente acude al segundo día ante la persistencia del dolor a pesar de la analgesia, acompañado de febrícula y dudoso signo de rebote en punto de McBurney. Derivamos a Urgencias donde se realiza analítica, orina y ecografía abdominal que son normales. Ante la persistencia del dolor, se pasa a Camas de Observación con diagnóstico de dolor abdominal inespecífico y con perfusión de analgesia y se realiza TC abdominal que evidencia zona de necrosis grasa anterior al colon ascendente en hemiabdomen

derecho, en relación con pequeño infarto de la grasa mesentérica.

Juicio Clínico

Necrosis grasa anterior por torsión del apéndice epiploico.

Diagnóstico Diferencial

Apendicitis epiploica, infarto omental, paniculitis mesentérica, diverticulitis, apendicitis, necrosis grasa encapsulada o neoplasias como liposarcoma.

Comentario Final

La torsión aguda de un apéndice epiploico es una entidad benigna y autolimitada, que puede ocurrir a cualquier edad y son infradiagnosticados. Producen dolor abdominal agudo o subagudo y frecuentemente ocasiona laparatomías innecesarias. Su diagnóstico es por TC abdomino-pélvico ya que la radiografía abdominal, ecografía y analítica suelen ser normales. Su tratamiento consiste en control del dolor y actitud expectante. En el caso de nuestra paciente, se pautó dexketoprofeno 25mg cada 8 horas, con desaparición de la sintomatología a los 7 días.

Bibliografía

1. Poves Prim I, Català Forteza J, Miquel Catà S, Pernas Canadell JC, Ballesta López C. Inflamación Primaria del Apéndice Epiploico. Rev Clin Esp. 2004; 204:45-6. 2. Hiller N, Berelowitz D, Hadas-Halpern I. Primary epiploic appendagitis: clinical and radiological manifestations. Isr Med Assoc J. 2000; 2:896-8. 3. Martínez-Serrano, María Ángeles; Poves, Ignasia; Dorcaratto, Dimitria; Burdío, Fernandoa; Grande, Luisa aDepartamento de Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital del Mar, Barcelona, España

63/711. AIT VS CEFALEA MIGRAÑOSA CON AURA

Autores:

(1) Grisales Paez, C.; (2) Cuatindioy Imbachi, S.; (3) Peireira Prada, I.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Aguado I. León; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Condesa. León; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Aguado. León.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 26 años, valorada por MAP al referir 20 horas de cefalea frontal derecha, opresivo, intensidad moderada, con posterior aparición de fosfenos y parestesia hemifacial izquierda y miembro superior izquierdo, que cedió 15 minutos después. No náuseas y vómitos. Sin alergias y antecedentes patológicos de interés. Toma Anticonceptivos orales, no hábitos tóxicos.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consiente, orientada, afebril y eupneica. TA 123/84. FC 80. Exploración sistémica anodina. Neurológicamente pupilas fotoreactivas, pares craneales normales, tono mus-

cular, fuerza y sensibilidad conservadas. Babinski (-); Kernig (-); Brudzinski (-); Romberg (-). Marcha y coordinación normal. Hemograma, coagulación y bioquímica normales. TAC de cráneo normal.

Juicio Clínico

Cefalea vascular con aura.

Diagnóstico Diferencial

Se define aura al conjunto de síntomas de disfunción neurológica que forma parte en algunos casos de los ataques de Migraña. Se presentan generalmente (90%) antes de la aparición del dolor, simultáneamente o después de que el dolor haya iniciado. Duran un mínimo de 5 minutos y un máximo de 1 hora. Síntomas focales transitorios de menos de 5 minutos o de más de 60, deben excluir otra causa, fundamentalmente un AIT o una crisis epiléptica. Más de un 20% de los migrañosos padecen Migraña con Aura; pueden tener ataques de ambos tipos, con y sin aura, o aparecer de forma aislada, sin cefalea posterior. Si esto ocurre, el diagnóstico diferencial con los síntomas de un AIT debe ser exhaustivo, especialmente cuando las auras empiezan por encima de los 40 años, predominan los síntomas negativos (hemianopsia) o el aura es de inicio agudo, de breve duración (< 5 min) o prolongada. La cefalea puede ser ipsilateral a los síntomas focales, lo más frecuente (90%) es que sea contralateral o bilateral. No es raro que la cefalea en la Migraña con Aura sea menos intensa y duradera que en la Migraña sin Aura.

Comentario Final

Cefalea primaria caracterizada por diversos grados de frecuencia, intensidad y duración. Hemicraneal, pulsátil asociada a síntomas vegetativos, neurológicos y gastrointestinales. Afecta el 12% de la población. Frecuente en mujeres (2-3/1). La edad de inicio es la segunda década de la vida; su máxima expresión a los 40 años. Nuestro paciente esta epidemiológicamente en el sexo y grupo etario antes descrito.

El diagnóstico se basa en la clínica confirmando con pruebas complementarias y de neuroimagen.

Los criterios diagnósticos son: síntomas de disfunción neurológica focal antes o durante la cefalea. Síntomas visuales positivos (luces o líneas) y/o negativos (pérdida de visión). Sensitivos con manifestaciones positivas (hormigueos o parestesias) y/o negativos (adormecimiento); afectando unilateralmente a mano y hemicara, trastorno del lenguaje. En nuestro caso el dolor presentaba características y criterios típicos.

Es fundamental reconocer signos de alarma en atención primaria para sospechar un diagnóstico aproximado y/o una oportuna derivación del paciente.

Dada la mejoría, se decidió manejo conservador, suspensión de ACO y control por neurología.

Bibliografía

1. González Martínez F. Cefalea En Moya Ms. Dolor en urgencias hospitalarias. Madrid: Ed: Adalia farma; 2006:29-39.
2. Grupo de estudio de cefalea. Sociedad española de Neurología. Actitud diagnóstica y terapéutica en la cefalea. Recomendaciones 2006.

63/731. SÍNDROME DE ENCLAUSTRAMIENTO TRAS CEFALEA CON FOCALIDAD.

Autores:

Serrat Rostoll, A.; San Roman Sirvent, I.; Ramirez Espinosa, M.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital clínico san juan. Alicante.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente varón de 24 años que acude a urgencias por episodios de cefalea occipital que irradia holocraneal de tipo opresivo desde hace una semana. Se acompañan de mareo con sensación de inestabilidad, pérdida de fuerza y visión de campo visual derecho de unos segundos de duración. Sensación de acorchamiento residual en hemitorax, hemiabdomen, pie, zona tricipital, zona cubital de antebrazo, 4º y 5º dedos, todo ello de hemicuerpo derecho.

Se pide TAC craneal y se ingresa en Neurología para estudio, tras 17 días de ingreso de decide alta hospitalaria con diagnóstico de Infartos cerebrales múltiples en territorio vertebrobasilar, tras las pruebas complementarias pertinentes.

Al 18º día del alta, el paciente inicia un cuadro con disartria y acaba en coma en el servicio de UCI con diagnóstico de Trombosis aguda de arteria basilar y cerebrales posteriores, infartos agudos posteriores en protuberancia y cerebelo.

Exploración y Pruebas Complementarias

El paciente presenta parestesias en hemitorax, hemiabdomen, pie, zona tricipital y zona radial de antebrazo, 4º y 5º dedos, todo ello de hemicuerpo derecho. Resto de exploración física sin hallazgos.

Primer TAC craneal en urgencias (día 1): Focos hipodensos parcheados localizados tanto a nivel infratentorial (hemisferio cerebeloso izquierdo) como en localización supratentorial.

RME (neurología- día 3-): Lesiones isquémicas que afectan al hemisferio cerebeloso izqdo., al vermix cerebeloso, al lóbulo occipetal dcho. y ambos tálamos, siendo las lesiones del hemisferio cerebeloso izqdo., del vermix cerebeloso y del tálamo dcho. agudas.

Juicio Clínico

El cuadro es compatible con un síndrome de enclaustramiento con tetraparesia y apertura espontánea de ojos.

Diagnóstico Diferencial

Planteamos como posibles diagnósticos un origen isquémico embólico, vasculitis,...., menos probable un origen infeccioso debido a que no vemos realce asociado tras la administración de contraste en las pruebas de imagen.

La angitis primaria del SNC es una vasculitis que se produce en los vasos cerebrales sin elevación de marcadores y sería necesaria una biopsia cerebral para el diagnóstico.

Diagnóstico diferencial con coma, muerte cerebral.

Comentario Final

A resaltar la importancia del reconocimiento de los signos de alarma en las cefaleas tras la anamnesis y la exploración física, para la realización de una prueba de imagen que nos aportará una información de gran valor diagnóstico.

Bibliografía

C. Castañeda, M. Molina, M. Quiñones. Infarto múltiple del territorio vertebral por angitis primaria de l sistema nervioso central. Reporte de un caso y revisión de la literatura. Rev. De neuro-psiquiat. 68(3-4) 2005.

J. Daza Barriga, L. Charris. ISQUEMIA VERTEBROBASILAR Y SÍNDROME DE LOCKED-IN. Salud Uninorte. Barranquilla. (Col.), 19: 41-50, 2004

Ezpeleta Diagnóstico diferencial de la cefalea en urgencias JANO 14-20 DE SEPTIEMBRE 2007. N.º 1.662

Hernández Gallego J, Ezpeleta D, Díaz Insa S. Actitud diagnóstica y terapéutica en la cefalea; recomendaciones

2004. Grupo de Estudio de Cefaleas de la Sociedad Española de Neurología. Madrid: Ediciones Ergon; 2004.

J. B. Toledo, M. Riverol, E. Martínez-Vila, P. Irimia. Headache in the emergency department. An. Sist. Sanit. Navar. 2008; 31 (Supl. 1): 75-85.

63/732. UN ENREDO MENINGEAL

Autores:

López Blanco, C.; Madrid Ferreiro, V.; Morales López, R.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Cartagena Oeste. Cartagena. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

mujer de 69 años con motivo de consulta Hipogastralgia invalidante. AP destacan hipotiroidismo primario, menopausia, gonartrosis, osteopenia, cervicoartrosis, intervenida de pólipo endometrial y hernia discal L3-L4. La paciente acude a consulta presentando hipogastralgia de fuerte intensidad de 1 semana de evolución que afecta sus actividades diarias acompañada de síndrome miccional que ante los hallazgos en la exploración física, analítica y uroanálisis se diagnosticó como infección tracto urinario (ITU).

Posteriormente la clínica persiste a pesar de urocultivo negativo con leucocituria por lo que derivamos a urología con estudios normales. En nueva visita aun con hipogastralgia intensa, la paciente refiere alteración del hábito intestinal que en primera instancia se relacionó con probable alteración de la flora bacteriana por antibiótico terapia, se decide derivar a digestivo con pruebas normales. En el seguimiento de la paciente se detecta proteinuria por lo que derivamos a nefrología que tras estudios ligan la proteinuria con urocultivo nuevamente positivo, por tanto ITU recidivante. En nueva consulta la paciente aun sintomática, relata leucorrea rosada, que

ante el AP de pólipo endometrial, se deriva a ginecología con estudio negativo. En el transcurso de nueva valoración con urología, se deriva a neurología que concluye: estudios normales. Finalmente y ante la persistencia de la hipogastralgia, profundizamos en la anamnesis, nos comenta que presenta además dolor lumbar que ella había achacado a su hernia lumbar y a su artrosis por lo que ante la variedad de la clínica con resultados negativos que expliquen su síntoma guía, solicitamos resonancia magnética (RNM) de columna lumbo-sacra que concluye: hernia L3-L4, nueva hernia discal L4-L5 y más significativo a nivel sacro en relación con la clínica de la paciente, quiste Tarlov a nivel de S2.

Exploración y Pruebas Complementarias

Al examen físico:

Hipogastralgia intensa a la palpación profunda no irradiada, Lasegue izquierdo positivo y resto sin interés. Exploraciones complementarias ya comentadas.

Juicio Clínico

Quiste de Tarlov

Diagnóstico Diferencial

Ante una hipogastralgia, valorar patologías pélvicas de la esfera urológica, ginecológica, digestiva y neurológica.

Comentario Final

Los Quistes de Tarlov, son pequeñas masas que se forman a expensas de las dos capas mas internas de las meninges, duramadre y aracnoides. Contienen líquido cefaloraquídeo, presentan un pedículo, a través del cual se comunican con el espacio subaracnoideo espinal, y se sitúan alrededor de los nervios de la zona lumbar y sacra. Suelen diagnosticarse de manera incidental en el transcurso de una RMN. Aunque son habitualmente indoloros, en ocasiones pueden causar síntomas que incluyen dolor lumbosacro y ciático, en coxis, perianal y hemiabdomen inferior. El tratamiento es conservador con analgésicos convencionales y en ocasiones se precisa la introducción de gabapentina. A veces puede ser preciso el tratamiento quirúrgico.

Suelen ser infravalorados y catalogados como carentes de significación patológica, sin embargo, aunque sean generalmente indoloros, pueden causar serias alteraciones neurológicas que se engloban bajo el nombre de enfermedad de Tarlov que sin un tratamiento adecuado, se producen cambios irreversibles en la calidad de vida del paciente y puede derivar en una incapacidad profesional.

Bibliografía

Lara-Sires, N, et al. Dolor neuropático y quistes de Tarlov. Med Clin (Barc). 2006;126(8):317-9

63/733. GRAN ADENOPATÍA CERVICAL, ¿QUÉ SERÁ?

Autores:

(1) Rubio González, V.; (2) Zurdo de Pedro, V.; (2) Farías Gorbea, A.; (1) Bustamante Marcos, P.; (3) Sanz alamán, M.; (4) Gajate García, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid;

(2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid;
(3) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid;
(4) Médico de Familia. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 60 años, remitido al servicio de Urgencias desde Atención Primaria por tumoración en región cervical ántero-lateral izquierda de una semana de evolución y que no ha mejorado con tratamiento antiinflamatorio ni antibiótico. Actualmente, zona caliente y eritematosa con afectación del estado general y febrícula. No disfagia ni disfonía. No disnea. No pérdida ponderal ni hiporexia. No cuadros catarrales recientes.

Antecedentes personales: HTA, dislipemia, HBP. Síndrome tóxico. No hábitos tóxicos.

Tratamiento actual: Duodart, Simvastatina, Ameride y Omeprazol.

Intervenciones quirúrgicas: úlcus duodenal, hernia abdominal.

Exploración y Pruebas Complementarias

Normocoloreado y normohidratado. Eupneico.

CyC: exploración ORL si hallazgos. Se palpa tumoración submentoniana indurada, caliente y eritematosa, rodadura de 3 cm de diámetro. No se moviliza con la deglución. No trismus. NO fluctuación. No se palpan otras adenopatías cervicales. No ingurgitación yugular. Carótidas isopulsátiles.

AC: rítmica, sin soplos.

AP: disminución del murmullo vesicular de forma difusa, algo más llamativa en vértice izquierdo.

ABDOMEN: gran hernia umbilical, blando, depresible, no doloroso, no defensivo, hepatomegalia leve.

EELL: no edemas, pulsos periféricos presentes.

ANÁLISIS: serie blanca normal. Anemia microcítica e hipocromía. Plaquetas y VSG normales. Hemostasia normal. Perfil renal e iones normales. GGT 75. Hierro 20. Ferritina 8.4

Pruebas autoinmunes (hepáticas y sistémicas) negativas. Serologías negativas. Proteinograma normal. Marcadores tumorales negativos. TSH normal.

ECOGRAFÍA DE CUELLO: lesión ovoidea hipoecógena bien delimitada, lateralizada hacia la izquierda, de 12 mm de eje mayor compatible con adenopatía.

RX TÓRAX: varios nódulos y/o adenopatías en ambos hemitórax.

TAC TÓRAX: Numerosas adenopatías mediastínicas, pretraqueales y para-traqueales.

Adenopatías axilares bilaterales de pequeño tamaño pero significativas en número. En hemitórax izquierdo, al menos 4 lesiones nodulares en lóbulo superior. En hemitórax derecho, imágenes nodulares periféricas en todos los lóbulos. Parece tratarse de lesiones metastásicas, a valorar con antecedentes.

TAC ABDOMEN: hepatopatía crónica. No se visualiza lesiones focales hepáticas.

BRONCOSCOPIA: bronquitis crónica. No lesiones.

BAL Y CITOMETRÍA: bacterias, hongos y micobacterias negativas.

Sin evidencia de células tumorales malignas y con un 35% de linfocitos (cociente CD4/CD8 = 80/20).

PAAF ADENOPATÍA CERVICAL: negativo para células tumorales malignas. Adenitis reactiva, componente histiocitario epitelioide.

Juicio Clínico

Hepatopatía y bronquitis crónicas con adenopatías reactivas secundarias a síndrome tóxico.

Diagnóstico Diferencial

- Linfoma.

- Adenocarcinoma de pulmón con metástasis ganglionares.

- Hepatocarcinoma con metástasis ganglionares.

Comentario Final

- Considerar una adenopatía persistente que no responde a tratamiento médico como punta de iceberg de una patología subyacente importante.

- El síndrome tóxico puede manifestarse como patología muy diversa y a muy largo plazo.

Bibliografía

- Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre.

- Manual de Neumología en Atención Primaria.

- Harrison. Principios de Medicina Interna.

63/734. SER MADRE ME BROTA...

Autores:

Farias Gorbea, A.; Pinilla García, M.; Cano Pazos, M.; Zurdo De Pedro, V.; Rodríguez Carbajo, M.; Peñalba De la Fuente, I.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 27 años, púerpera desde hace 5 días, primer gesta, parto vaginal.

Hipertiroidea, sin otros antecedentes de interés.

Consulta por cuadro de 3 días de evolución de lesiones cutáneas eritematosas y pruriginosas en abdomen, extendiéndose a extremidades inferiores. Niega fiebre, disnea, o contacto con posibles agentes urticariformes.

No refiere episodios similares relacionado con el embarazo.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: En región periumbilical y extremidades inferiores, lesiones pruriginosas maculopapulares, de bordes sobreelevados, vesículas y ampollas confluentes. Se respeta cara, plantas y palmas.

Resto de exploración física normal.

Pruebas complementarias: no se solicitan

Juicio Clínico

Herpes Gestacional

Diagnóstico Diferencial

Diagnóstico diferencial: Urticaria secundaria a fármacos,

alimentos, insectos, cosméticos. Herpes Gestacional, Erupción polimórfica del embarazo (EPE), foliculitis del embarazo, prurigo del embarazo.

Comentario Final

Se trata de una enfermedad ampollosa autoinmune, poco frecuente, que aparece en mujeres embarazadas durante el tercer trimestre, el 60 % entre la semana 28 y 32, mientras solo un 15 % aparece en el puerperio precoz. La incidencia se estima de 1/60.000 partos.

Existe una susceptibilidad individual para desarrollar Herpes Gestacional, ya que la mayoría de las pacientes son HLA - DR3 o HLA -DR4, y se ha asociado con enfermedades autoinmunes, particularmente la enfermedad de Graves Basedow. Estaría relacionada con una expresión anómala de los antígenos HLA tipo II y III placentarios, que provocarían una respuesta alógena sobre la membrana basal de la placenta y una reacción cruzada frente a la piel.

Se caracteriza por placas eritematoedematosas mas o menos extensas, sobre las que se implantan ampollas, acompañado de importante prurito. La afectación mucosa es poco frecuente.

Puede evolucionar en brote que ceden espontáneamente a las pocas semanas o meses del parto, pudiendo repetirse en los embarazos sucesivos.

El diagnóstico se basa en tres pilares: Cínica compatible, Hallazgos histopatológicos de proceso ampollosa subepidérmico e inmunofluorescencia directa (IFD) que muestra depósitos de C3 lineal en la membrana basal. Su tratamiento se realiza con prednisona oral 0,5 a 1 mg/kg/ día durante 2 a 3 semanas en pauta descendente.

Aunque el Herpes Gestacional no es una patología frecuente, debemos sospecharla en una pacientes embarazada o en el puerperio precoz, que debutan con un cuadro dermatológico compatible con dicha enfermedad ampollosa.

Bibliografía

1. Mohamed Sukni G, Macarena Reinero C, Lorena Pardo T, María Eugenia Rybak O, Oscar Valderrama C, Elizabeth Rendic O, Yamile Corredoira S. HERPES GESTATIONIS, Rev Chil Obstet Ginecol 2002;67(3):190-195.
2. Miguel Ángel Barber Marrero, Idoya Eguiluz Gutiérrez-Barquín, Alicia Martín Martínez. Piel en la practica diaria .Valoración de las manifestaciones cutáneas del herpes gestacional. 2005;20(2):78-80.
3. Claudia de la Cruz F., Cristián Navarrete D, Daniela Majerson G., William Romero G., Angie Vergara R, Sergio González B. Penfigoide gestacional "Herpes gestationis". Revisión a partir de un caso clínico. REV CHIL OBSTET GINECOL 2012; 77(1): 64 - 71
4. Requena .L, Dermatología: Correlación clínico-patológica. Penfigoide ampollosa, Herpes Gestacional y Pénfigo cicatricial

63/735. A PROPÓSITO DE LA ESCALA MODIFICADA DE ALVARADO

Autores:

- (1) Torres Gutiérrez, R.; (2) Sánchez Casado, E.; (3) Veliz Terceros, P.; (4) Martiño Díaz, M.; (5) Muñoz Álvarez, D.; (6) Bello Benavides, S.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ávila Sur Oeste. Ávila; (2) Médico de Familia. Servicio de Urgencias Hospital Nuestra Señora de Sonsoles de Ávila; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ávila Sur Oeste; (4) Médico de Familia. Servicio urgencias Hospital Nuestra Señora de Sonsoles de Ávila; (5) Jefe servicio Urgencias Hospital Nuestra Señora de Sonsoles de Ávila; (6) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ávila Sur Este. Ávila.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente mujer de 35 años con AP: Migraña, Cirugía Tiroidea, FUR: actualmente. No RAMC, en tratamiento con Sumial 40 mg, Eutirox 50 mcg.

Enfermedad actual: Presenta dolor abdominal tipo cólico de inicio difuso, que posteriormente se localizo en ambas fosas iliacas con cierto predominio derecho. Nauseas y vómitos alimentarios y posteriormente biliosos, Leve hiporexia, No sensación distermia ni fiebre, clínica miccional tipo oliguria, poliuria y disuria. No otra clínica acompañante.

Exploración y Pruebas Complementarias

Al examen Abdomen blando, doloroso a la palpación profunda en ambas fosas iliacas, MC burney positivo, Rovsing negativo, Psoas negativo, Obturador negativo. No signos de irritación peritoneal inicial, resto normal. En analítica se observa leve leucocitosis con neutrofilia, se solicita ECO abdominal que concluye que no hay datos que sugieran apendicitis aguda.

Juicio Clínico

Apendicitis aguda Gangrenosa perforada

Diagnóstico Diferencial

Diverticulitis cecal.

Diverticulitis de Meckel.

Ileítis aguda.

Enfermedad de Crohn, Etc.

Patología ginecológica (Salpingitis, EPI, Embarazo ectópico. Torsion ovarica , etc.).

Comentario Final

La Apendicitis aguda en un entidad clínica muy frecuente que derivara en un tratamiento quirúrgico (50 % de la cirugías Urgentes); Existe un riesgo elevado de perforación, por ende de complicaciones con riesgo vital, los síntomas típicos son el dolor abdominal que inicia en región periumbilical que migra posteriormente a Fosa iliaca derecha (FID), anorexia, nauseas y vómitos. Otro signo posible es la presencia de fiebre; Existen también sintomatología atípica como las flatulencias, indigestión y diarreas. En la mujeres descartar siempre patología Gineco Obstetrica. Datos epidemiológicos indican una relación hombre mujer del 1,4:1,99 x 1000, los síntomas típicos suelen ser mas frecuentes en la 2 y 3 decada, y los atípicos en las edades extremas y en embarazadas, el curso evolutivo de la Apendicitis aguda hasta la perforación puede ser de 24 a 72 horas, La escala modificada de Alvarado es util para la toma de decisiones, según la clínica de nuestra paciente que esta en torno a 6 - 7 puntos indica observación

mínimo de 12 horas, si no mejoría del dolor se procederá a laparoscopia diagnóstica, seguida de Apendicectomía según hallazgos.

El diagnóstico de Apendicitis aguda es inicialmente clínico, el examen de laboratorio presentará ligera leucocitosis y neutrofilia, en ocasiones no es necesario realizar otras pruebas de imagen complementaria, aunque se puede solicitar RX, ECO abdominal, TAC, etc.

El tratamiento definitivo es quirúrgico, “esta indicado dar antibióticos y analgésicos una vez realizado el diagnóstico”.

El pronóstico en general es bueno sobre todo si se realiza un diagnóstico oportuno en la primeras fases de la enfermedad. La etapas necrosada y/o perforada conlleva un riesgo vital elevado si no se trata oportunamente.

Bibliografía

1

63/745. ¿CEFALEA TENSIONAL VS MENINGITIS VIRAL?

Autores:

(1) Coronas Mateos, S.; (2) Val Esco, L.; (3) Muñoz Albaldadejo, P.; (3) Coscollar Escartín, I.; (2) Marín Izaguerri, M.; (2) Requeno Jarabo, N.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Bombarda. Zaragoza.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 20 años, sin antecedentes patológicos. Acude a Urgencias por cuadro de cefalea de localización frontal y cervical de cinco días de evolución que aumentaba con la flexión del cuello. Se acompaña de sensación distérmica y nauseosa con vómitos. Objetivando un sedimento de orina patológico, por lo que se interpreta el cuadro como infección de tracto urinario y se le indica tto antibiótico con cefalosporina oral.

Dada la persistencia de la cefalea a las 48 horas acude de nuevo a Urgencias, en esta ocasión tras realización de TAC cerebral que resulta normal se realiza punción lumbar por la sospecha de posible cuadro de meningitis.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente, orientada, no signos meníngeos si que refiere intensa cefalea, ACP:Normal, Abdomen: blando, no doloroso, no visceromegalias; succión renal bilateral negativa. Exploración neurológica: normal; no dolor a la presión de senos paranasales. Lesión cutánea a nivel de hemitorax izdo, pared posterior, sugerente de lesión herpética en fase de costra, sigue trayecto lineal.

Exploraciones complementarias:

LCR: Bioquímica: hemáties 120, leucocitos 290, (100% L), glucosa 37 mg/dl, prot. 1.53

Microbiología LCR: No desarrollo de microorganismos

LCR: PCR VVZ: positivo, resto de virus neurotrofos negativos

Bioquímica sanguínea: normal

Hemograma: normal

VSG:12

Serología suero: VVZ IgG positivo, resto serologías virus neurotrofos negativas

TC cerebral: sin hallazgos

Juicio Clínico

Se trata de una cefalea de más de 48 horas de evolución, que se acompaña de sensación distérmica y nauseosa, se objetiva cuadro de infección urinaria, siendo tratada con cefalosporinas orales, ante la sospecha de posible meningitis bacteriana decapitada versus meningitis vírica, se inicia tratamiento antibiótico con cobertura también de posible etiología herpética.

Diagnóstico Diferencial

-Meningitis vírica, el diagnóstico de sospecha se produce por la coincidencia de síntomas y signos de infección (como fiebre), de irritación meníngea (como cefalea, fotofobia, rigidez nuca,) y de afectación del SNC (como alteración del nivel de conciencia).

-Meningitis Bacteriana, la clínica consiste en cefalea, náuseas, vómitos y fotofobia. La fiebre y las alteraciones del nivel de conciencia suelen estar presente en más de 2/3 de los casos, las petequias o lesiones purpúricas son más comunes en la meningitis meningocócica.

-Cefalea Tensional, se define como una cefalea bilateral de carácter tirante u opresivo.

-Hemorragia subaracnoidea, la cefalea es de inicio brusco, intensa e inusual. Se acompaña de náuseas y vómitos.

Comentario Final

La meningitis por VVZ es igualmente infrecuente y clínicamente superponible a cualquier otra meningitis aséptica.

Ante un paciente con una meningitis, el problema fundamental inicial es diferenciar la meningitis viral de una bacteriana, recurriéndose a una combinación de datos clínicos y exploraciones complementarias.

Este diagnóstico diferencial no es siempre posible, siempre que existan dudas acerca de la posible etiología de la meningitis, el paciente debe de ser hospitalizado y tratado como si se tratara de una meningitis bacteriana.

Bibliografía

1. Viladrich PF, Cabellos C, Navas E, Martínez Lacasa J, Gatell JM. Infecciones del sistema nervioso central. Protocolos Clínicos SEIMC II. [Internet]. Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica [acceso 5/9/2008].

2. De la Loma A, Trallero G, de Ory F, Tenorio A, Sanz M, Echevarría JM Meningitis linfocitaria en España: posible situación epidémica en el año 2000. Med clin (Barc) 2002;118(18):694-5

63/749. ENFERMEDAD NEUROLÓGICA VERSUS ENFERMEDAD MENTAL

Autores:

(1) Mir Ruiz, J.; (1) Martínez Segura, P.; (1) García López, M.; (1) López García, P.; (2) Ruiz Giménez, A.; (2) Tijeras Úbeda, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Cañada. Almería; (2) Médico de Familia. Centro de Salud La Cañada. Almería.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón, 36 años, antecedentes de trastorno esquizoide de personalidad no filiada en tratamiento con buen control. No alergias. Acude a consulta de Atención Primaria (AP) por disestesias de 8 días de evolución (“el aire me quemaba”) en muslo izquierdo, genitales, hemiabdomen, mama, brazo y mano izquierdos. Previamente acudió a urgencias hospitalarias y AP, donde sólo se pautó analgesia y derivación a AP. Ante persistencia de síntomas y aparición de paresia y espasmos tónicos en pierna izquierda, se deriva nuevamente a urgencias hospitalarias, donde no realizan valoración por neurólogo ni pruebas complementarias y derivan nuevamente a AP. En la segunda visita se deriva preferentemente a Neurología, donde le realizan pruebas de imagen e instauran tratamiento: Pregabalina 75 mg (2-1-2). Tras hallar anomalías en TAC craneal es contactado para ingreso, completándose estudio e iniciándose tratamiento corticoideo, con remisión parcial de sintomatología. Seguimiento en consulta de enfermedades desmielinizantes y AP.

Exploración y Pruebas Complementarias

Hemiparesia y hiperestesia de hemicuerpo izquierdo 4/5 (predominio MII). Babinski izquierdo positivo. Reflejos cutáneos aumentados. Lassegue negativo. Analítica (hemograma, coagulación, bioquímica con perfil hepático, TSH/T4 libre) sin hallazgos. TAC CRANEAL: lesión nodular parietal derecha. Se completó estudio con RMN craneal y columna.

Juicio Clínico

Esclerosis múltiple (EM)

Diagnóstico Diferencial

Enfermedades que produzcan lesiones multifocales o recurrentes: ictus, vasculitis, infecciones, sd. paraneoplásico, sd. antifosfolípido primario, déficit B12, mielitis transversa, leucoencefalopatía multifocal progresiva.

Comentario Final

Ante sintomatología neurológica, el médico de Familia debe saber diferenciar los casos que requieren ser derivados al segundo nivel, aquellos potencialmente graves, y los que precisan atención urgente. El “peloteo” Urgencias-AP-Urgencias-AP-Neurología-Hospital con este paciente puede deberse a varios motivos. Uno de ellos es que no se sospechó en urgencias el diagnóstico de EM, que es una enfermedad idiopática crónica inflamatoria del sistema nervioso central (SNC), en la que aparecen múltiples lesiones focales desmielinizantes de la sustancia blanca, con prevalencia media-alta en España. Más frecuente en mujeres entre 25-30 años, que presentan episodios de alteraciones neurológicas en ocasiones reversibles (90%). El síntoma inicial más frecuente es la alteración de la sensibilidad propioceptiva, seguido de alteraciones motoras. Nuestro paciente era un varón mayor de edad que cursó una forma primariamente progresiva (10%) y que refería disestesias más propias de alteraciones de la sensibilidad espinal. El otro motivo se

puede deber a la estigmatización del enfermo mental en el ámbito sanitario. Médicos de Urgencias y AP pueden interpretar problemas físicos como invención del paciente o errónea interpretación de síntomas somáticos como manifestación del trastorno mental.

Bibliografía

Cubero González P, Castillo Obeso J, Tranche Iparraguirre S. Problemas del sistema nervioso: Esclerosis múltiple. En: Casado Vicente V, coordinadora. Tratado de medicina de Familia y Comunitaria. Volumen I. Barcelona: Semfyc; 2007. p. 898-899.

Hauser SL, Goodin DS. Esclerosis múltiple y otras enfermedades desmielinizantes. En: Fauci AS, editor. Harrison. Principios de medicina interna. Volumen II. Santa Fe: McGraw-Hill; 2009. p. 2611-2621.

Fisterra.com [sede Web]. La Coruña: Fisterra.com; 2007 [acceso 4 de Junio de 2012]. González C, López MJ, Martínez F. Esclerosis múltiple. Disponible en: <http://www.fisterra.com/guias-clinicas/esclerosis-multiple/>.

63/759. ALCALOSIS METABÓLICA E HIPOTASEMIA.

Autores:

(1) Úbeda Cuenca, L.; (1) Ceituno Villalba, F.; (2) Gandul Fabre, F.; (1) Khalila, M.; (2) Valdez Castillo, R.; (2) Delgado Pérez, K.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. San Javier; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre Pacheco.

Resumen:

Descripción del Caso

En la Residencia geriátrica San José estoy tratando a una mujer de 88 años, que refiere desde hace tres meses náuseas, vómitos postprandiales, astenia e hiporexia. Se acompaña de dolor abdominal hipogástrico y estreñimiento con escasa emisión de gases. No ha presentado fiebre en todo este tiempo.

Ha probado diversos tratamientos desde el principio como dieta blanda y abundante hidratación, metoclopramida, domperidona...sin una clara mejoría clínica.

Exploración y Pruebas Complementarias

Durante la exploración, llama la atención una deshidratación de piel y mucosas, palidez cutánea y abdomen blando y depresible, doloroso a la palpación de forma difusa, sin masas ni megalias. El resto de la exploración anodina. En analítica sanguínea vemos los siguientes datos: Hemograma normal, Glu 132, Urea 115, Creat. 1.40, Na 129, K 2.70 y gasometría venosa alterada con pH 7.86, pO₂ 108, pCO₂ 17.6, HCO₃ 22.4, SatO₂ 100%. En analítica de orina: Or-Creat 113, Or-Sodio 10, Or-Potasio 57.6, Or-Cloruro 18, Or- Urea 842.

Juicio Clínico

Hipototasemia y alcalosis metabólica secundaria a síndrome de Bartter.

Diagnóstico Diferencial

Con aquellas enfermedades que producen alcalosis me-

tabólica e hipopotasemia y dentro de estas tenemos por pérdidas renales, o por pérdidas extrarrenales. Centrándonos en nuestro caso, por pérdidas renales, se dividen según sea el aclaramiento de Cloruro en orina menor a 10 (causas medicamentosas principalmente diuréticos y antibióticos, depleción de potasio, vómitos, aspiración nasogástrica) o aclaramiento de Cloruro en orina mayor a 10 (Sdme de Barter, Sdme. Gitelman, HTA renovascular maligna, tumor secretor de renina, hiperaldosterolismo primario, mineralcorticoides exógenos, Sdme de Liddle, Sdme de Cushing). Dentro de este último grupo se diferencian en pruebas analíticas como renina y aldosterona, o la presencia o no de HTA. Con todo estos datos llegamos a nuestro diagnóstico.

Comentario Final

Tras el estudio, el cuadro es compatible con Sd. de Bartter, mejorando claramente las alteraciones hidroelectrolíticas así como la alcalosis tras suplementos de potasio y tratamiento con espironolactona. La paciente fue consiguiendo mayor tolerancia a dieta y a líquidos.

Bibliografía

Inherited primary renal tubular hypokalemic alkalosis: a review of Gitelman and Bartter syndromes. Shaer AJ. *Am J Med Sci.* 2001 Dec; 322(6):316-32. [Bartter's syndrome]. Daniluk U, Kaczmarek M, Wasilewska J, Matuszewska E, Semeniuk J, Sidor K, Krasnow A. *Pol Merkur Lekarski.* 2004 May; 6(95):484-9
Understanding Bartter syndrome and Gitelman syndrome. Fremont OT, Chan JC. *World J Pediatr.* 2012 Feb;8(1):25-30. Epub 2012 Jan 27 [Bartter's syndromes]. Vantghem MC, Douillard C, Binaut R, Provot F. *Ann Endocrinol (Paris).* 1999 Dec; 60(6):465-72. The molecular basis of inherited hypokalemic alkalosis: Bartter's and Gitelman's syndromes. Simon DB, Lifton RP. *Am J Physiol.* 1996 Nov; 271(5 Pt 2):F961-6.

63/772. PSEUDOLINFOMA

Autores:

(1) Morón Trencó, S.; (2) López Albarrán, Y.; (2) Llanos Jiménez, L.; (3) Grau Pérez, M.; (3) Chamón Parra, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Goya. Madrid; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santa Ortensia. Madrid; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ciudad Jardín. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 40 años que consulta por lesión de tipo nodular en región dorsal izquierda de unos 14 meses de evolución. No asocia otra sintomatología. Antecedentes Familiares y personales no relevantes.

Exploración y Pruebas Complementarias

Nódulo eritematovioláceo no doloroso de 2 cm en región dorsal izquierda, dos lesiones similares en zona occipital

y en cara y dos en región malar derecha papulares eritematovioláceas ligeramente infiltradas.

No se palpan adenopatías. No masas ni visceromegalias. Se derivó al paciente a consultas de dermatología donde se solicita biopsia con la sospecha diagnóstica de pseudolinfoma cutáneo versus quiste epidérmico (región dorsal).

El informe anatomopatológico del fragmento de piel de la lesión dorsal presentaba a nivel de la dermis superficial y profunda nódulos linfoides polimorfos, constituidos por linfocitos de pequeño tamaño, con formación ocasional de centros germinales y presencia de eosinófilos. Estudio inmunohistoquímico marcadamente positivo para CD20 con celularidad CD3+ acompañante, con positividad para BCL6 en los centros germinales y negatividad para BCL2, sin observarse monoclonalidad para kappa y lambda. El diagnóstico anatomopatológico fue Hiperplasia linfoide cutánea fenotipo b.

Dada la multifocalidad de las lesiones y la ausencia de desencadenantes por anamnesis se solicitó TAC body, analítica con LDH y B2 microglobulina para descartar proceso linoproliferativo sistémico.

No hubo hallazgos relevantes en ninguna de las pruebas solicitadas.

El paciente realizará seguimiento conjuntamente por su médico de Familia y por dermatología.

Juicio Clínico

Hiperplasia linfoide cutánea de células b

Diagnóstico Diferencial

Quiste epidérmico; Linfoma cutáneo; Angiofibroma; Lupus eritematoso cutáneo crónico; Sarcoidosis tipo nodular; Micosis fungoide (linfoma de células T cutánea de bajo grado con células atípicas e infiltrado que invade epidermis); Culicosis persistente (reacción tardía a picadura de mosquito); Granuloma anular; Eritema elevado Diutinum (forma crónica de vasculitis leucocitoclástica de bajo grado); Infiltración linfocítica de la piel de Jessner-Kanof (infiltración de linfocitos T benigna), etc...

Comentario Final

La hiperplasia cutánea linfoide, o pseudolinfoma cutáneo, agrupa varios procesos linfoproliferativos benignos de células B o T de múltiples causas (picadura de artrópodos, escabiosis, vacunas, tatuajes, reacciones de contacto al oro y níquel, VVZ, HIV, infección por *B. burgdorferi*, fármacos...), aunque la mayoría son idiopáticos. Pueden simular un linfoma clínico e histológicamente. De ahí la importancia de inmunotipificación y biología molecular. Según población celular predominante, se denominan "de células B" o "T".

La mayoría de los casos se presenta como una pápula, placa o nódulo eritematoso o violáceo, localizado y asintomático. El resto de la exploración, analítica y pruebas de imagen suelen ser normales. Ciertos casos pueden progresar a linfoma.

Histológicamente se caracteriza por un infiltrado linfoide denso, difuso o en parches, en la dermis superficial y media pero muy escaso en la dermis profunda, que respeta epidermis con presencia de eosinófilos y granulomas.

El estudio histológico muestra células maduras, sin atipias.

Aunque se trata de una entidad poco frecuente, es importante pensar en ella cuando nos encontramos ante lesiones compatibles.

Bibliografía

1. Klaus Wolff, Lowell A. Goldsmith, Stephen I. Katz, Barbara A. Gilchrist, Amy S. Paller, David J. Leffell. Inflammatory Diseases that simulate lymphomas: cutaneous pseudolymphomas. Fitzpatrick's dermatology in general medicine. 7ed. vol II. Mc.Graw Hill; 2008.
2. Bergman R. Pseudolymphoma and cutaneous lymphoma: facts and controversies. Clinics in dermatology. 2010-Sep-Oct;28(5):568-74.

63/773. ME DUELE LA TRIPA

Autores:

(1) Varas Manovel, R.; (2) del Río Molina, P.; (3) Guadilla Gómez, S.; (4) Lozano Gimón, R.; (5) Fernández Bayón, G.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huerta del Rey. Valladolid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Huerta del Rey. Valladolid; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plaza del Rey. Valladolid; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Covaresa. Valladolid.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 38 años sin alergias medicamentosas y con antecedentes de dislipemia, accidente laboral por precipitación en el año 2005 con secuelas de paraplejia por fractura de D10 y 11 y estreñimiento. En tratamiento con Lyrica 300, Fluvastatina 80mg, Spasmocyl 40 mg y Trans-tec parches.

Acude a urgencias por presentar cuadro de dolor abdominal sin alteraciones del hábito intestinal ni signos de irritación peritoneal. En radiografía de abdomen solo se observa abundante material fecal. Dos días después avisa a su médico de atención primaria por vómitos.

Exploración y Pruebas Complementarias

Aspecto de gravedad, ictericia subconjuntival, dolor a la palpación en fosa iliaca derecha con defensa generalizada ("abdomen en tabla"), taquicardia y sudoración, no fiebre, por lo que se deriva al servicio de urgencias.

Analítica de sangre: 14.800 leucocitos (95% neutrófilos), PCR 296. Resto normal.

Radiografía abdominal: neumoperitoneo.

TAC abdominal sin contraste: Perforación intestinal con importante neumoperitoneo. Gas intestinal con asas distendidas. Hígado, riñones, bazo y páncreas sin alteraciones.

Se practica laparotomía media suprainfraumbilical encontrándose peritonitis fecaloidea, perforación en unión recto-sigma con úlcera necrótica.

Estudio anatomopatológico: fragmentos de pared de colon con zonas de necrosis transmural y perforación.

Juicio Clínico

Abdomen agudo por perforación de colon con úlcera necrótica probablemente secundaria a fecaloma

Diagnóstico Diferencial

Múltiples patologías abdominales y extraabdominales cursan con abdomen agudo: apendicitis aguda, colecistitis aguda, colangitis aguda, pancreatitis aguda, rotura de aneurisma de aorta abdominal, perforación de víscera hueca, hemoperitoneo, úlcera péptica, diverticulitis aguda, obstrucción intestinal, gastroenteritis aguda, isquemia mesentérica, origen torácico, origen ginecológico, origen urológico y origen psicógeno.

Comentario Final

Ante un dolor abdominal agudo hay que tener en cuenta los signos de alarma y la patología previa de cada paciente, sin minimizar ningún síntoma. En este caso el retraso diagnóstico pudo ser debido al nivel de insensibilidad que tenía el paciente por su cuadro de sección medular. A pesar de todo ello, frecuentemente no se llega a un diagnóstico etiológico. En estos casos es la observación del paciente, repitiendo la exploración física y las pruebas complementarias cada cierto tiempo, y la propia evolución del proceso lo que nos puede dar el diagnóstico.

Bibliografía

Kasper DL, Harrison TR, Adams RD, et al. Harrison, principios de Medicina Interna, 16ª ed. Chile: Mc Graw-Hill; 2005. Carlavilla Martínez AB, Castelbón Fernández FJ, et al. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica, 6ª ed. España: MSD; 2007. Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ; Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación, 4ª ed. España: Elsevier España, S.L

63/776. HIPERTRANSAMINASEMIA. A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

Autores:

(1) Villafranca Ortega, N.; (2) Gazón Molina, E.; (3) Nuñez Isabel, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ramón y Cajal. Alcorcón. Madrid; (2) Médico Adjunto Medicina de Familia. Centro de Salud Ramón y Cajal. Alcorcón. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 60 años sin alergias conocidas; ex fumadora, HTA y dislipémica. En tratamiento actual con enalapril/hidroclorotiazida 20 mg y pravastatina 20 mg.

En revisión anual de control destaca elevación de perfil hepático con GGT 79 U/L y GOT 39 U/L. La paciente refiere estrés emocional con incumplimiento de medidas higiénico dietéticas.

No enolismo, no síndrome constitucional, no acolia ni coluria, no prurito, no artromialgias, no fiebre, sólo molestias inespecíficas en epigastrio e HCD que desaparecen al cambio de simvastatina por pravastatina.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: Buena coloración de piel y mucosas. Bien nutrida, hidratada y perfundida.

ACP: MVC. Tonos rítmicos. Abdomen: blando, depresible, no masas ni megalias, no peritonismo.

Pruebas complementarias: Analítica a los 2 meses: GGT de 148 U/L y GOT de 53 U/L. A los 4 meses: GOT 51 U/L, GPT 29 U/L, GGT 221 U/L, Fosfatasa alcalina 161 U/L, serologías negativas.

Ecografía abdominal: masa en LHD, en TAC trifásico colangiocarcinoma intrahepático con compresión portal que se confirma con angioRMN. En AP: tejido hepático infiltrado por adenocarcinoma que sugiere vía biliar por inmunofenotipo, desestiman cirugía.

Inicio de tratamiento con quimioterapia. 10 ciclos con respuesta parcial mantenida.

Juicio Clínico

Colangiocarcinoma localmente avanzado irresecable

Diagnóstico Diferencial

La elevación de GPT >10 veces valor de referencia en relación con proceso agudo, <10 veces más sugestivo de lesión crónica.

En este caso se procedió a la realización de varias analíticas para confirmar la existencia de hipertransaminasemia y se descartaron otras posibles causas:

Hepatopatía alcohólica: GGT sensible pero poco específica, también elevada en enfermedades pancreáticas, IAM, DM... Bajo VPP para enfermedad hepática.

Esteatosis hepática: 1ª causa obesidad, a continuación DM y dislipemia. GOT:GPT <1.

Hepatitis autoinmune: causa desconocida, determinación de ANA, AMA, AMS, anti-LKM, proteinograma e IgG.

Farmacológica: Clínica y evidencia de exposición.

Hipotiroidismo: Eleva GOT y GPT. Iniciar tratamiento si precisa.

Miopatías: CPK elevada.

Déficit de alfa 1 antitripsina: trastorno autosómico codominante.

Enfermedad de Wilson: determinación de ceruloplasmina.

Hemocromatosis: perfil ferrocínético con cálculo de índice de saturación de la transferrina.

Enfermedad celíaca: Ac. antitransglutaminasa.

Virus hepatotropos: serología de virus C, A y B.

Comentario Final

El primer paso en paciente asintomático con hipertransaminasemia es confirmar la existencia de la misma. Estudio dirigido en función del contexto clínico y de las causas a investigar. Nuestro papel es clave en la orientación diagnóstica inicial y en el seguimiento posterior tras especializada a través de un buen abordaje psicosocial

Bibliografía

Bruguera M, Barrera JM, Corradi F, Mas A. [Hypertransaminasemia greater than 400 U/l in adults seen at a tertiary hospital. Prospective study of etiology]. *Gastroenterol Hepatol*. 2005 Jan;28(1):15-9. Spanish.

Díez-Vallejo J, Comas-Fuentes A. Asymptomatic hypertransaminasemia in patients in primary care. *Rev Esp Enferm Dig*. 2011 Oct;103(10):530-5.

Vajro P, Paoletta G, Pisano P, Maggiore G. Hypertransaminasemia and coeliac disease. *Aliment Pharmacol Ther*. 2012 Jan; 35(1):202-3; author reply 203-4.

63/779. VÉRTIGO Y ALTERACIONES DE LA MARCHA: PROBLEMA EN SNC

Autores:

Requeno Jarabo, M.; Ouvarovskaia, V.; Acosta Roza, M.; Portillo Aquino, K.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Centro de Salud. Delicias Sur. Zaragoza.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 60 años, sin alergias, antecedente de trastorno ansioso-depresivo. Intervenida de hernia umbilical. Tratamiento: gabapentina 600 (1-0-1), clonazepam (1-1-1), fave de fuca, sulpirida y cinarizina.

Acude a Urgencias por presentar cuadro de 10 días de evolución de alteración de la marcha^{1,2} y caídas de repetición, sin pérdida de conciencia. Inició 20 días antes tratamiento con sulpirida por vértigo, pautado por MAP, y días después con cinarazina, llegando a tomar 3 comprimidos/día de cada uno. En exploración neurológica destaca rigidez de predominio en EEII, hiperreflexia de predominio izquierdo, marcha a pequeños pasos con tendencia a la flexión cervical, freezing, festinación e inestabilidad^{1,2}, con Romberg positivo. El resto de la exploración es normal. Se diagnostica de Parkinsonismo secundario a fármacos, retirándose sulpirida y cinarizina y citándose en consultas de Neurología.

A los 3 días acude de nuevo a Urgencias por empeoramiento clínico con imposibilidad para la marcha y lateralización izquierda. Ha suprimido de forma brusca toda la medicación que estaba tomando.

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración neurológica, destaca Barré-Mingazzini con claudicación de extremidades izquierdas, hipocinesia de extremidad superior izquierda con rigidez en rueda dentada, dismetría izquierda en maniobra dedo-nariz. Se objetiva una clara lateralización a la izquierda tanto en sedestación como en bipedestación con imposibilidad para la deambulacion.

Se realiza TC cerebral, con lesiones de posible glioblastoma temporo-parietal derecho y meningioma frontal izquierdo.

Juicio Clínico

Neoplasia maligna cerebral

Diagnóstico Diferencial

La hemiparesia subaguda¹ evoluciona en el transcurso de algunos días o semanas. Una causa común es el hematoma subdural (en ancianos o pacientes en tratamiento coagulante), aun sin antecedente traumático. Las posibilidades infecciosas incluyen absceso cerebral, granuloma o meningitis. La debilidad por neoplasias primarias y metastásicas evoluciona en días-semanas. En relación con el SIDA hay casos de toxoplasmosis y linfomas primarios del SNC. Se deben considerar también la esclerosis múltiple y la sarcoidosis.

Comentario Final

Ingresa en Neurología para manejo de edema vasogénico

secundario con corticoide endovenoso y determinar tratamiento neuroquirúrgico vs. radioterápico.

Se realiza RMN cerebral con resultado de lesión tumoral quística a nivel paraventricular derecho con infiltración de cuerpo calloso compatible con glioma y meningioma paramedial contralateral.

Se practica abordaje neuroendoscópico con resección de pared y aspiración de líquido necrótico interior.

En Anatomía Patológica se observa marcada atipia y mitosis sugestiva de tumor glial (GFAP +) de grado III-IV.

Inicia tratamiento con dexametasona 2mg/8h con mejoría sintomática. Posterior reducción de dexametasona a 1mg/8h y después toma semanal, QT y RT adyuvantes.

El glioma maligno es el tumor primario cerebral más frecuente en adultos³. Generalmente se presenta con epilepsia, cambios cognitivos, cefalea, disfasia o hemiparesia progresiva³. El diagnóstico³ más adecuado se realiza por técnicas de imagen y seguidamente biopsia o cirugía de la lesión. La supervivencia tras dos años de tratamiento (corticoterapia, cirugía y radioterapia) se sitúa entre 5-10%³.

Bibliografía

1.- Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL et al. Harrison:Principios de Medicina Interna 17ªed. México DF:McGraw-Hill;2009.

2.- <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/007222.htm>

3.- Davies E, Clarke C, Hopkins A. Malignant cerebral glioma-I: Survival, disability, and morbidity after radiotherapy. *BMJ* 1996; 313 doi: 10.1136/bmj.313.7071.1507.

63/785. ME DUELE LA TRIPA Y EL CORAZÓN A LA VEZ.

Autores:

(1) Escalé Besa, A.; (2) Veganzones Guanyabens, I.; (2) Gómez del Canto, J.; (2) González García, E.; (2) Serra Buxeda, E.; (1) Hernández Ribera, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Manresa-2. Manresa. Barcelona; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Manresa-2. Manresa. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 81 años hipertensa, con dislipemia y diabetes tipo 2 en tratamiento habitual con lisinopril/hidroclorotiazida 20/12.5 mg, Simvastatina 10mg, Glicazida, Amlodipino 10mg, AAS 100mg y Omeprazol 20 mg. Consulta a su médico de cabecera por dolores abdominales postprandiales de meses de evolución, pérdida de peso, anorexia. Añadiéndose en el último mes dolor torácico típico asociado al esfuerzo.

Exploración y Pruebas Complementarias

FC 72 lpm, TA 145/54, SatO₂ 98%, sin vegetatismo. Auscultación cardiopulmonar sin hallazgos. Abdomen: blando y depresible, discretamente doloroso a la palpación de epigastrio, no masas ni megalias. Pulsos periféricos

presentes y simétricos. Analítica normal con marcadores tumorales negativos. Rx T: normal. RX abdomen: litiasis biliares. Eco abdominal: vesícula escleroatrófica litiásica. TAC abdominal sin contraste: Litiasis biliares en bufeta de la fel. Diverticulosis en sigma. ECG: ritmo sinusal, 70 lpm, eje 0°, ondas Q en DIII. AngioTAC: ateromatosis calcificada de aorta y arterias intraabdominales sin estenosis significativas, vía biliar intra y extra hepática no dilatada. Ergometría: positiva precoz con depresión de ST en V4-V6. Sin dolor. Coronariografía: enfermedad de tres vasos (Circumfleja 75%, descendente anterior 70% y descendente posterior 50%).

Juicio Clínico

Ante los factores de riesgo cardiovascular y la sintomatología de angina y probable patología vascular intestinal se deriva al hospital para estudio de enfermedad isquémica. Se realiza cateterismo cardíaco y Angio TAC abdominal mostrando enfermedad coronaria severa y ateromatosis difusa de arteria aorta y mesentérica. Tratándose con nitratos mejorando el dolor abdominal y cirugía de revascularización cardíaca.

Diagnóstico Diferencial

El dolor abdominal es un motivo de consulta muy frecuente. A la hora de valorarlo se tiene que hacer una buena historia clínica ya que el pronóstico puede variar significativamente dependiendo de la etiología.

En este caso los factores de riesgo cardiovascular fueron determinantes para pensar en un proceso isquémico que afectara concomitantemente la circulación cardíaca e intestinal y ese fue el motivo de solicitar más exploraciones complementarias. Otras etiologías a tener en cuenta serían: reflujo gastro-esofágico, colelitiasis crónica, procesos neoplásicos, úlcera gástrica/duodenal, diverticulitis, cardiopatía isquémica con irradiación atípica.

Comentario Final

La isquemia mesentérica crónica aparece cuando en el curso de la digestión ocurre una desproporción entre las demandas de O₂ en el intestino y el flujo proporcionado por el sistema vascular. Aparece en personas con marcada arterioesclerosis y representa menos del 5% de los casos de isquemia intestinal. El dolor conduce a una situación de sitofobia, que explica el adelgazamiento progresivo de estos pacientes. En la actitud terapéutica se priorizó la revascularización de la enfermedad cardíaca para luego poder plantear una revascularización de la arteria mesentérica superior mediante bypass o angioplastia.

Bibliografía

1. Minko P, Groesdonk H, Stroeder J, Miodek J, Graeber S, Bücker A, Schäfers HJ, Katoh M. A Scoring System for the Assessment of Angiographic Findings in Non-Occlusive Mesenteric Ischemia (NOMI). 2012 May 22. PMID:22618477.

2. *BMJ* 2003;326:1372 Diagnosis and management of intestinal ischaemic disorders.

3. Montoro M, Bruguera M, Gomollón F, Santolaria S, Vilardell F (eds). Principios Básicos de Gastroenterología para médicos de Familia. Jarpyo editores. Madrid, 2002. 849-862.

63/787. HIPERAMILASEMIA TIPO S

Autores:

(1) Duarte Pérez, A.; (1) Espantoso Romero, M.; (1) Pombar Pérez, M.; (2) Callejas Cabanillas, P.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Teis. Vigo; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Teis. Vigo.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente varón de 26 años, sin antecedentes, que acude a consulta por presentar dolores abdominales recurrentes de años de evolución. En ocasiones episodios de rectorragia. Acude varias veces a urgencias donde se detecta un leve incremento de amilasa sin otros datos de interés. Valorado por digestivo sin detectar alteraciones.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente, orientado, colaborador. Buen estado general. Normohidratado. Normocoloreado. Eupneico. Afebril. Auscultación cardiopulmonar: rítmica, murmullo vesicular conservado.

Exploración abdominal: dolor a la palpación de fosa ilíaca izquierda. Resto normal.

Analítica: Amilasa 411. Resto normal.

Serologías: VHB, VHC y VIH negativas.

Orina: Amilasa 403.

Macroamilasemia: negativa.

Isoenzimas amilasa: Fracción salivar (S3-S4) 23.2% Fracción salivar (S2) 47.6% Fracción pancreática (P2) 29.2%

Rx tórax y abdomen: normales.

Ecografía abdominal: sin alteraciones significativas.

Endoscopia digestiva baja: hemorroides internas-externas.

Juicio Clínico

Hiperamilasemia tipo S.

Diagnóstico Diferencial

Enfermedades del páncreas (pancreatitis aguda o crónica, pseudoquistes, abscesos, fístulas, cáncer, traumatismos), enfermedades de las glándulas salivares (parotiditis, traumatismo, litiasis), enfermedades gastrointestinales (apendicitis aguda, peritonitis, infarto mesentérico, obstrucción intestinal), enfermedades hepáticas y de la vía biliar (hepatitis, cirrosis, colecistitis aguda, obstrucción del colédoco, colangitis), macroamilasemia, insuficiencia renal, alcoholismo, quemaduras, opiáceos, neumonía, hiperamilasemia postoperatoria, cetoacidosis diabética, aneurisma de aorta abdominal, trastornos de la alimentación. (3)

Comentario Final

La presencia de amilasa en sangre ligeramente normal con lipasa y tripsina normales descartaba el diagnóstico de pancreatitis. Un posible diagnóstico sería una macroamilasemia. Es una enfermedad poco prevalente donde la amilasa sérica se une a proteínas formando un macrocomplejo circulante que impide el aclaramiento de la amilasa por el riñón. (1) La amilasa en orina suele ser normal o ligeramente elevada (3). En nuestro paciente la amilasuria estaba en el límite alto de la normalidad pero presentaba

ausencia de macroamilasa, descartando este diagnóstico. Posteriormente solicitamos las isoenzimas de la amilasa (P y S) obteniendo un resultado ligeramente elevado para S3 y S4. Confirmamos que la elevación de la amilasa es a expensas de la amilasa salival. La ausencia de clínica a nivel de las glándulas salivares y la poca especificidad de esta isoenzima por este tejido da lugar a que debemos clasificar la entidad como una Hiperamilasemia tipo S sin poder especificar la etiología.

Bibliografía

1. Domenech Calvet J, Sánchez Cano JJ, Sánchez Marin A, Sánchez Pérez J, Guspi Saiz F, Bertran Llusà N, et al. [Macroamilasemia in the differential diagnosis of acute pancreatitis]. *Rev Clin Esp.* 1999;199(7):440-1. Epub 1999/09/11. La macroamilasemia en el diagnóstico diferencial de la pancreatitis aguda.

3. G Sánchez Antolín MMA, M Pérez-Miranda Castillo. Protocolo diagnóstico del paciente con elevación de amilasas. *Medicine2000.* p. 425-27.

4. Pieper-Bigelow C, Strocchi A, Levitt MD. Where does serum amylase come from and where does it go? *Gastroenterol Clin North Am.* 1990; 19(4):793-810. Epub 1990/12/01.

63/788. ¡NO PUEDO ESCRIBIR!

Autores:

(1) Gómez del Canto, J.; (2) Hernández Ribera, M.; (1) Pujol Banús, A.; (1) Palau Puigvert, E.; (1) Devant Jové, À.; (1) Veganzones Guanyabens, I.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Manresa-2. Manresa. Barcelona; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Manresa-2. Manresa. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

varón de 65 años, sin alergias conocidas, ni hábitos tóxicos, con antecedentes patológicos de escoliosis, lumbago, hemorroides, vértigo posicional, temblor inespecífico, hipotiroidismo subclínico, insomnio, dislipemia. Antecedente Familiar paterno de temblor esencial. En tratamiento con Simvastatina 10 mg. Acude al centro de salud por temblor en una mano que no mejora con la ingesta de alcohol.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA: 127/80, FC: 61 lpm. NRL: no alteración del tono muscular, ROTs normales, no disimetría, no alteración de la marcha, Romberg negativo. Otoscopia normal. Analítica sanguínea: todos los parámetros normales, T4 1.25 ng/dl, TSH 3.89 µUI/ml dentro de la normalidad también. TAC craneal normal.

Juicio Clínico

Inicialmente se orientó como temblor esencial benigno, pero la característica de que la clínica existiera sólo mientras escribía, hicieron sospechar que se tratara de una distonía segmentaria diagnosticándose de Síndrome de la mano del escribiente.

Diagnóstico Diferencial

temblor esencial benigno, enfermedad de Parkinson, movimientos coreicos, hipertiroidismo, de causa farmacológica, afectación neurovascular o radiculopatía cervical.

Comentario Final

El síndrome de la mano del escribiente fué descrito por Rothwell (1979). Cursa con una distonía segmentaria ocupacional. La distonía se define como un trastorno dominado por contracciones musculares sostenidas que dan lugar a movimientos de repetición y torsión que pueden inducir posturas anómalas de una o más áreas corporales. Hay diferentes tipos, focales (que solo afectan a una parte del cuerpo), segmentarias (afectan a áreas focales contiguas) generalizada (afectación crural con distonía de cualquier otro segmento) y multifocal (afectación de dos o mas partes del cuerpo no contiguas). Este temblor afecta sobre todo durante el acto de escribir, otras actividades manuales pueden verse afectadas aquellas que tengan relación con la utilización de instrumentos de cierto tamaño y peso, por que pueden afectar a individuos que utilicen herramientas específicas viéndose alterada su vida cotidiana y laboral. Etiología poco clara. Puede tener origen en causa traumática central (mas probable) o periférica. Se agrava por problemas neuromusculares, sobrepeso o neuropatías. Factores predisponentes: genéticos, exposición a neurolépticos o lesiones al nacer...

Fue derivado a nuestro hospital de referencia para valorar tratamiento con toxina botulínica, pero dado que este trastorno no le afectaba en su vida cotidiana, no se le considero tributario al tratamiento. Se empezó tratamiento con primidona 0.75 mg que fue bien tolerada (no se pautaron B bloqueantes por bradicardia habitual)

Bibliografía

1. Sheean G. Restoring balance in focal limb dystonia with botulinum toxin. *Disabil Rehabil.* 2007 Dec 15;29(23):1778-88. PMID: 18033603.
2. Task specific focal hand dystonia: understanding the enigma and current concepts. Potter P. *Work.* 2012;41(1):61-8. Review. PMID: 22246304.
3. Chana, P; Canales, G. Distonías ocupacionales. *Rev. chil. neuro-psiquiatr.[online].* 2003, vol.41, n.1, pp. 19-24. ISSN 0717-9227.

63/789. ¡ESTE DOLOR DE PECHO ME VA A MATAR!

Autores:

- (1) Gómez del Canto, J.; (2) Hernández Ribera, M.; (1) Pujol Banús, A.; (1) Palau Puigvert, E.; (1) Cases Ros, L.; (1) Escalé Besa, A.

Centro de Trabajo:

- (1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Manresa-2. Manresa. Barcelona; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Manresa-2. Manresa. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 75 años sin alergias conocidas, exfumador , con

antecedentes patológicos de hiperglucemia, HTA, AVC hemorrágico, trombofilia, TVP, úlcera gástrica, coxartrosis, prótesis cadera izquierda. Factor de riesgo trombofílico positivo por ser portador de las mutaciones de la hiperhomocistinemia MTHFR C677T, heterocigoto y para el gen de la protrombina G202101A, heterocigoto. En tratamiento con: Budesonida 200 mcg, Salbutamol 100 mcg, Sintrom, Alopurinol, Aremis 50mg, Atrovent 20 MGC, Lisinopril 20mg, Latanoprost 50 mg, Indapamida retard 1.5 mg. Acude al CAP por dolor pleurítico izquierdo irradiado a hombro asociado a disnea de esfuerzo y febrícula de 3 días de evolución, fue visitado dos días antes en urgencias del hospital por misma sintomatología pero sin disnea, catalogándose de dolor osteomuscular. Dada la clínica actual y sus antecedentes se deriva de nuevo al hospital bajo sospecha de TEP.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA: 123/77 mmHg, Tª 36°C, FC: 104 ppm, saturación de oxígeno 97%consciente, orientado, hidratado. ACP: tonos rítmicos sin soplos, IY-, MVC. Abdomen anodino. No edemas en EEII, ni signos de TVP. NRL: sin focalidades. Análítica de sangre: destaca Dímero D 1709ng/mL, con reactantes de fase aguda elevados (PCR 110 mg/L), resto de parámetros dentro de la normalidad. RX Tórax: elevación hemidiafragmática anterior bilateral. ECG: Taquicardia sinusal a 110ppm PR: 0.16. TAC torácico: defecto de repleción en la arteria pulmonar izquierda que siguen en la arteria lobar inferior y superior sugestivo de TEP

Juicio Clínico

Este paciente fue intervenido por una prótesis de cadera izquierda durante el post-operatoria, aún siguiendo tratamiento anticoagulante, presento una TVP. Por lo que se reanudó tratamiento trombolítico con mejoría y se realizó un estudio trombofílico, que salió positivo. Se decidió anticoagular al paciente con Acenocumarol. A los 3 meses hizo un AVC hemorrágico secundario al tratamiento anticoagulante. Se recomendó no descoagular si no había nuevos episodios tromboembólicas. Un año después inició episodio actual: Tromboembolismo pulmonar en arteria pulmonar izquierda.

Diagnóstico Diferencial

Es necesario tener presente enfermedades que cursan con dolor torácico y disnea, como la neumonía y el empiema, la cardiopatía isquémica aguda, pericarditis, disección aórtica, taponamiento cardiaco, disfunción severa del ventrículo derecho, distrés respiratorio del adulto, tromboembolismo pulmonar.

Comentario Final

Tras valorar el riesgo/beneficio, se decidió anticoagular al paciente al confirmar el diagnóstico de TEP en un paciente con trastornos previos de la coagulación (antecedentes de TVP, TEP de repetición) considerándose tributario de anticoagulación permanente. Cabe destacar la importancia del conocimiento de los pacientes en la primaria ya que, como en este caso, nos ayuda a orientar el diagnóstico por los antecedentes que ya conocíamos de él.

Bibliografía

1. Genomic characteristics of adhesion molecules in patients with symptomatic pulmonary embolism. Xie Y, Duan

Q, Wang L, Gong Z, Wang Q, Song H, Wang H. Mol Med Report. 2012 Jun 8. doi: 10.3892/mmr.2012.940. PMID: 22684872.

2. Anticoagulation-Related Intracranial Hemorrhages. Mittal MK, Rabinstein AA. Curr Atheroscler Rep. 2012 May 26. PMID:22638877

3. Balance of Symptomatic Pulmonary Embolism and Symptomatic Intracerebral Hemorrhage with Low-dose Anticoagulation in Recent Ischemic Stroke: A Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. Geeganage CM, Sprigg N, Bath MW, Bath PM. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2012 Apr 17. PMID:22516428

63/790. UNA LUMBALGIA PARA PENSAR...

Autores:

(1) Noblia Gamba, L.; (1) Pereira Ferreyra, L.; (1) Mimun Navarro, Y.; (1) Carrion Martínez, M.; (2) Melgar García, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Virgen de la Caridad Cartagena Este. Murcia; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Virgen de la Caridad Cartagena Este. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 30 años que consulta por cuadro de dorso lumbalgia invalidante

AP: parto normal hace 15 días no presenta otros antecedentes a destacar

EA: comienza 15 días después del parto con cuadro de dorsolumbalgia severa, que no calma con analgésicos comunes, no irradiación ciática, niega traumatismo previos, no fiebre ni cuadro constitucional.

Exploración y Pruebas Complementarias

Regular estado general, afebril, eupneica, sin adenopatías cervicales, axilares ni inguinales. Auscultación cardiopulmonar: normal. Locomotor: dolor generalizado en región dorsal y lumbar con apofisalgia intensa en D11, D12, L1 a L5, maniobra de carga ++, caderas normales. Neurológico: normal.

Pruebas complementarias: Hemograma, y bioquímica general con fósforo normales. VSG: 50 mm, PCR: 5,8. Enzimiograma hepático normal. Hormonas tiroideas normales. Orina de 24 hs: calciuria de 300 mg/ml. PTH 22 (VN:10-55), Prolactina: 589, marcadores tumorales normales.

Rx dorso lumbar: no se realiza por intenso dolor

RNM: Fractura hundimiento de los cuerpos vertebrales de D11, L1, L2 y L4 y edema óseo que sugiere proceso agudo, sin afectación del canal raquídeo

Gammagrafía ósea: hipercaptación del trazador de morfología lineal en múltiples localizaciones vertebrales (D7, D8, D12, y L1, L2, L3, L5) los hallazgos son muy sugestivos de patología inflamatoria con imágenes semejantes a las que se observan en los aplastamientos vertebrales por osteoporosis.

Densitometría ósea: T-Score de -1,98 en columna lumbar y -1,22 en cadera.

TAC tórax y abdomen: normal.

Juicio Clínico

Osteoporosis asociada a Embarazo-Lactancia. Fracturas osteoporóticas de D11, L1, L2 y L4

Diagnóstico Diferencial

Osteoporosis Regional entidad poco frecuente que se presenta durante el tercer trimestre del embarazo.

Comentario Final

Durante el embarazo y la lactancia la mujer debe formar y mantener el esqueleto del feto y del neonato, lo que demanda importantes adaptaciones hormonales y metabólicas. Se produce una hipercalciuria que desaparece al suspender la lactancia. El calcio de la leche proviene de la reducción en su excreción urinaria y de un aumento de la resorción ósea. Las concentraciones de 1,25 (OH)₂D(3) se duplican desde el comienzo del embarazo manteniéndose elevadas hasta el parto, debido a un aumento de la actividad de la 1-alfa-hidroxilasa placentaria, normalizándose durante la lactancia. Los estrógenos, prolactina y lactógeno placentario, hormonas implicadas en el aumento de la absorción intestinal de calcio, aumentan conjuntamente. La parathormona (PTH) se mantiene en rango normal o bajo, por lo tanto sus acciones fisiológicas serían ejercidas por el péptido relacionado con la PTH (PTHrP), cuyos niveles aumentan tardíamente en el embarazo y permanecen elevados durante el parto y la lactancia. La calcitonina se eleva durante el embarazo, cae durante la lactancia, y se normaliza al finalizar la misma. Estos cambios analizados favorecen, en casos excepcionales, el desarrollo de osteoporosis generalizada y regional. Nuestra paciente fue suplementada con Calcio, vitamina D y ácido lbandrónico 150 mg mensual, teniendo una evolución favorable.

Bibliografía

1. Rizzoli R, Bonjour JP. Pregnancy-associated osteoporosis. Lancet. 1996;347:1274-1276. [PubMed]2
2. O'Sullivan SM, Grey AB, Singh R, et al. Bisphosphonates in pregnancy and lactation-associated osteoporosis. Osteoporos Int. 2006;17:1008-1012.
3. Michalakakis K, Peitsidis P, Ilias I. Pregnancy- and lactation-associated osteoporosis: a narrative mini-review. Endocr Regul. 2011;45:43-47.

63/799. OTITIS EXTERNA MALIGNA (NECROTIZANTE)

Autores:

(1) López Rivera, I.; (1) Espantoso Romero, M.; (2) Merino de Dios, A.; (2) Lorenzo San Martín, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bolivia. Vigo; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Teis. Vigo.

Resumen:

Descripción del Caso

Se presenta el caso de un paciente de 77 años, diagnosti-

cado de enfermedad de Alzheimer, hipertensión arterial y diabetes mellitus mal controlada. Acude a consulta por otorrea derecha fétida de un mes de evolución, sin dolor asociado. Mala respuesta al tratamiento inicial con antibióticos orales (amoxicilina/ácido clavulánico, trimetoprim sulfametoxazol).

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración, otorrea abundante y obliteración completa del conducto auditivo externo derecho, con granulomas, edema y eritema. No asocia déficit neurológico relacionado con cuadro agudo (no parálisis facial ni aparente afectación de pares craneales VIII, IX, X, XI). Se realiza cultivo de la secreción en el que se aísla *Pseudomonas aeruginosa* resistente al tratamiento recibido. Ante la sospecha de otitis externa maligna se inicia tratamiento con ciprofloxacino. Estudio gammagráfico con doble trazador (99m Tc-HMDP y 67Ga) muestra hallazgos indicativos de actividad inflamatoria/infecciosa a nivel de región temporal derecha compatibles con diagnóstico de sospecha. El TC de peñasco muestra erosión ósea y ligera desmineralización de la cadena oscicular.

Juicio Clínico

Otitis externa maligna (necrotizante)

Diagnóstico Diferencial

1) Carcinoma epidermoide auricular; 2) Tuberculosis auricular y 3) Otitis externa, principalmente.

Comentario Final

El diagnóstico definitivo de la OEM requiere un alto índice de sospecha por parte del médico de atención primaria. El diagnóstico temprano, basado en estudio microbiológico y por imagen es esencial. La terapia antimicrobiana inicial con una quinolona por vía oral en dosis altas, (ciprofloxacino 750 miligramos dos veces al día), puede evitar las complicaciones de la OEM, incluyendo las neuropatías craneales e incluso la muerte.

Bibliografía

1) Hollis S, Evans K. Management of malignant (necrotizing) otitis externa. *J Laryngol Otol* 2011 Dec; 125(12):1212-7.
2) Gattaz G, Santos Sperotto L, Matos Rebouças L. Malignant otitis externa. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2007; 73(1):140.
3) Ali T, Meade K, Anari S, ElBadawey MR, Zammit-Maempel I. Malignant otitis externa: case series. *J Laryngol Otol* 2010 Aug; 124(8):846-51.

63/800. TUMOR CARCINOIDE

Autores:

(1) López Rivera, I.; (2) Espantoso Romero, M.; (3) Lorenzo San Martín, M.; (3) Merino de Dios, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bolivia. Vigo; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Teis. Vigo; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Bolivia. Vigo.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 74 años, sin antecedentes patológicos de interés,

que acude a consulta por presentar desde hace aproximadamente 3 años, episodios de sudoración tanto diurna como nocturna de aproximadamente 1 minuto de duración. Estos episodios están asociados a sensación de calor pero no palpitaciones. No desencadenante conocido. No historia de diarrea. Cansancio y anorexia desde hace aproximadamente 6 meses, sin pérdida de peso. Presenta también, tos seca de varios años de evolución, con flemas que no es capaz de expectorar, sibilancias ocasionales.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la exploración física, coloración eritematosa facial, sin otros hallazgos significativos. Se realiza analítica con determinación de gastrina basal y cromogranina A, ambas elevadas (156.84 y 1510.43, respectivamente). Se descarta por analítica la presencia de feocromocitoma. En TC toraco-abdominal se observa pequeño nódulo milimétrico en la porción subdiafragmática del segmento VII inespecífico por su pequeño tamaño. El rastreo corporal con análogos de somatostatina evidencia una lesión redondeada en el segmento V del lóbulo hepático derecho que presenta expresividad para receptores de somatostatina, lo que sugiere un probable origen carcinoide.

Juicio Clínico

Tumor carcinoide hepático.

Diagnóstico Diferencial

1) Tumor carcinoide bronquial; 2) Feocromocitoma.

Comentario Final

Los tumores carcinoide de origen hepático primario resultan excepcionales. A diferencia de lo que ocurre cuando son metastásicos, la mayoría son afuncionales, por lo que no suelen acompañarse del típico síndrome carcinoide. En la consulta del médico de atención primaria a menudo se pueden pasar por alto síntomas comunes como sudoración, diarrea o enrojecimiento de la cara. El algoritmo diagnóstico incluye tomografía computarizada (TC), resonancia magnética, octreoscan y endoscopia digestiva alta y baja; otras pruebas diagnósticas son cromogranina A y ácido hidroxindolacético en orina de 24 horas.

Bibliografía

1) Fenoglio LM, Severini S, Ferrigno D, Gollè G, Serraino C, Bracco C, et al. Primary hepatic carcinoid: a case report and literature review. *World J Gastroenterol* 2009 May 21;15(19):2418-22.
2) Gravante G, De Liguori Carino N, Overton J, Manzia TM, Orlando G. Primary carcinoids of the liver: a review of symptoms, diagnosis and treatments. *Dig Surg* 2008;25(5):364-8.
3) Lin CW, Lai CH, Hsu CC, Hsu CT, Hsieh PM, Hung KC, et al. Primary hepatic carcinoid tumor: a case report and review of the literature. *Cases J* 2009 Jan 27;2(1):90.

63/806. NEUROCISTICERCOSIS DEBUTANTE COMO CRISIS COMICIAL

Autores:

(1) Fernández Sánchez, J.; (1) Klusova, E.; (2) Sáez Pomares, M.; (2) Gómez Gascón, T.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Guayaba. Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Guayaba. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 21 años, sin reacciones alérgicas conocidas ni antecedentes clínicos de interés, boliviana y residente hace 11 años en España. Mientras trabajaba ha sufrido incapacidad para el habla seguido de pérdida de conocimiento con caída al suelo desde la bipedestación y movimientos tónico-clónicos generalizados durante un minuto con breve estado pos crítico posterior. A la llegada del equipo de urgencias presenta otra convulsión tónico-clónica generalizada de menos de un minuto. La paciente solo recuerda que se despertó en la ambulancia, sin noción de lo sucedido desde antes de su caída. Niega consumo de tóxicos

Exploración y Pruebas Complementarias

TA: 125/87 mm Hg; FC: 110 lpm; Sat O2: 98 %; Normocoloreada, normohidratada. Bien perfundida. Eupneica. Glasgow 15; Consciente y orientada. Pupilas isocóricas y normoreactivas. Sin alteración funcional de pares craneales. Conservación de funciones motora y sensitiva. Cavidad oral con pequeñas lesiones de mordedura en mucosa oral y labio inferior. Auscultación pulmonar sin alteraciones del murmullo vesicular ni ruidos sobreañadidos. Auscultación cardiaca rítmica, sin soplos. Abdomen blando, depresible, sin masas ni megalias, no doloroso. Ruidos hidroaereos normales. Hemograma y vsq: dentro de la normalidad.

Bioquímica y coagulación: dentro de la normalidad

Sistemático y sedimento de orina: no patológico

Tóxicos en orina: ausencia de tóxicos.

Radiología: TAC craneal: lesión de 1 cm de diámetro, hipodensa y redondeada en lóbulo temporal izquierdo, conteniendo imagen puntiforme hiperdensa y marcado realce de la pared tras la administración de contraste intravenoso. Hipodensidad circundante en relación con edema vasogénico.

Juicio Clínico

Neurocisticercosis que debuta como crisis comicial.

Diagnóstico Diferencial

Causas: 1) Metabólicas no compatibles con resultados analíticos; 2) Vasculares: poco probables dada clínica y la prueba de imagen; 3) Traumáticas: sin traumatismo previo a pródromos; 4) Infecciosas: congruentes con hallazgos radiológicos e historia clínica; 5) Tóxicas: incongruentes con análisis de tóxicos en orina; 6) Tumorales: No objetivadas en prueba de imagen; 7) Anoxia/hipoxia: ausente; 8) Hereditarias: Sin antecedentes Familiares; 9) Fiebre: Afebril.

La imagen, clínica y características de la paciente sugieren como primera posibilidad diagnóstica neurocisticercosis con escólex en estado coloido-vesicular.

Comentario Final

La neurocisticercosis está causada por invasión del SNC de la forma larvaria de *Tenia solium*. Universalmente distribuida, endémica en países con mal control de productos

suinos. Puede permanecer asintomática hasta que el parásito enquistado comprime áreas adyacentes. Las crisis epilépticas son su más frecuente debut clínico (50-65%), seguida de cefalea (40%) e hipertensión intracraneal. Aumenta en España tras práctica ausencia, por recepción de poblaciones de áreas endémicas.

Se trata con antihelmínticos cestícid: Albendazol (15 mg/Kg/día > 3 semanas) o Praziquantel (50 mg/Kg/día >15 días). Se ingreso en neurología para estudio con tratamiento antiparasitario, antiepiléptico y corticoide.

Es una patología a incluir el diagnóstico diferencial de una primera crisis epiléptica, especialmente en las poblaciones mencionadas y recordando su posible silencia durante más de 10 años.

Bibliografía

- Da Silva Ferreira IR, Magalhaes SP. Images in Clinical Medicine. Cysticercosis. Nov 24, 2011 N Engl J Med 2011; 365:e41. Minicaso.

- Diagnóstico y Manejo de la Epilepsia en Niños y Adultos (Guía NICE 2012)

- Alarcón F. Neurocisticercosis etiopatogenia, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento. Rev Neurol. 2006. <http://www.revneurol.com/sec>

63/808. LESIONES EQUIMÓTICAS EN PIERNAS

Autores:

(1) Muñoz Albaladejo, P.; (2) Coronas Mateos, S.; (3) Pelegrina Fernández, E.; (4) Serrano Urra, J.; (5) Portillo Bernard, B.; (6) Vicent Castillo, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Bombarda. Zaragoza; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; (3) Dermatólogo. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Miralbuena. Zaragoza; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Utebo. Zaragoza; (6) Médico especialista Medicina Física y Rehabilitación. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 74 años sin alergias conocidas, con antecedentes de DM2, HTA, IAM en 2003 con aneurisma, neuropatía diabética. ACxFA paroxística. Ingresada en Medicina Interna hace un año por presentar lesiones purpúricas en EEII, que mejoraron tras retirada de acenocumarol, iniciándose tratamiento con warfarina. Se valoró por el Servicio de Dermatología, recomendándose biopsia cutánea que la paciente rechazó.

Consulta por reaparición de lesiones purpúricas palpables, en esta ocasión en cara interna de ambos muslos, con morfología circular, sin otra sintomatología acompañante. Se decide ingreso para estudio.

Exploración y Pruebas Complementarias

Extremidades Inferiores: presenta lesiones purpúricas de coloración rojo violácea, que no blanquean a la presión, palpables de entre 1-3 cm de diámetro no confluyentes

con centro necrótico localizadas en extremidades inferiores desde pie hasta raíz de muslos simétricamente. Lesiones de similares características en dorso de mano izquierda.

Resto de la exploración sin alteraciones.

-Bioquímica: Normal

-Gasometria venosa: Sin alteraciones

-Hemograma: Todos los parámetros se encuentran dentro de la normalidad a excepción de: Leucocitos 14.1 mil/mm³.

-Orina sistemático:Flora bacteriana

-Anticuerpos contra mitocondrias y contra musculo liso: negativos.

-Marcadores tumorales: Alfafetoproteina: normal.

-Gammagrafía ósea:Aplastamientos vertebrales L3 y L4 osteoporóticos

-Biopsia de piel: Punch de piel con lesión por vasculitis compatible con pan (panarteritis nodosa).

Juicio Clínico

-Panarteritis Nodosa

Diagnóstico Diferencial

El diagnostico diferencial lo marca la biopsia y analíticas con autoanticuerpos.

Ante una purpura debemos pensar en

-Enfermedad de Kawasaki

-Síndrome de Schonlein-Henoch

-Enfermedad de Wegener

-Síndrome de Churg-Strauss

-PAN microscópica

-Crioglobulinemia mixta esencial

Comentario Final

La panarteritis nodosa se define como la afectación inflamatoria de arterias musculares medianas y pequeñas con necrosis fibrinoide. No hay afectación de arteriolas capilares ni vénulas. Típicamente, no hay glomerulonefritis ni afectación pulmonar o de la piel. Las lesiones identificadas en la piel por palpación suelen ser por afectación de músculos y troncos nerviosos. Se presenta en adultos jóvenes de forma aguda, subaguda o crónica. La paciente del caso ha sido tratada con bolus de metil-prednisolona con mejoría de las lesiones cutáneas.

Bibliografía

1. Antineutrophil cytoplasmic antibodies as markers for systemic autoimmune disease. Homer RJ. Clin Chest Med 1998 Dec;19(4):627-39

2. Vasculitis, 1815 to 1991: Classification and diagnostic specificity. Lie JT. Journal of Rheumatology 1992;19(1):83-89

63/809. AGRANULOCITOSIS POR METAMIZOL

Autores:

(1) Muñoz Albaladejo, P.; (2) Coronas Mateos, S.; (3) Pelegrina Fernández, E.; (1) Coscollar Escartín, I.; (1) Hernández Lomero, A.; (4) Vicent Castillo, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Bombarda. Zaragoza; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Delicias Sur.

Zaragoza; (3) Dermatólogo. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza; (4) Médico especialista Medicina Física y Rehabilitación. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 30 años que acude a consulta de atención primaria por persistencia de dolor anal a pesar del tratamiento pautado con metamizol (aproximadamente unas seis semanas de tratamiento).

El dolor se intensifica en cada deposición y además presenta fiebre no termometrada. También refiere aparición de lesiones vesiculosas en labios y mucosa lingual sospechosas de herpes.

Exploración y Pruebas Complementarias

Regular estado general.

Tacto rectal: hemorroides internas duras y con dolor a la palpación.

Costras melicericas y fisuración en ambos labios y comisura labial derecha y placas

eritematosas superficiales en zona perioral. No lesiones vesiculosas ni ampollas en el momento

actual. Lesiones erosivas superficiales en encías inferiores. Lengua saburral con coloración blanquecina no desprendible con raspado.

No adenopatías axilares, inguinales ni cervicales palpables.

Resto de la exploración normal.

Ante el estado del paciente, se realiza hemograma, objetivándose valores de Leucocitos 0.5x10⁹/L, Neutrófilos: 0.7%. VSG: 120.

Se observa una agranulocitosis sin detectar alteraciones en las otras series, por lo que se decide derivar a urgencias, donde ingresa en hematología para estudio.

Durante su ingreso se realizan:

- Bioquímica general: normal.

- Estudio de coagulación: normal excepto actividad de protombina 42%.

- Hemocultivo positivo a E. coli. Sensible a Meropenem.

- Frotis faríngeo: flora compensal habitual.

- Sideremia: 41 mcg/dl. Transferrina: 93 mg/dl Índice saturación: 34%. Ferritina: 1816 ng/ml.

- Vitamina B12: 132 pcg/ml. Factor intrínseco: normal.

- Serología víricas: Negativas

- Colaboración a Cirugía: Se detectan una gran fisura anal y otra de menor tamaño, además de hemorroide externa y pólipo en rafe posterior. Compatible con fisuras anales en probable contexto de inmunodepresión. Valorar enfermedad inflamatoria intestinal.

- Biopsia-Aspirado de médula ósea en cresta iliaca suproposterior: Confirmando

Juicio Clínico

AGRANULOCITOSIS ADQUIRIDA. Nolotil como posible causa.

Se trata con estimulantes de colonias granulocíticas y antibioterapia de amplio espectro, observando una evolución favorable con recuperación de los signos clínicos de fiebre, herpes viral, mejoría del dolor anal y recuperación granulocítica.

Diagnóstico Diferencial

En este paciente los diagnósticos a valorar fueron mielopatías por neoplasia de médula ósea, toxicidad por fármacos y procesos infecciosos.

Comentario Final

La agranulocitosis inducida por medicamentos es un efecto adverso poco frecuente, pero grave. La gran mayoría de las neutropenias graves, agudas, aisladas y reversibles son de origen medicamentoso.

El metamizol presenta un riesgo de agranulocitosis inferior a un caso por millón de tandas de tratamientos.

Bibliografía

1. Solal-Céligny Ph. Neutropenia e agranulocitose. In: Farmacovigilancia.

São Paulo : Andrei, 1999

2. Shapiro S. La agranulocitosis y las pirazonas. Lancet 1984; 1: 451-2

63/813. ¿ENFERMEDAD DEL BESO ANTI-COAGULADA?

Autores:

(1) Carvajal Vogtschmidt, N.; (2) Arenas Mosqueda, J.; (3) Aquino Espinola, S.; (1) Hernández Romero, B.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Porzuna. Ciudad Real; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Torreon Nº 2 . Ciudad Real; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria Centro de Salud Piedrabuena. Ciudad Real.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón 19 años, no antecedentes, ni alergias, consulta Atención Primaria por fiebre persistente, adenopatías submandibulares, odinofagia, malestar general, compatible con síndrome mononucleosico y tratado como tal en Atención Primaria. Posteriormente Persiste la fiebre, con grave deterioro general, asociándose dolor torácico, disnea severa, dolor en base de cuello, necesitando Terapia intensiva, con shock séptico que preciso derivación a otro centro especializado para intervención quirúrgica torácica

Exploración y Pruebas Complementarias

Cuello: Adenopatías submandibulares y laterocervicales.

Boca: amígdalas hipertróficas con exudado amarillento.

Tórax: Murmullo vesicular disminuido base izquierda.

Abdomen: Hepatoesplenomegalia (comprobada Ecográficamente en Atención Primaria).

En la analítica, los datos significativos fueron:

Serología VHB, C y VIH. (-)

Citomegalovirus: IgG (+), Ig M (-).

VEB IgM VCA (+), EBNA (-)

Estudio de trombofilia (-)

Los hallazgos en la Radiografía de Tórax y en la TAC torácico-abdomino-pélvica informan presencia de infiltrados en ambos campos pulmonares, derrame pleural izquierdo, derrame pericárdico, colección mediastínica, proceso neumónico derecho, así como tromboembolismo

pulmonar bilateral. La ecografía abdominal descarta foco abdominal y renal. En el Eco-doppler de tronco supraaórtico confirmó la presencia de trombosis de la vena yugular izquierda.

Juicio Clínico

Mononucleosis infecciosa por Virus Epstein Barr con absceso retrofaríngeo y mediastínicos drenados.

Neumonía asociada ventilación mecánica y empiema polimicrobiano multirresistente.

Shock séptico

Trombosis yugular interna izquierda (Síndrome de Lemierre)

Tromboembolismo pulmonar

Diagnóstico Diferencial

Faringitis estreptocócica, Citomegalovirus, adenovirus, toxoplasma, VIH, apoyados en la epidemiología, la clínica y pruebas complementarias y su correcta correlación.

Comentario Final

Es importante resaltar el seguimiento de pacientes jóvenes, sin antecedentes de interés, que presentan faringoamigdalitis con evolución tórpida pese al tratamiento. El propósito del mismo es hacer un diagnóstico precoz y un tratamiento específico ante datos que podrían corresponder a una entidad clínica poco frecuente conocida como "Síndrome de Lemierre". Éste último, se describe como una sepsis grave tras una infección orofaríngea, que causa la aparición de una tromboflebitis de la vena yugular interna y el desarrollo de émbolos sépticos a distancia.

Bibliografía

1. Marchan Carranza E, Gijón Rodríguez J, Mantes Germán I. Embolismo pulmonar séptico secundario a foco dentario. ¿Síndrome de Lemierre?. Arch Bronconeumol 1994; 30: 473-4.

2. Sinave CP, Hardy GJ, Fardy PW. The Lemierre's syndrome: Suppurative thrombophlebitis of the internal jugular vein secondary to oropharyngeal infection. Medicine 1989; 68: 85-94.

3. Fernández Reyes JL, Dones Carvajal JJ, Carcelén Mora IM^a, Gutiérrez Moreno JM^a, Lea Pereira M^aC, Camacho Pastor M^aA. Síndrome de Lemierre. Descripción de dos nuevos casos y revisión de la literatura. An Med Interna (Madrid) 2002; 19: 139-142.

63/819. A PROPÓSITO DE UN CASO DE ENFERMEDAD DE STILL DE INICIO EN EL ADULTO.

Autores:

(1) Soriano Yanes, B.; (2) Audi Alamiry, W.; (1) Pachón Castañeda, J.; (3) Pérez Rivera, R.; (2) García Flores, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud "Virgen del Gavellar" Úbeda. Jaén; (2) Médico de Familia. Centro de Salud "Virgen del Gavellar" Úbeda. Jaén; (3) Médico Residente de 4º año Medicina Familiar. Centro de Salud "Virgen del Gavellar" Úbeda. Jaén.

Resumen:

Descripción del Caso

MOTIVO DE CONSULTA: Mujer de 54 años que consulta por 10 días de fiebre de predominio vespertino, artralgias y mialgias, no evidenciando foco aparente, es citada con analítica y estudio radiográfico. 5 días en su control, persiste fiebre, además dolor en punta de costado izquierdo de características pleuríticas y brote de erupción cutánea pruriginosa generalizada. Ante hallazgos clínicos y analíticos es enviada a urgencias de Hospital para completar estudio. **ANTECEDENTES:** Antecedentes personales y Familiares sin interés

Exploración y Pruebas Complementarias

EXPLORACIÓN FÍSICA: Destacó Temperatura: 39,5°. Buen estado general. Auscultación cardiaca: rítmica, soplo sistólico en foco aórtico. Auscultación respiratoria: Pulmones con murmullo vesicular disminuido en base pulmonar izquierda. Abdomen: anodino. Piel: rash maculo-papular en miembros y tronco.

Analítica Centro de Salud: Elevación de enzimas hepáticas: GPT/ALT 82, GOT 78, GGT 389. Hemograma: Leucocitos 24,940, Neutrófilos 90.3%. VSG 94. PCR: 50,2. Analítica en Hospitalización: Destacó Ferritina 2500. ANA negativos y Factor Reumatoide (FR): normal. Resto: Serología infecciosa, marcadores tumorales, estudio de autoinmunidad, mantoux, baciloscopía, hemocultivo, urocultivo: todos negativos. Rayos x de tórax: Derrame pleural izquierdo con atelectasia subyacente. Ecografía abdominal: confirmaba el derrame pleural, sin otro hallazgo. Ecocardiograma: Signos de inicio de pericarditis constrictiva. TAC toraco-abdomino-pélvico: Adenopatías pequeñas prevasculares en mediastino superior a la altura del cayado aórtico. Bazo discretamente agrandado.

Juicio Clínico

DIAGNOSTICO FINAL Y EVOLUCIÓN: Hallazgos clínicos, radiológicos y analíticos compatibles con Enfermedad de Still de inicio en el adulto. Se inicia pauta de corticoides 1 mg/kg peso, con lo que paciente permanece asintomática y normalización de parámetros analíticos. Es dada de alta con corticoides en pauta descendente, con evolución satisfactoria.

Diagnóstico Diferencial

En base a la clínica hay que realizar diagnóstico diferencial de patologías que cursan con fiebre, artralgia y exantema, que incluye un amplio espectro de enfermedades de origen reumatológico, infeccioso, tumorales, autoinmunes.

Comentario Final

La fiebre es un motivo de consulta muy frecuente en Atención Primaria. El fácil acceso al paciente permite un mejor seguimiento, pero demora la petición de pruebas. Se debe de realizar una anamnesis y exploración completa intentando localizar el foco. El médico de Familia debe de evaluar posibles datos de gravedad que ameriten estudios hospitalario. La Enfermedad de Still de inicio en el adulto es un raro desorden inflamatorio sistémico de etiología desconocida. La triada de síntomas incluye picos febriles altos, rash evanescente y artritis/artralgias. El diagnóstico es clínico. Recientemente los niveles séricos de ferritina han llamado la atención para diagnóstico

y marcador de actividad de la enfermedad. Los criterios de Yamaguchi son los que han demostrado mayor sensibilidad (93,5%) para diagnóstico. Siendo criterios mayores: artralgias de más de 2 semanas, fiebre mayor de 39°, rash, leucocitos mayor de 10,000 con neutrofilia. Criterios menores: dolor de garganta, linfadenopatías y/o esplenomegalia, disfunción hepática, ANA y FR negativos. Además de exclusión de procesos tumorales, infecciosos e inmunológicos.

Bibliografía

P Efthimiou, P K Psik. Diagnosis and management of adult onset Still's disease. *Ann Rheum Dis* 2006; 65: 564-572.
- Kadar J, Petrovicz E. Adult-onset Still's disease. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2004; 18:663-76.

63/822. DOLOR TORÁCICO ATÍPICO EN MUJER JOVEN. ¡NO OLVIDÉIS LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA!

Autores:

Pérez Rodríguez, M.; Falcón Bonila, R.; Gallego Gutiérrez, M.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Urbano I. Mérida. Badajoz.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 39 años que acude a urgencias derivada desde atención primaria para valoración de dolor en hemitórax izquierdo continuo punzante no irradiado de 24 horas de evolución, precedido de 1 vómito ocasional. Dolor no se modifica con los movimientos, ni cambios posturales. No disnea. No cortejo vegetativo asociado. Aporta EKG con discreto ascenso del ST en cara anteroseptal (V2-V3). Antecedentes personales: Fumadora de 4-5 cigarrillos al día y toma ACO. Refiere hace 15 días catarro de probable etiología viral.

Exploración y Pruebas Complementarias

BEG, COC, bien hidrata y perfundida. Eupneica en reposo. Normotensa. No taquicardia. Ritmo sinusal a 80 lpm. Pulsos carotídeos llenos y simétricos. Tórax: Dolor se reproduce de forma clara al presionar sobre la región costal izquierda en las uniones condrocostales. AP: mvc. AC: Rítmico. No soplos, ni roce pericárdico. Abdomen blando, depresible, no doloroso. No masas, ni megalias.MM.II.: Pulsos femorales y pedios presentes y simétricos.

Hemograma: Hb 13.7, Hcto 41, Leucocitos 19000, Plaquetas 150000. Coagulación: AP 97%. Bioquímica: Glu 131, U 32, Cr 0.6, Na 140, K 3.6, CPK 4309, GOT 344, GPT 43, Troponina T ultrasensible 2353. Rx Tórax: No hallazgos de interés. EKG: Ritmo sinusal. Q anterior, corriente de lesión subepicárdica 1mm. V1-V4- I, AVL, V5-V6. Ascenso en colgadura en cara inferior. Ecocardiograma: Hipoquinesia moderada en septo medio y apical y segmentos medios y distales de cara anterior. FEVI global 50%.

Juicio Clínico

SCACEST evolucionado. Pericarditis post IAM
Diagnóstico Diferencial

Dolor costochondral o muscular, ERGE, TEP, neumotórax espontáneo, disección aórtica, pericarditis, estado de ansiedad, pleuritis, herpes zoster, palpitaciones, perforación esofágica, úlcera péptica, colecistitis y pancreatitis. Comentario Final

Dolor torácico motivo frecuente de consulta en urgencias hospital general (5-20%). El diagnóstico de la causa de dolor torácico es de extrema importancia porque es síntoma guía de enfermedades graves. El correcto diagnóstico y tratamiento precoz influye en la supervivencia del paciente. Ante presentación de dolor torácico de inicio brusco y que se mantiene en reposo descartar SCA. Mujeres que tomen ACO y fumen tienen mayor riesgo de padecer TEV, IAM y AVC. ECG prueba fácil, barata y accesible para valorar repercusión cardiaca.

Bibliografía

Gil Hernández S, Jiménez Murillo L, Gavilán Guirao F, De Padro López MF, Torres Murrillo JM, Montero Pérez FJ. Dolor torácico agudo. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ, EDIDE, S.L. Medicina de Urgencias y Emergencias. Barcelona: 4ª ed. Elsevier España; 2010. P.199-206.

Jiménez Murillo L, Clemente Millán MJ, Arizón Del Padro JM, Montero Pérez FJ. Pericarditis Aguda. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ, EDIDE, S.L. Medicina de Urgencias y Emergencias. Barcelona: 4ª ed. Elsevier España; 2010. P.223-26.

Fisterra.com, Atención Primaria en la Red (sede Web). La Coruña: Fisterra.com; 1990 - (actualizada el 3 de noviembre 2008; acceso de 5 de junio 2012). Disponible en: <http://www.fisterra.com>

63/831. MUJER DE 60 AÑOS QUE CONSULTA POR CEFALEA Y TIRITONA

Autores:

Santos Franco, L.; López-Rodríguez, J.; Hernández Castán, M.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Centro de Salud General Ricardos. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Ámbito: Mixto. Historia Actual: Mujer de 60 años con antecedentes personales: Hipertensión arterial, obesidad, artritis reumatoide, Sdm. Sjögren (secundario a AR), síndrome dismetabólico, probable LES (en estudio por reumatología). Ci. hepática micronodular P2L2F4 con diagnóstico histológico de esteatohepatitis sin poder descartar origen autoinmune-tóxico. Consulta por cefalea intensa y escalofríos con tiritona, sin medirse la temperatura. Refiere cuadro de malestar general de varios días de evolución con molestias a nivel lumbar izquierdo sin clínica miccional, escasas flemas sin tos, disnea ni dolor torácico. Poliuria con incontinencia de urgencia y de esfuerzo de seis meses de evolución, sin otros síntomas miccionales. Niega infecciones urinarias previas.

Exploración y Pruebas Complementarias

A su llegada al centro de salud presenta Tª 38,4°C, FC

120lpm. En la exploración física cabe destacar puñoperCUSIÓN renal izquierda positiva. Tira de orina sin hallazgos. Dada la sospecha diagnóstica, se decide derivar a la paciente a servicio de urgencias. En la analítica cabe destacar: ALT68 U / l, AST 47 U / l, Gamma-GT 96 U / l, FA 97 U / l, LDH 440 U / l, Bilirrubina 1.2 mg / dl, Amilasa 125 U / l, PCR 12.9 mg / dl, Neutrófilos 85.4%, Linfocitos 7.4 %. Se realiza ecografía abdominal. Riñones sin imágenes litiásicas ni dilatación de la vía excretora. vejiga sin lesiones ocupantes de espacio ni en su interior ni en su pared ni imágenes litiásicas.

Urocultivo en Urgencias: P. mirabilis multisensible, resistente a nitrofurantoína.

Hemocultivo en Urgencias: P. mirabilis en una botella de dos, multisensible

Juicio Clínico

1. Pielonefritis aguda izquierda con aislamiento de P. mirabilis multisensible en sangre y orina.

Diagnóstico Diferencial

A.- Cistitis

B.- Uretritis

C.- Vaginitis

D.- Pielonefritis

Comentario Final

Se mantiene a la paciente en observación durante 48 horas en las cuales recibió tratamiento con ceftriaxona intravenosa con buena respuesta y desaparición precoz de la fiebre. Se decide de forma consensuada con la paciente proceder al alta hospitalaria y seguir tratamiento domiciliario con Cefuroxima 500 mg /12 horas/ 8días.

Entre un 2-5% de las pielonefritis están causadas por Proteus mirabilis. Se trata de una infección aguda parenquimatosa del riñón casi siempre de origen ascendente. Las manifestaciones clínicas son: dolor lumbar unilateral con puño y digitopresión positiva, fiebre y escalofríos con afectación variable del estado general, y síndrome cistítico que no aparece en todos los casos. El 50% de los enfermos tienen antecedentes de infecciones urinarias bajas en los meses anteriores. Entre los datos de laboratorio leucocitosis y desviación a la izquierda, piuria. Es obligatorio la recogida de urocultivo y hemocultivo

Bibliografía

Bacheller CD, Bernstein JM. Urinary tract infection. Med Clin North Am 1997;81:719-29

Espinosa Román L. Infección urinaria. En: García Nieto V, Santos F, eds. Nefrología pediátrica. Madrid: Aula Médica; 2000. p. 205-15.

Hooton TM, Winter C, Tiu F, Stamm WE. Randomized comparative trial and cost analysis of 3-day antimicrobial regimens for treatment of acute cystitis in women. JAMA 1995;273:41-7

63/837. DOCTOR, DOCTOR ME DUELE LA RODILLA

Autores:

(1) Pérez Rivera, R.; (2) García Flores, A.; (3) Audi Alamy, W.; (4) Luciani Huacac, L.; (5) Soriano Yanes, B.; (6) Macías Mellado, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina de Familia. Centro de Salud Virgen Gavellar de Úbeda. Jaén; (2) Médico de Familia. Centro de Salud de Úbeda. Jaén; (3) Médico de Familia. Centro de Salud de Úbeda. Jaén; (4) Médico de Familia. Centro de Salud de Larva. Jaén; (5) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Úbeda. Jaén; (6) Médico de Familia. Centro de Salud de Villanueva del Arzobispo. Jaén.

Resumen:

Descripción del Caso

Descripción del caso: se desarrolla en la consulta del Centro de Salud y en Urgencias del hospital.

Se trata de un paciente varón de 45 años que acude a consulta por inflamación, rubor, impotencia funcional en la rodilla derecha de 2 días de evolución sin traumatismo previo. También refiere fiebre de 38°C que cede tras la administración de paracetamol de 1g cada 8 horas.

Está en tratamiento con paracetamol, rilast, desloratadina, montelukast y con corticoides orales hasta hace 4 días.

Sus antecedentes personales son: HTA, dislipemia, Asma persistente moderada

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración complementaria: la rodilla derecha está inflamada, eritematosa, más caliente que la izquierda. La movilidad activa y pasiva son muy dolorosas; el balance articular está disminuido. El signo del ténpano y de la ola son positivos. Ante la imposibilidad de realizar pruebas complementarias de urgencia, lo derivamos al Servicio de Urgencias del Hospital de Referencia.

En Urgencias se efectúan las siguientes pruebas complementarias: RX rodilla AP y Lateral comparativas de ambas rodillas en las que se aprecia un aumento de partes blandas en la rodilla derecha. No se observan lesiones óseas agudas.

Se realiza hemograma, en el que destacan 15.000 leucocitos, PMN 10.95. Resto normal. La Bioquímica y Coagulación sin hallazgos a destacar.

Tras esto se procede a practicar una artrocentesis. El resultado de la misma fue el siguiente: líquido sinovial: 80.000 cél/mm³ (90% PMN), glucosa baja, LDH alta, ausencia de microcristales.

Se le pauta tratamiento empírico y se ingresa en Servicio de Traumatología y Ortopedia del Hospital.

Posteriormente el resultado del cultivo del líquido sinovial fue: Staphylococcus aureus.

Juicio Clínico

Juicio clínico: Artritis Infecciosa.

Diagnóstico Diferencial

Diagnóstico diferencial: en la artritis no gonocócicas hay que realizar diagnóstico diferencial con: fiebre reumática, bursitis sépticas, osteomielitis metafisiaria aguda, celulitis cercana a la articulación, artritis reumatoide, artritis crónica juvenil monoarticular

En la Artritis gonocócicas con fiebre reumática: síndrome de Reiter, meningococemia aguda, Streptobacillus moniliformis

Comentario Final

Comentario final: La Artritis séptica debe sospecharse en una persona sana; la sospecha debe ser mayor ante una persona con patología de base y/o en tratamiento con corticoides. La alerta es máxima en una persona infiltrada y/u operada

Debe hacerse sin tardanza una artrocentesis y deben enviarse muestras para cultivos y hemocultivos, y asegurarse de que llegan a su destino en buenas condiciones; a continuación se debe iniciar tratamiento antibiótico empírico; se debe inmovilizar la articulación.

Es necesario realizar rx y analítica sanguínea.

Bibliografía

- Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Manual de Cirugía Ortopédica y Traumatología. 2ª Edición. España. Panamericana; 2010.

- Ferreras V, Rozman C. Medicina Interna. 14th ed. Madrid: Elsevier; 2000

- Julián Jiménez A. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 2ª ed. Toledo: Bayer; 2005.

63/838. HIPONATREMIA IDIOPÁTICA

Autores:

(1) Cases Ros, L.; (1) Sinfreu Pujol, A.; (2) Busquet Solé, N.; (2) Cubera MAs, A.; (2) Solé, A.; (3) Pujol Banús, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Sagrada Familia. Manresa. Barcelona; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Sagrada Familia. Manresa. Barcelona; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Bages. Manresa. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Hombre de 81 años. Consulta por cuadro clínico de 15 días de evolución de episodios pre-síncopales de segundos de duración con recuperación espontánea, no refiere dolor torácico ni déficit neurológico pero sí persistencia de astenia e bradipsiquia posterior.

Antecedentes patológicos de HTA, hipotiroidismo, anemia megaloblástica. Antecedentes quirúrgicos: gastrectomía parcial por úlcus, colecistectomía, cataratas.

Tratamiento habitual: AcFol 5mg/d; Captopril 50mg/12h; Eutirox 88mg (1-0-0); Optovite B12 1 al mes

Exploración y Pruebas Complementarias

EN AP: TA: 189/80 mmHg; FC: 60x'; SatO₂: 99%

Paciente consciente y orientado con BEG. Presenta palidez cutánea y escaso vello corporal.

No petequias. No signos de sepsis.

ORL: orofaringe normal, sin patología amigdalina aguda. Otoscopia bilateral normal.

AC: ruidos rítmicos; soplo sistólico 2/6 sin irradiación a carótidas.

AR: murmullo vesicular presente. No ruidos sobre agregados.

ABD: blando, depresible, no doloroso a la palpación. No masas ni megalias. PPLB(-)

EIIL: no edemas. Pulsos periféricos presentes.

SNC: pupilas isocóricas normoreactivas a la luz; pares craneales normales; ROTs presentes; fuerza y sensibilidad conservada. No alteraciones de la marcha. No signos meníngeos.

Analítica: Hb: 11.4; leucos 5700 (N 59%, L 32%), Plaquetas:153000; Glucosa:108; urea:13; Creat: 0.82; Na: 123; K:4.1; VSG:22; INR:1.2

TAC craneal: Disminución de sustancia blanca periventricular secundaria a fenómenos de hipoxia o isquemia crónica. Infartos lacunares crónicos izquierdos.

EKG: ritmo sinusal 60x', bloqueo I grado.

El paciente es derivado al servicio de endocrinología para completar estudio. Resultados de estudios complementarios en endocrinología:

Función tiroidal: alterada. T4 libre: 0.86 y TSH: 0.21=inhibida

Determinación de cortisol basal: disminuido 4; ACTH: 28; Test ACTH: insuficiente

LH: 0.2 (1.26-10.05); FSH:1

Testosterona: 0.0 (1.75-7.81) ; Testosterona libre: <0.15 (5.6-19). Hipogonadismo hipogonadotropo

GH: 0.1 (<0.5 ng/ml) ; IGF-1: 143 (55-996 ng/ml)

RMN: Masa sellar compatible con Macroadenoma hipofisario 26x28x25mm, con desviación de línea hipofisaria a la derecha que comprime quiasma óptico.

Juicio Clínico

JUICIO CLÍNICO: Trastorno hidroelectrolítico : HIPONATREMIA por Macroadenoma hipofisario que comprime quiasma óptico

PANhipopituitarismo secundario (hipotiroidismo-hipogonadismo-insufc suprarrenal)

Anemia megaloblástica

Diagnóstico Diferencial

DE HIPONATREMIA:

- Insuficiencia cardíaca
- insuficiencia renal
- Insuficiencia hepática
- Insuficiencia suprarrenal
- Perdidas: vómitos o diarrea
- Hipotiroidismo
- Uso excesivo de diuréticos
- Consumo de éxtasis
- Consumo de tabaco excesivo
- SIADH
- Exceso en el consumo de agua

Comentario Final

Este caso clínico pone de manifiesto la importancia del control de los electrolitos en los pacientes de riesgo. Todo trastorno electrolítico por leve que sea nos obliga a realizar un mínimo estudio causal y en caso de no encontrar origen ampliar el diagnóstico diferencial a fin de etiquetar correctamente el motivo y realizar la intervención adecuada.

Bibliografía

Manual de Atención Primaria , A.Martín-Zurro. 5ª Edición.

Guía de Actuación en Atención Primaria de la Sociedad Española de Medicina de Familia. 3ª Edición..

Manual de Medicina Interna Farreras-Rozman

[Hyponatremia associated to pituitary adenomas. Report of three patients]. [Article in Spanish] Vega J, Goecke H, Carrasco A, Jensen D, Avilés C, Brusco F, González R, Santamarina M. Servicio de Medicina, Hospital Naval A. Nef, Viña del Mar, Chile.

63/842. "DOCTORA ME DUELE LA GARGANTA POR FUERA". TIROIDITIS EN ATENCIÓN PRIMARIA.

Autores:

(1) Rodríguez de Felipe, M.; (2) Iglesias Dorado, P.; (3) Rubio Moreno, A.; (4) Carlos Gómez, V.; (5) Catena Rallo, P.; (2) León Vázquez, F.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud. San Juan de la Cruz. Pozuelo de Alarcón. Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud San Juan de la Cruz. Pozuelo de Alarcón. Madrid; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Las Rozas. Madrid; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Madrid; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria ar. Centro de Salud Monterozas. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer, 48 años, acude al centro de salud por molestia cervical anterior de cuatro días de evolución, fiebre 38°C vespertina y astenia intensa. No odinofagia, ni tos ni otra sintomatología.

Exploración y Pruebas Complementarias

FC 120 lpm. Tª 38°C. Nerviosa y angustiada. Cabeza y Cuello: Carótidas rítmicas y simétricas, faringe y oídos normales. Tiroides aumentado de tamaño con predominio del lóbulo izquierdo, palpación dolorosa de cara anterior del cuello. No adenopatías. AC: rítmica sin soplos. AP: murmullo conservado sin ruidos sobreañadidos.

Hemograma y Bioquímica: normal, VSG: 110 mm/1ª h, Hormonas Tiroideas: TSH: 0.09 uUI/ml (0.5-5 uU/ml), T4: 1.86 ng/dl (1.5-2.4 ng/100 ml, T3: 4.96 pg/ml (1.4-4.4 pg/ml)

Juicio Clínico

Tiroiditis aguda de De Quervain

Diagnóstico Diferencial

Hemorragia aguda de una cisterna o en un nódulo benigno o maligno, Tiroiditis aguda supurativa, Hashimoto, enf. Graves, Carcinoma infiltrante del tiroides, Globus histericus, Amiloidosis tiroidea, Tirotoxicosis secundaria a amiodarona, Infección por Pneumocistis carinii.

Comentario Final

Se inició tratamiento con Diclofenaco 50 mg/8 horas, Omeprazol 20 mg/24 horas, Propanolol 20 mg/24 horas y después se cambió por no presentar mejoría a Prednisona 40 mg/24 en dosis descendente 5mg cada tres días y Propanolol 10 mg/8 horas. La paciente mejoró.

La tiroiditis de De Quervain no es una patología excepcional, y pensaremos en ella en casos de dolor cervical con fiebre. El diagnóstico es posible en atención primaria (AP) con la anamnesis, exploración y analítica (VSG elevada). El tratamiento se basa en AINES y corticoides y también es asumible en AP.

Bibliografía

Wartofsky L. Tiroiditis. En: Harrison TR, Fauchi A, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martín JB, et al (Eds). Principios de Medicina Interna. 14ª ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana, 1998; 2310-2

Foz M. Tiroiditis. En: Farreras Rozman (Ed). Medicina Interna. 12ª ed. Madrid: Doyma, 1992; (II): 2041-5

A. García de Francisco, C. Prieto Zancudo Vol. 11-Núm. 5-Mayo 2001. Medifam 2001; 11: 289-294

Tiroiditis. Fistera.com. Disponible en: <http://www.fistera.com/guias-clinicas/tiroiditis/#28059>

63/843. LUMBALGIA PROGRESIVA REFRACTARIA AL TRATAMIENTO.

Autores:

(1) Sinfreu Pujol, A.; (1) Cases Ros, L.; (2) Cuberas Mas, A.; (2) Díaz Gallego, J.; (2) Busquet Solé, N.; (3) Pujol Prim, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro d'Atenció Primaria Sagrada Família. Manresa. Barcelona; (2) Médico de Familia. Centro d'Atenció Primaria Sagrada Família. Manresa. Barcelona; (3) Médico de Familia. Centro d'Atenció Primaria Barri Antic. Manresa. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Hombre de 58 años que consulta por lumbalgia mecánica de 6 meses de evolución, que en las últimas semanas se intensifica, irradiándose a cadera izquierda, acompañado de cervicalgia mecánica y parestesia de mano izquierda. Pérdida de 3 kg sin anorexia en el último mes. En la última semana, dos visitas a UCAS Hospitalarias por lumbalgia, que ya no cede con analgesia habitual y además características inflamatorias y predominio nocturno. Ninguna otra sintomatología acompañante.

Ex fumador desde hace 1 año. No otros hábitos tóxicos. Sin otros antecedentes médicos de interés. No toma medicación habitual.

Exploración y Pruebas Complementarias

EN AP: TAD 77; TAS 158; SatO2 99 FC 115 x', FR 14x'.

Estado general conservado. Normohidratado y normocoleado. No adenopatías.

AR: mvc sin ruidos añadidos. AC: rítmico sin soplos.

Abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación. No masas ni megalias. PPLB(-).

No focalidad neurológica.

Aparato locomotor: dolor a la lateralización columna cervical y a la flexión de tronco a nivel lumbar, pero sin limitaciones funcionales. Postura antiálgica. Lasegue negativo. Resto normal.

Rx columna lumbar y cervical AP y perfil: signos degenerativos tipo osteofitos

Rx torax AP y lat: normal

Analítica: Hb 9.4, Hto 28.4, VCM 77.5, Fe 12, Ferritina 459, PCR 304.3, VSG 120, glucosa 119, trombocitosis 847000, leucocitosis 18.100, hipoalbuminemia: 3, GGT 81, LDH 1305, hipogammaglobulinemia.

Marcadores tumorales: Ag 15.3, CYFRA 21.1 y Enolasa específica neuronal aumentados, HCG negativa.

Gammagrafía ósea y SPECT óseo: metástasis óseas pulmonares i suprarrenal derecha.

TC Toraco-abdominal:múltiples metástasis pulmonares. LSD: nódulo cavitado (tumor primario vs metástasis).

Múltiples lesiones líticas óseas con componente de partes blandas, compatibles con metástasis. Implante peritoneal.

23/05: BAG de metástasis costal derecha. Estudio histopatológico: compatible con carcinoma indiferenciado.

Juicio Clínico

Carcinoma indiferenciado o microcítico de pulmón: el de peor pronóstico. Relacionado con el tabaco. Metástasis en el 95% casos. Localización central. Asociados sdmes paraneoplásicos (Cushing,...).

Diagnóstico Diferencial

Lumbalgia y cervicalgia, con características evolutivas de dolor mecánico hacia dolor inflamatorio.

Inicialmente el dolor mecánico junto con los signos radiológicos de la Rx simple ósea orientan a artrosis, pero ante el tiempo de evolución y la dificultad de control farmacológico planteamos otros diagnósticos y realizamos las exploraciones complementarias.

DIAG DIFERENCIAL DOLOR LUMBAR/CERVICAL INFLAMATORIO:

- Neoplasia (0,7%): MM, ca metastático, linfoma, leucemia, tumor espinal, tumor retroperiotneal, tumor vertebral primario.

- Infección (0,01%): osteomielitis, discitis séptica, absceso paraespinal, absceso epidural.

- Enfermedad inflamatoria asociada al HLA-B27 (0,3%)

- Enfermedad de Scheuermann (<0,01%)

- Enfermedad de Paget (<0,01%)

Comentario Final

Ante el antecedente de fumador, edad, clínica y hallazgos analíticos, junto con la dificultad de control farmacológico es derivado a la Unidad de Diagnóstico Rápido para valorar posible origen neoplásico, que finalmente se confirma.

Bibliografía

A.Martín-Zurro. Manual de Atención Primaria, 5ª Edición. Farreras-Rozman. Manual de Medicina Interna. 15 Ed. Elsevier.

Guía de Actuación en Atención Primaria de la Sociedad Española de Medicina de Familia. 3ª Edición.

Guías de Práctica Clínica de la web de la Sociedad Española de Reumatología.

Manual SER, de la Sociedad Española de Reumatología, de las Enfermedades Reumáticas. 3ª edición

63/846. DOLOR ESCROTAL AGUDO, NECESIDAD DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO URGENTE.

Autores:

(1) Charneca Contioso, M.; (2) Vega Quirós, C.; (3) Domínguez Rodríguez, E.; (4) Caballero Delgado, G.; (5) Laical María, E.; (6) Sanchis Osuna, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Consultorio Bormujos. Hospital San Juan de Dios Aljarafe. Bormujos. Sevilla; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Castilleja de la Cuesta. Hospital San Juan de Dios Aljarafe Bormujos. Sevilla; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Consultorio Espartinas. Hospital San Juan de Dios Aljarafe Bormujos. Sevilla; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Consultorio Bormujos. Hospital San Juan de Dios Aljarafe Bormujos. Sevilla; (5) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Tomares. Hospital San Juan de Dios Aljarafe Bormujos. Sevilla; (6) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mairena del aljarafe. Hospital San Juan de Dios Aljarafe Bormujos. Sevilla.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 13 años, que acude al servicio de Urgencias por aparición súbita de dolor a nivel testicular mientras dormía que lo despierta. Postrado por el dolor, acude con náuseas y un vómito. Niega traumatismo en la zona. A la exploración física: TA 96/74 mmHg, FC 88 spm, Sat O2 99%.

Exploración y Pruebas Complementarias

Dolor a la palpación de teste derecho, horizontalizado y elevado hacia el orificio inguinal derecho e inflamado. Transiluminación negativa. Se realiza Eco Testicular con asimetría de flujo doppler compatible con Torsión Testicular Derecha, mínimo hidrocele derecho y teste izquierdo normal. Analítica normal.

Juicio Clínico

Torsión del cordón espermático

Diagnóstico Diferencial

Llamamos Escroto Agudo al síndrome caracterizado por dolor escrotal agudo e intenso que, en función de su etiología, puede acompañarse de otros síntomas, como signos inflamatorios, síntomas vegetativos, dolor abdominal y fiebre. Su etiología puede ser vascular, traumática, infecciosa, sistémica y dermatológica o por patología de órganos vecinos, aunque en un 95% de los casos es debido por: Torsión de cordón espermático, torsión de apéndices testiculares ú Orquiepididimitis.

Comentario Final

Se interviene transcurridas 2 horas desde el inicio del cuadro, con Reducción de torsión de cordón espermático (2 vueltas) y teste sin signos de isquemia aguda avanzada que se recupera por completo tras la liberación de la

torsión y calentamiento con suero templado. Se realiza orquifijación a la pared. La torsión testicular es una Urgencia médica que hay que resolver en el menor tiempo posible, de ello depende la viabilidad del testículo, con las distintas repercusiones tanto medico-legales como reproductivas. Por eso debemos de realizar una atención rápida y dirigida para su diagnóstico.

Bibliografía

- BIBLIOGRAFÍA: 1.- Cummings JM, Boullier JA, Sekhon D, Bose K. Adult testicular torsion. J Urol 2002; 167:2109.
2.- Wampler SM, Llanes M. Common scrotal and testicular problems. Prim Care 2010; 37:613. Dunne PJ, O'Loughlin BS. Testicular torsion: time is the enemy. Aust N Z J Surg 2000; 70:441.
3.- Abbate B, Danti Da y cols. The acute scrotum in childhood: consideration on 457 cases. Pediatr Med Chir 1993; 15: 75-77.
4.- Garat JM. Torsión de testículo e hidátide. En Pomerol Monsey, Arrondo Arrondo. Práctica Andrológica. Barcelona. Ed. Científicas y Técnicas S.A. Masson Salvat 1994; 80: 687-692.
5.- Leiva Galvis O, Díaz González R. Escroto agudo, varicocele, hidrocele y priapismo. Ed. Leiva Gálviz O. (2º ed.). Luzán 5 S. A. de ediciones. Madrid. Pág. 445-468.
6.- González Chamorro F, Rodríguez Fernández E, Hernández Fernández C. Patología vascular de testículo y pene. En Resel Estévez, L. Urología: Libro del residente. Litofinter S.A. 1998: 543-552.
7.- Peinado Ibarra F, Gómez Sancha F, Fernández Arjona M. Síndrome escrotal agudo. En Resel Estévez, L. Urología: Libro del residente. Litofinter, S.A. 1998: 543-552.
8.- Martín García C, Rodríguez Reina G, Renjifo Abbad D. ESCROTO AGUDO. En Manual para residentes "Urgencias en Urología". Jarpyo Ed. Madrid. 1996: 205-230.
9.- Regueiro López JC, Prieto Castro R, Amrani Akdi y cols. Síndrome del escroto agudo. En Jiménez Murillo, L. Protocolos de actuación en Medicina de urgencias. 1ª ed. Mosby/ Doyma libros. Barcelona. 1995: 235-237.

63/867. PALPITACIONES EN UN PACIENTE CON DISTENSIÓN ABDOMINAL.

Autores:

(1) Salvatierra Maldonado, A.; (2) Sánchez Casado, E.; (3) Torres Gutiérrez, R.; (4) Muñoz Álvarez, D.; (5) Pedromingo Kus, M.; (1) Sastre Jiménez, L.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ávila Norte. Ávila; (2) Médico de Familia. Servicio de urgencias Hospital Nuestra Señora de Sonsoles. Ávila; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ávila Oeste. Ávila; (4) Jefe Urgencias Hospital Nuestra Señora de Sonsoles de Ávila. Ávila; (5) Médico Residente Medicina Interna. Hospital Nuestra Señora de Sonsoles. Ávila.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 49 años de edad, con antecedente de Hepatopa-

tía Crónica no filiada en estudio por Servicio de Digestivo, no hábitos tóxicos, en tratamiento con diuréticos y paracentesis evacuadora periódicas. Acude por palpitations y sensación de distensión abdominal. Disnea intensa de moderados esfuerzos. No dolor torácico. Afebril. Ni ninguna otra clínica asociada.

Exploración y Pruebas Complementarias

Cuello: Ingurgitación Yugular a 45° que se expande con la inspiración. Auscultación Cardíaca: Tonos arrítmicos a 110 lpm. AP: hipoventilación bibasal. Abdomen: Hepatomegalia, ascitis. ECG: FA a 110 lpm, bajos voltajes. Radiografía PA, lateral: pinzamiento de ambos senos costofrénicos. Imágenes radiopacas densidad calcio, curvilíneas en borde inferior y anterior de contorno pericárdico. Ante el hallazgo de FA de reciente diagnóstico, clínica asociada y alteraciones en la radiografía, se remite a Urgencias Hospitalarias para valoración.

Juicio Clínico

Calcificación Pericárdica.

Posible Constricción Pericárdica.

FA de reciente diagnóstico.

Hepatopatía Crónica no filiada.

Diagnóstico Diferencial

Miocardopatía Restrictiva.

Taponamiento Pericárdico.

Enfermedad Hepática Crónica.

Comentario Final

La Constricción Pericárdica (CP) es un síndrome caracterizado por la presencia de un pericardio no distensible, rígido y fibrótico, a veces calcificado, no siempre engrosado. Las manifestaciones clínicas progresan lentamente, durante meses o años, tras la lesión inicial, que con frecuencia pasa desapercibida. Los síntomas y signos precoces pueden ser inespecíficos y según avance la enfermedad, presentará clínica compatible con insuficiencia cardíaca izquierda y a menudo insuficiencia cardíaca derecha (distensión abdominal, ascitis, Hepatomegalia, Signo de Kussmaul)

Las causas más frecuentes son: Idiopática o viral 49%, Post Cirugía Cardíaca 25%, Post Radioterapia 20%, Trastornos del tejido Conectivo 7%, Post infeccioso 6%, Misceláneo 5%.

Para realizar el diagnóstico, es necesario basarse en una serie de hallazgos obtenidos a partir de la clínica y de múltiples modalidades diagnósticas, detectando anomalías anatómicas y fisiopatológicas. Siendo la Radiografía de Tórax y el electrocardiograma, las primeras pruebas a realizar, complementando a nivel hospitalario con Ecocardiograma Transtóraco, TC y/o RM cardíaca.

La CP es una enfermedad progresiva y el tratamiento definitivo es la Pericardiectomía quirúrgica, salvo en aquellos con riesgo excesivo para cirugía, en quienes se optará por tratamiento médico.

Bibliografía

1. Topol E. Textbook Of Cardiovascular Medicine. 3rd edition. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2007. p 439-451.
2. Camm A. Lüscher T. Serruys P. Tratado de Medicina Car-

diovascular de la ESC. Madrid: European Society of Cardiology; 2008.p 557-573.

3. Rodríguez J. Diagnóstico y Tratamiento Médico. Madrid: Marbán; 2011.

4. Troughton RW, Asher CR, Klein AL. Pericarditis. Lancet. 2004;363(9410):717.

5. Cameron J, Oesterle SN, Baldwin JC, Hancock EW. The etiologic spectrum of constrictive pericarditis. Am Heart J. 1987;113(2 Pt 1):354.

63/868. EDEMAS DE MIEMBROS INFERIORES EN UNA MUJER JOVEN.

Autores:

(1) Calleja Rodríguez, C.; (2) Rodríguez López, E.; (1) Pretel Pozo, C.; (1) Llamas, M.; (3) Perpiña Fortea, C.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica Torre del Mar. Málaga; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad de Gestión Clínica Torre del Mar. Málaga; (3) Médico de Familia. Unidad de Unidad Gestión Clínica Torre del Mar. Málaga.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 43 años con antecedentes personales de no alergias medicamentosas conocidas, no hipertensa, no diabética ni dislipémica. No toma medicación de forma habitual. Ha sido intervenida de menicestomía y cesárea. No consume alcohol, tabaco ni otros tóxicos. Acude a consulta por presentar edemas de miembros inferiores de dos meses de evolución que han ido en aumento notando posteriormente edemas palpebrales y de cara. Refiere además distensión abdominal y aumento de 2 kilogramos de peso.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente, orientada, colaboradora. Bien hidratada y perfundida. Eupneica y afebril. Constantes: TA120/84, Frecuencia cardíaca 80 latidos por minuto. Cabeza y Cuello: no ingurgitación yugular, pulsos carotídeos palpables, no palpo adenopatías. Auscultación cardiopulmonar con corazón rítmico, murmullo vesicular conservado. Abdomen: blando y depresible, sin hepatoesplenomegalia, peristaltismo conservado, no doloroso, no signos de irritación peritoneal con pulsos femorales palpables. En extremidades inferiores se aprecian edemas maleolares que dejan fóvea y son simétricos. No signos de trombosis venosa profunda ni datos claros de insuficiencia venosa. Analítica de sangre en que destaca creatinina 0.67mg/dl, colesterol 358mg/dl, Calcio 8mg/dl, proteínas 4.7 g/dl y Albúmina 2.5g/dl. Orina de 24h: 3.87g/24h. TSH normal. Ante la sospecha de un Síndrome Nefrótico se remite al Nefrólogo quien además de confirmar la presencia de proteinuria en rango nefrótico amplía el estudio serología VIH y Hepatitis que son normales. Proteinograma: IgG 515mg/dl. ANA negativos. Se realiza radiografía de tórax informada como presencia de un granuloma en campo inferior derecho, resto sin alteraciones. Ecografía abdominal normal.

Juicio Clínico

Dado que la función renal y la analítica son normales se trata de un síndrome nefrótico por glomerulonefritis: membranosa, cambios mínimos o hialinosis segmentaria y focal siendo preciso biopsia para confirmar. Se realiza biopsia compatible con glomerulonefritis membranosa

Diagnóstico Diferencial

La mayoría de los edemas bilaterales son de causa sistémica. Dentro de ellos, pueden ser de origen cardíaco como es el caso de la Insuficiencia Cardíaca o la Hipertensión pulmonar. De origen hepático por hipoproteinemia o por causa mecánica como en la cirrosis avanzada, el Budd Chiari y la obstrucción portal prehepática. De origen renal como el síndrome nefrótico y las glomerulonefritis, las distintas nefritis perdedoras de proteínas o la insuficiencia renal. De origen endocrino como las formas hipotiroideas prestando siempre atención a las formas hipotiroideas, denominada Mixedema y al edema con estrías, y equimosis del síndrome de Cushing. De origen anémico y por último hay un 10% dentro de los edemas sistémicos que son de causa idiopática. Además, de las causas sistémicas hay unas pocas excepciones de edemas venosos: compresión pélvica, trombosis de cava y/o linfáticos que son bilaterales.

Comentario Final

Actualmente en tratamiento sintomático con atorvastatina 20mg/24h, irbesartan 150mg/24h, furosemida 40mg ½ comprimido si edemas y enoxaparina. Pendiente de nueva revisión en Nefrología, acude periódicamente a consulta de atención primaria para control clínico de edemas y analítico de proteinuria.

Bibliografía

Diagnóstico diferencial de los edemas del miembro inferior. Rossi G. Flebología y linfología/ Lecturas vasculares. 2007 Enero; 4: 157-220

63/870. ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL Y MIS PIERNAS

Autores:

(1) Henriquez Adames, P.; (1) Checa Soriano, A.; (2) Belén Montero, J.; (1) Cordovilla Moreno, A.; (1) Acosta, L.; (3) Morales Hernández, K.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Isaac Peral. Cartagena; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Antonio. Cartagena; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de San Antonio. Cartagena.

Resumen:

Descripción del Caso

Varon de 54 años de edad con antecedentes personales: No alergia a farmacos, Enfermedad de crhon, ultimo brote hace 1 mes coincidiendo con estres, HTA, Obesidad morbida. Acude a consulta por lesiones de tipo inflamatorias en ambas piernas desde hace 2 semanas aproximada-

mente con progresion de las lesiones y sin otra sintomatologia acompanante.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploracion fisica: Presenta placas rojas, papulomatosas, multiples, de tipo inflamatorias en ambas piernas que van en progresion y que empeoran en decubito, se trata con cloxacilina, Estreptoquinasa y Estreptodornasa, AINES, Heparina durante 1 semana y se deriva al servicio de dermatologia.

Pruebas complementarias:Eco Doppler: Normal, Analitica: Hg 11.9, Hto, 37.6, leucos 11780, neutrofilos 8510, VSG 89, fibringeno 621, Biquimica, y marcadores tumorales normales, Mantoux hace un ano 5mm, Cultivo micobacterias: Negativo, Staphylococcus meticilin resistente: Positivo, Biopsia: Dermatitis neutrofilica en dermis y paniculitis neutrofilica. Eritema Nodoso.

Juicio Clínico

Sindrome de Sweet - Eritema nodoso.

Diagnóstico Diferencial

Celulitis, erisipela, eritema nodoso, pioderma gangrenoso, dermatosis relacionada con enfermedad intestinal.

Comentario Final

El síndrome de Sweet es un cuadro de gran importancia que con mucha frecuencia acompaña a tumores hematológicos o tumores sólidos, enfermedades inflamatorias, enfermedades infecciosas, toma de fármacos, etc, y que nos obliga por tanto a un estudio razonable para descartar estos procesos.

Bibliografía

Sweet RD. An acute febrile neutrophilic dermatosis. Br J Dermatol. 1964;76:349-53. Pubmed.

Guía actuación Atención Primaria. semFYC. 4ªedición.

63/876. ADULTO TRISTE CON BUEN RENDIMIENTO LABORAL

Autores:

(1) Henriquez Adames, P.; (1) Gutiérrez Aviles, M.; (2) Madrid Ferreira, V.; (3) Díaz Crisostomo, Y.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Isaac Peral. Cartagena; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cartagena Oeste. Cartagena; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Cieza. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Hombre de 48 años de edad que acude a consulta por tristeza y de depresion desde 6 meses tras la perdida de un ser querido. Es un hombre soltero, autonomo con vida laboral activa y de cara al publico. Antecedentes personales: Abuso de consumo de alcohol y cocaína durante 5 años dejando el consumo de los mismos por su propia voluntad y de modo radical hace 2 años, hiperactivo desde niño, abandono de los estudios en varias ocasiones.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente y orientado en tiempo, espacio y persona, colaborador, con fluidez verbal, llanto contenido, ansiedad, astenico, distraído, anedónico, sensación de pérdida de memoria, agresivo, insomnio en 1ra y 3ra fase del sueño, ideación autolítica escasamente estructurada.

Pruebas complementarias: Examen neurológico: Normal, Test con la escala del ASRS con una puntuación mayor de 4.

Derivo al centro de salud mental para valoración con una exploración psicopatológica semejante a la realizada en atención primaria, Analítica, perfil tiroideo y TAC normal.

Juicio Clínico

Trastorno por déficit de atención con hiperactividad en el adulto.

Diagnóstico Diferencial

Trastorno adaptativo con ánimo depresivo, Trastornos afectivos, depresión, trastorno bipolar, alcoholismo o abuso de drogas ilegales, personalidad antisocial.

Comentario Final

Se trata de un trastorno neurológico del comportamiento caracterizado por distracción moderada a severa, períodos de atención breve, inquietud motora, inestabilidad emocional y conductas impulsivas. El Déficit de Atención con Hiperactividad está relacionado con una falta de balance en la producción cerebral de dos neurotransmisores: Dopamina y noradrenalina. El TDAH se inicia en la infancia y, en más del 50% de casos, persiste también en la edad adulta. Se dispone de evidencias que sustentan la validez del diagnóstico en adultos. Los estudios epidemiológicos refieren una prevalencia del 4% en la edad adulta. Estos resultados indican que en la práctica clínica habitual el TDAH en adultos está infradiagnosticado, y por tanto, incorrectamente tratado. En adultos, se asocia a graves problemas académicos, laborales, legales, Familiares y a la presencia de otras patologías psiquiátricas.

Bibliografía

Guía actuación Atención Primaria. semFYC. 4ª edición. Ramos-Quiroga JA, Bosch R, Escuder G, Castells X, Casas M. TDAH en el adulto: perspectiva clínica. In Pichot P, Ezcurra J, González-Pinto A, Gutiérrez.

63/884. HEMOCROMATOSIS: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN ATENCIÓN PRIMARIA

Autores:

(1) Coman, A.; (2) Graure, M.; (3) Montoro Martínez, P.; (4) Pagan Dato, E.; (4) Flores Torrecillas, J.; (5) Esteban Redondo, E.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Cartagena Casco Antiguo. Cartagena. Murcia; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cartagena Casco Antiguo. Cartagena. Murcia; (3) Médico Especialista en Aparato Digestivo. Centro de Salud Cartagena Casco Antiguo. Cartagena. Murcia; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Cartagena Casco Antiguo. Cartagena. Murcia; (5) Médico Especialista Medicina del Trabajo. Centro de Salud Cartagena Casco Antiguo. Cartagena. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 64 años, inglés, de profesión pescador, que acude a la consulta de su médico por epigastralgia, pirosis y astenia de varias semanas, con molestias en hipocondrio derecho. Antecedentes personales: diabetes mellitus tipo 2, hipercolesterolemia, ex-fumador, enolismo moderado, en la actualidad no consume alcohol.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración: abdomen blando, depresible, leve dolor en epigastrio, hepatomegalia de 2 traveses no dolorosa. El médico de Familia solicita analítica general, serología y ecografía abdominal. Se inicia tratamiento con IBP y antiH₂, con mejoría de la clínica. En la bioquímica se observa elevación de las transaminasas, con GGT y FA normal, colesterol normal, función renal al límite y en el hemograma una anemia macrocítica hiperclorémica, con leucopenia y plaquetopenia, y coagulación normal. Serología viral negativa. En la ecografía abdominal se objetiva hepatopatía incipiente con signos de HTP y esplenomegalia. Se realiza otra analítica para estudio de anemia, obteniéndose valores anormales de hierro (275 µg/dl), ferritina (>1650 ng/dl), transferina (213 mg/dl), IST 92%.

Juicio Clínico

Ante estos hallazgos el médico de Familia remite el paciente para estudio de hemocromatosis por parte del Servicio de Aparato Digestivo. En dicha consulta se solicita endoscopia y nueva analítica general, con estudio genético para hemocromatosis. En la gastroscopia se observa una variz esofágica grado I y un pliegue engrosado prepilórico sugerente de gastritis crónica sin evidencia de *Helicobacter Piloni*, realizándose biopsia que demuestra mínima gastritis crónica antral sin actividad, con leve metaplasia intestinal completa, de células caliciformes. El estudio de hemocromatosis es positivo con homocigoto normal para H63D y S65C y homocigoto mutante para C282Y. Se inicia tratamiento realizándose flebotomías cada 14 días. Se informa al paciente que al ser una enfermedad genética sus Familiares deben realizar estudio de hemocromatosis, resultando su hermano positivo para la enfermedad.

Diagnóstico Diferencial

La clínica y los antecedentes del paciente sugieren de principio un cuadro de hepatopatía alcohólica.

Comentario Final

La hemocromatosis es una enfermedad causada por la acumulación de hierro en el organismo. Puede ser de 2 tipos: primaria o hereditaria y secundaria o adquirida. La hemocromatosis primaria se debe a una mutación en el gen HFE (mutación C282Y o H63D) del cromosoma 6, que conduce a un aumento de la absorción de hierro. La transmisión es autosomal recesiva. Es más frecuente en varones caucásicos. La hemocromatosis secundaria tiene varias causas: anemia hemolítica, hepatitis por VHC, hepatopatía alcohólica, alcoholismo crónico, múltiples transfusiones sanguíneas, aceruloplasminemia, hemocromatosis neonatal. Clínica: hepatomegalia, pigmentación cutánea, diabetes mellitus, osteoartritis, panhipopituitarismo, miocardiopatía infiltrativa. El diagnóstico de

sospecha se puede establecer fácilmente en el ámbito de la atención primaria si se realiza una historia clínica exhaustiva y una analítica completa.

Bibliografía

1. Bacon BR, Adams PC, Kowdley KV, et al. Diagnosis and management of hemochromatosis: 2011 practice guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology* 2011; 54:328
2. Dubois S, Kowdley KV. The importance of screening for hemochromatosis. *Arch Intern Med* 2003; 163:2424
3. Harrison SA, Bacon BR. Hereditary hemochromatosis: update for 2003. *J Hepatol* 2003; 38:S14-S23.

63/885. "MAMÁ, ME DUELE LA RODILLA"

Autores:

(1) Gómez González, C.; (2) Zambrano Centeno, L.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Talavera Centro. Talavera de la Reina. Toledo; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Fuente del Arzobispo. Toledo.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 9 años sin antecedentes personales ni tratamientos crónicos conocidos. Acude al Punto de Atención Continuada en medio rural por dolor en la rodilla derecha. Su madre refiere que sufre caídas continuamente pero que aun llevando más de 15 días sin caídas, continúa con dolor y que tiene una herida que no termina de curarle y que cada vez es de mayor tamaño a pesar de la aplicación de productos hidratantes. Tras realizar el diagnóstico, se llevan a cabo infiltraciones intralesional de corticoide presentando una mejoría clínica.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración movilidad articular compatible con la normalidad (No peloteo rotuliano; flexo-extensión, rotación interna e interna normales; cajones y bostezos negativos; no signos meniscales) Se aprecia cicatriz con una tumoración 2x2 cm, eritemato-violácea, brillante y dolorosa a la palpación, con bordes delimitados e irregulares. Se realiza además dermatoscopia sin apreciarse ningún patrón patológico.

Juicio Clínico

Queloides en rodilla derecha secundario a traumatismos de repetición.

Diagnóstico Diferencial

Carcinoma basocelular morfeiforme, dermatofibroma, dermatofibrosarcoma protuberans, granuloma de cuerpo extraño, sarcoidosis, xantogranuloma juvenil, leiomioma. Comentario Final

La importancia del conocimiento de la patología dermatológica y uso de métodos diagnósticos (dermatoscopia) por parte del médico de Familia para descartar patologías de gravedad que precisen derivación a dermatología. Actualización en el tratamiento de patología dermatológica

que puede ser tratada en atención primaria sin necesidad de remitir a dermatología disminuyendo así, el tiempo de espera para el paciente y la incertidumbre. Formación del personal MIR para adquirir dichas capacidades.

Bibliografía

- C. Maldonado Seral, J.A. Manjón Haces, N. Pérez Oliva. Tratamiento de cicatrices hipertróficas y queloides. Servicio de Dermatología. Hospital Central de Asturias. Oviedo. *Rev Intern Dermatol Dermocosm* 2002;5:268-270.
- O'Brien L, Pandit A. Cubierta de gel de silicona para la prevención y el tratamiento de cicatrices hipertróficas y queloides. *Biblioteca Cochrane Plus*, 2008, Número 2
- E. Herrera, A. Sanz y M. Frieyro. Cicatrices y queloides. *Dermatología: Correlación clínico-patológica* 13:67-70 www.e-dermatosis.com/pdf-zip/Derma013.pdf
- Carol C. Williams, MD, Sandy De groote, MLIS, Richard Guthmann, MD, MPH. What treatment is best for hypertrophic scars and keloids? University of Illinois at Chicago, College of Medicine at Peoria, Gibson City. University of Illinois at Chicago, University Library. University of Illinois at Chicago, Advocate Illinois Masonic Family Medicine Residency. Evidence-Based answers from the family physicians inquiries network. December 2011. Vol 60,12:757-758.
- B. Goldstein, MD, Adam Goldstein, MD, MPH. Keloids. 2012 UpToDate.
- NS. Mogili, VR. Krishnaswamy, M. Jayaraman, R. Rajaram, A. Venkatraman, PS, Korrapati. Altered angiogenic balance in keloids: a key to therapeutic intervention. *Translational Research* 2012; 159: 182-189

63/890. FASCITIS NECROTIZANTE FULMINANTE

Autores:

Tenorio González, J.; Zumilka Pérez, A.; Alonso, C.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria. Zamora.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente que acude a su centro de Salud por presentar desde que se levantó dolor en cadera derecha con leve limitación funcional. No fiebre, no disnea ni dolor torácico. No traumatismo previo.

Tras diagnóstico de probable celulitis se pauta antibiótico y tratamiento antiinflamatorio.

Acude de nuevo a las 2 horas por presentar extensión de localización de lesión a nivel de toda la cara lateral de gluteo derecho con crepitación y flictenas, por lo que es derivado Urgencias.

En urgencias se inicia tratamiento antibiótico empírico y se realiza TAC presenta enfisema en toda la musculatura de muslo derecho, pararectal, presacra, inguinal izquierdo, región genital, vasos ilíacos derechos, canal raquídeo y musculatura erectora hasta D9 y miocardio de ventrículo

lo derecho. Se procede a intervención quirúrgica urgente y en Reanimación muere a las 9 horas.

Exploración y Pruebas Complementarias

Presenta zona tumefacta en región lateral de tercio medio de muslo derecho con cierto empastamiento de tejido subcutáneo. No se observa lesión de entrada de agente infeccioso. Pulsos distales palpables. Hoffman negativo.

RX cadera derecha y tórax

TAC TORACOABDOMINOPELVICO

ANALITICA con bioquímica, hemograma, coagulación y gasometría venosa.

Juicio Clínico

EXITUS. FASCITIS NECROTIZANTE

Diagnóstico Diferencial

Celulitis

Trombosis venosa profunda

Hematoma postcontusional.

Gangrena de Fournier

Comentario Final

INTRODUCCION

La Fascitis Necrotizante (FN) es una infección poco habitual de los tejidos blandos, con importante afectación de tejido celular subcutáneo o fascia superficial que puede extenderse a la piel, fascia profunda e incluso músculo, con síntomas sistémicos graves, atribuido a Streptococo beta Hemolítico del Grupo A (SBHGA) también llamado Streptococo pyogenes (*S. pyogenes*), solo o conjuntamente con otros gérmenes, que en los últimos años ha aumentado en frecuencia y gravedad. Presenta un alto índice de mortalidad, cuya evolución depende de un tratamiento antibiótico-quirúrgico precoz y adecuado.

La presente comunicación tiene como objetivo describir un caso acaecido en nuestro entorno con la intención de recordar los aspectos clínicos y patológicos más relevantes de la FN, así como su rápida evolución, resaltando la importancia del diagnóstico precoz para un tratamiento oportuno que será crucial para la vida del paciente.

Bibliografía

Se ofrecen imágenes para el poster del paciente, la cirugía y del TAC.

Asfar SK, Baraka A, Juma T, et al. Necrotizing fascitis. *Br J Surg* 1991;78:838-40.

Begoña AA, Von Wichmann MA, Arruabarrena I, Rodríguez FJ, Izquierdo JM y Rodríguez F. Fascitis Necrosante por *S. pyogenes* en dos pacientes sanos. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2002, 20(4): 173-175

Fernández Guerrero M.L, Martínez Quesada G, Bernacer Borja M y Sarasa Corral JL. La gangrena estreptocócica y la así llamada "enfermedad de las bacterias devoradoras de carne" una infección rara y devastadora. *Revista clínica española* 1999; 199 (2): 84-88.

Tejada Ruiz FJ, Peres Civantos D, Zaheri Beryanaki M, Robles M, Jerez V y Narváez JA. Fascitis necrosante: un nuevo caso. *Rev. Portuguesa de Med Intensiva* 2000; 9(3): 273-275.

Rodríguez Marcos. Fascitis necrosante por SBHGA secundario a un esfuerzo muscular. *Enferm infecc microbiol clin.* 2002;20(1):41-49.

Headley AJ. Necrotizing soft tissue infections: a primary care review. *American Academy of Family Physicians*; 68(2): 323-328

63/891. HEPATITIS AGUDA ASINTOMÁTICA POR VIRUS VARICELA ZOSTER.

Autores:

Duarte Pérez, A.; Espantoso Romero, M.; Callejas Cabanillas, P.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Centro de salud Teis. Vigo. Pontevedra.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente mujer 68 años, casada, ama de casa, con antecedentes de HTA, Dislipemia, DM, Vértigo y Vejiga hiperactiva que acude a consulta por cuadro de dolor lumbar izquierdo sin irradiación a miembros inferiores de 24 horas de evolución que describe como sensación de ardor. Posteriormente se acompañó de aparición de lesiones vesiculoampollosas sobre una base eritematosa limitadas al territorio del dermatoma L3 y pruriginosas. Ante esta clínica diagnosticamos de Herpes Zoster y pautamos tratamiento con aciclovir y analgesia con paracetamol-codeína. Ese mismo día la paciente presentó dolor abdominal y náuseas con varios episodios de vómitos de contenido alimenticio, sin alteraciones del hábito gastrointestinal. No síndrome miccional. Afebril. Sin otra clínica en anamnesis por aparatos.

Exploración y Pruebas Complementarias

En exploración sólo destaca la presencia de lesiones vesiculosas en racimo de uvas sobre una base eritematosa y limitadas al dermatoma L3. Abdomen blando, depresible, sin signos de irritación peritoneal.

Se realizó analítica con hemograma y bioquímica, evidenciándose elevación importante de transaminasas compatible con hepatitis aguda (GOT 1583 UI/L; GPT 1463 UI/L; GGT 372 UI/L). Se suspendió tratamiento con paracetamol-codeína dada la posible relación causal. Se revisa su tratamiento suspendiendo fluvastatina y gabapentina dado la relación causal que podrían tener.

En analítica realizada unas semanas después se aprecia normalización de niveles de transaminasas. Serología VHB, VHC negativas.

Se reintroduce tratamiento con fluvastatina tras comprobar que no fue la causa de la alteración analítica.

Juicio Clínico

HEPATITIS AGUDA ASINTOMÁTICA POR HERPES ZÓSTER.

Diagnóstico Diferencial

Se descartó: 1) Consumo de productos de herboristería hepatotóxicos así como origen medicamentoso. 2) Ingesta de alcohol o drogadicción. 3) Antecedentes médico-quirúrgicos con riesgo de transmisión nosocomial, hepatopatías, autoinmunes, etc.

Comentario Final

El virus varicela-zoster (VZV) es el agente causal de dos enfermedades diferentes: la varicela, que aparece du-

rante la primoinfección y ocurre habitualmente en la infancia, y el herpes zoster, que resulta de reactivación del virus y más frecuentemente por encima de los 50 años o en estados de inmunodepresión. Generalmente el cuadro clínico del Herpes Zoster es benigno y autolimitado. La primoinfección por VHS, VVZ, CMV, herpesvirus humano 6 y VEB ocasiona hepatitis generalmente leve y autolimitada en inmunocompetentes, como en nuestra paciente. La hepatitis es una manifestación inusual de la infección por el VVZ. La mayoría de los casos están relacionados con la primoinfección o varicela y son asintomáticos y autolimitados. Nuestra paciente presentó concomitantemente a cuadro de erupción cutánea compatible con Herpes Zóster cuadro de hepatitis. Su evolución fue buena permaneciendo asintomática y normalizándose las alteraciones bioquímicas a los 28 días. La hepatitis no es una complicación del herpes zóster, con la rara excepción de formas diseminadas en inmunodeprimidos. El diagnóstico de hepatitis por VVZ se realiza, en la mayoría de los casos, por la clínica, bioquímica y examen físico que evidencian las lesiones cutáneomucosas características de esta infección.

Bibliografía

1) McCrary ML, Severson J. Varicella zoster virus. *J Am Acad Dermatol* 1999;41:1-14. 2) Straus SE. Introduction to herpesviridae. En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editors. *Mandell, Douglas and Bennett's principle and practice of infectious diseases*. 6.ª ed. Vol. 2. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2005. p. 1756-62.

63/895. OJO CON LOS FÁRMACOS, HA SIDO SU CULPA?

Autores:

(1) Núñez Almonte, G.; (1) Pérez Martínez, A.; (1) Labarcés Castelblanco, D.; (2) Peralta Díaz, G.; (3) Burgos Monegro, E.; (4) Luna Rodríguez, C.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Palmar. Murcia; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cartagena Casco. Cartagena. Murcia; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Andrés. Murcia. Murcia; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Ñora. La Ñora. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 79 años con antecedentes de fibrilación auricular, HTA, hiperuricemia, incontinencia urinaria, insuficiencia renal crónica secundaria a pielonefritis crónica bilateral y anemia ferropénica. Intervenida de bocio multinodular y adenoma de paratiroides. En tratamiento con irbesartán, manidipino, torasemida, bisoprolol, trimetazidina, tolterodina, levotiroxina, bicarbonato sódico, eritropoyetina, hierro, acenocumarol, poliéster sulfonato cálcico 15 g/día, calcitriol 0.5 mcg/día y carbonato cálcico 7,5 g/día. Paciente que consulta a su

médico de Familia por astenia, hiporexia, somnolencia, episodios de desorientación temporoespacial, náuseas y estreñimiento. Se realiza analítica encontrando calcemia 15.8, remitiendo a urgencias; Lo cual requiere ingreso en nefrología.

Exploración y Pruebas Complementarias

Paciente bradipsíquica, con deshidratación mucocutánea, resto normal. En la analítica: calcio 14.7, creatinina 3.29, TSH 1.2, T4L 2.36, albúmina 4, ácido úrico 11.8, calcio iónico 1.89. TAC normal, Rx Tórax calcificación del cayado aórtico, ECG fibrilación auricular a 90 lpm. Marcadores Tumorales: Ca 15.3: 30 (0-25) resto normales. Se suspendieron suplementos de calcio y vitamina D, iniciando sueroterapia, furosemida y corticoides con buena respuesta y descenso progresivo del calcio. Debido a niveles altos de creatinina e hipotensión se suspenden furosemida, corticoides y se disminuyen las dosis de antihipertensivos. Posteriormente calcemia 8.6, calcio iónico discretamente reducido por lo que inician tratamiento con carbonato cálcico, posteriormente se asocia calcitriol 0.25mcg días alternos, aumentan dosis de carbonato cálcico 1,25g (2-2-2-2); Con evolución clínica favorable.

Juicio Clínico

Hipercalcemia secundaria a fármacos

Diagnóstico Diferencial

Hiperparatiroidismo primario, Hipercalcemia maligna, Hipertiroidismo, Insuficiencia suprarrenal, Feocromocitoma, Granulomatosis

Comentario Final

La hipercalcemia asintomática es por debajo 12 mg/dl y sintomática por encima de 14 mg/dl. Manifestaciones clínicas: sintomatología digestiva (anorexia, estreñimiento, náuseas, vómitos); renal (poliuria, deshidratación secundaria); neuropsiquiátrica (apatía, depresión, somnolencia, confusión, dificultad para la concentración, debilidad muscular proximal); cardiovascular (acortamiento intervalo QT, bradicardia, bloqueo AV primer grado). El diagnóstico suele ser casual al realizar análisis de rutina. Se realiza la corrección según la cifra de albúmina, si la cifra de calcio total proporciona resultados dudosos debe analizarse el calcio iónico. Para establecer la etiología hay que realizar las siguientes determinaciones analíticas: parathormona intacta, fósforo sérico, calciuria de 24 horas, y según el índice de sospecha la medición de parathormona-related protein que ocasiona el 70% de las causas de hipercalcemia tumoral. Si tras esos estudios se descarta el hiperparatiroidismo primario y la hipercalcemia tumoral, habrá que hacerlo con endocrinopatías (hormonas tiroideas) y enfermedades granulomatosas (medir enzima conversora de la angiotensina, calcitriol). Otra causa es la hipercalcemia secundaria a fármacos. El tratamiento dependerá de los niveles de calcemia y la presencia de otros síntomas, su objetivo es el incremento de la excreción urinaria de calcio, corrigiendo la deshidratación. Medidas específicas: inhibición de la resorción ósea; corticoides en la secundaria a intoxicación por vitamina D; ketoconazol, hidroxicloroquina en la secundaria a enfermedades granulomatosas; fosfato en la hipercalcemia grave asociada a hipofosfatemia; diálisis en la re-

fractaria a otras medidas terapéuticas, o en pacientes con fracaso renal o insuficiencia cardiaca congestiva.

Bibliografía

1. J. González Macias, J.L. Hernández Hernández. Hipercalcemia. *Medicine*. 2008; 10 (16): 1029-36.
2. J.M. Cabezas Agrícola, J. Cabezas-Carrato. Protocolo diagnóstico y terapéutico de la hipercalcemia. *Medicine*. 2004; 9 (17): 1077-1079.

63/897. TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA EN PACIENTE JOVEN SIN PATOLOGÍAS CRÓNICAS

Autores:

- (1) Herasme Felipe, E.; (1) Fermín Salcie, F.; (2) Ruiz Batista, J.; (3) Pinales Silvestre, J.; (4) Varro, I.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Orihuela Plaza de la Salud. Alicante-Orihuela; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alvarez de la Riva. Alicante-Orihuela; (3) Hospital Comarcal de la Serranía de Ronda. Málaga; (4) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Almoradi. Alicante-Almoradi.

Resumen:

Descripción del Caso

Hombre de 43 años que refiere dolor en miembro inferior izquierdo (MII) de tres días de evolución, que aumenta en intensidad paulatinamente, para el cual no ha tomado ningún antiinflamatorio. No alergias medicamentosas conocidas, no hipertensión arterial, no diabetes mellitus. No antecedentes quirúrgicos. Niega hábitos tóxicos. Acude a la consulta de su MFyC quien luego de valorar los antecedentes remite a urgencias hospitalarias para descartar trombosis venosa profunda (TVP).

En urgencias se recibe paciente que niega viajes recientes, no traumatismos en miembros inferiores (MI). Inmovilización en MII por esguince hace más de un año. En tratamiento ocasional con omeprazol por epigastralgias. Madre dos episodios de TVP a los 40 y 53 años, en tratamiento con anticoagulantes orales. Hermana TVP luego de embarazo a los 36 años.

Exploración y Pruebas Complementarias

MII: edematizado y eritematoso en parte posterior de la pantorrilla. Sensibilidad localizada a la palpación, signo de Hosman positivo. MID sin alteraciones. Resto de exploración normal.

Rx de pantorrilla AP y LAT: No alteraciones.

Hemograma: Normal

Coagulación: Índice de Quick 111%, INR: 1, Fibrinógeno derivado 555 mg/L, Dímero D: 4.60 mg/L

Eco Doppler: Vena poplítea izquierda aumentada de tamaño, con material ecogénico en su interior. No comprensible sin flujo compatible con TVP. Se aprecia también trombosis en troncos venosos tibio peroneos proximales izquierdos. Venas femorales de MII dentro de la normalidad.

Juicio Clínico

Trombosis venosa profunda de miembro inferior izquierdo

Diagnóstico Diferencial

Tromboflebitis

Quiste de Baker

Linfadenitis

Celulitis

Edema local postraumático

Comentario Final

El paciente inicia tratamiento con enoxaparina sódica 80 mg (8.000 UI) c/12 hrs y analgésicos. Su médico de Familia le remite a consulta de Hematología para valorar historia Familiar y el paso a anticoagulantes orales.

La incidencia anual fr TVP es de 1-2/1000 habitantes. Incluso cuando se trata correctamente existe la posibilidad de que 1-8% de los pacientes desarrollen un embolismo pulmonar, mientras que el 40% desarrolla síndrome postflebítico y un 4% hipertensión pulmonar postromboembólica crónica. Es importante su diagnóstico y tratamiento temprano, evitando sus complicaciones ahorráramos tiempos y gastos al sistema sanitario a la vez que estamos brindando a nuestros pacientes una asistencia médica eficaz.

Bibliografía

JA. Paramo, E. Ruiz de Gaona, R. García, P. Rodríguez, R. Lecumberrí. Diagnóstico y tratamiento de la trombosis venosa profunda. *Rev. MED, Universidad Navarra/vol 51, Nº 1, 2007, 13-17*

V. García-Róspide, C. López-Espada, N. Maldonado-Fernández. Estrategia diagnóstica ante la sospecha de trombosis venosa profunda. *Angiología 2004; 56 (3): 255*

F. X. Martí-Mestre, M. A. Cairols- Castellote, A. Romera, C. Herranz. Diagnóstico en Urgencias de la trombosis venosa de miembros inferiores: valores de los criterios clínicos unidos al Dímero D. *Angiología 2005; 57 (3): 219-224.*

63/898. ME DUELEN LAS PIERNAS DOCTOR!

Autores:

- (1) Ghandour Fabre, F.; (2) Aceituno Villalba, F.; (2) Khalaila, M.; (2) Ubeda Cuenca, L.; (3) Delgado, K.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Hospital los Arcos del Mar Menor. Murcia; (2) Médico Residente de Familia. Centro de Salud San Javier. Murcia; (3) Médico Residente de Familia. Centro de Salud Torre Pacheco. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 56 años dependiente de floristería, dislipémica, fumadora, estenosis canal lumbar L4-L5, padre operado de bypass tras amputación de miembro inferior que consulta por dolor y palidez de MMII que se ponen de manifiesto a partir de 50-70 m de andar y ceden al detenerse, de varios meses de duración. A la exploración física presenta disminución de pulsos periféricos e índice tobillo brazo crítico. Iniciamos tratamiento con clopidogrel, es-

tatina, ieca y pentoxifilina y solicitamos analítica general y eco-doppler MMII destacando hiperlipidemias severa y signos de ateromatosis aortoiliaca.

Exploración y Pruebas Complementarias

AngioRMN y angioTAC MMII: oclusión completa de aorta abdominal y arterias ilíacas comunes desde bifurcación aortoiliaca hasta común bilateral.

Juicio Clínico

Claudicación intermitente (estadío IIb de Fontaine). Isquemia crónica MMII. Síndrome Leriche.

Diagnóstico Diferencial

Estenosis medular, artritis cadera, quiste Baker, claudicación venosa, síndrome compartimental crónico.

Comentario Final

Con tratamiento médico presentó escasa mejoría. Se derivó a cirugía general de hospital de referencia, y se le practicó endarterectomía sin mejoría clínica ni en angioRMN. El síndrome de Leriche es una obliteración aortoiliaca, tríada diagnóstica pulsos femorales ausentes/disminuidos, claudicación intermitente lumbosacra y disfunción eréctil, tratamiento definitivo quirúrgico (bypass aorto-femoral). El principal factor riesgo es edad, después tabaco y DM. No cabe duda la necesaria derivación de este paciente, sin embargo consideramos, a posteriori, que fue debidamente enfocado desde nuestro nivel asistencial.

Bibliografía

1. Castiñeira, C; Costa, C; Louso, A. Arteriopatía periférica. Fisterra. En 2012. www.fisterra.com/guías-clínicas/arteriopatía-periférica/. 2. Martín, V; Herranz, L; Castro, I; Pallardo, L. Arteriopatía periférica en paciente diabético: utilidad índice tobillo-brazo, Medicina Clínica en 2008;130:611. <http://www.elsevierinstituciones.com/ei/0025-7753/130/611>. 3. Vilallonga, J. Diagnóstico y tratamiento del paciente con claudicación intermitente vascular. En 2009. Jano, Medicina y Humanidades. Vol.69.1575-5.

63/899. ¡UNA TENSIÓN DIFÍCIL DE CONTROLAR!

Autores:

(1) Ghandour Fabre, F.; (2) Aceituno Villalba, F.; (3) Aguayo Jiménez, C.; (4) Rubio Espin, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torrepacheco. Murcia; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia; (3) Médico Especialista en Medicina Interna. Hospital los Arcos del Mar Menor. Murcia; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Torrepacheco. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 66 años con antecedentes de HTA, Dislipemia, DM tipo 2, sobrepeso y cardiopatía isquémica crónica tipo angor estable consulta en atención primaria por cri-

sis hipertensivas de repetición y palpitaciones en reposo. Indicamos bisoprolol y derivamos a Cardiología. Se pide estudio tiroideo y ECG que fueron normales. En espera de cardiología, acude a Urgencias por episodio de cefalea holocraneal, opresiva y pulsátil de 30 minutos de duración, acompañada de náuseas y sudoración profusa. En la analítica se aprecia movimiento de enzimas cardíacas y ECG T negativas (I, aVL, V2), ingresa en UCI diagnosticada de SCASEST. En cateterismo obstrucción del 42% DA. En UCI se advierte crisis HTA frecuentes con sistólicas de 220-250Hgmm, acompañadas de cefalea y sudoración, se realiza TAC craneal normal y TAC abdominal con hallazgo de masa suprarrenal izquierda.

Exploración y Pruebas Complementarias

TSH 0,45, T4 1.15, T3 3, Calcitonina 7, PTH 38, Catecolaminas plasmáticas: 1390, ACTH 8.7, cortisol basal 13, adrenalina 290, noradrenalina 11000, dopamina 50. Catecolaminas orina: total 453, adrenalina 102, noradrenalina 350, dopamina 369, normetanefrina 4067, metanefrina 1970, metanefrinas totales 6037, ácido vanilmandélico 11.4, metoxytiramina 130, Ac Anti-tiroideos negativos. Ecografía tiroides: bocio multinodular, de predominio izquierdo. PAAF: no se observa malignidad. Gammagrafía MIGB: captación patológica suprarrenal izquierda.

Juicio Clínico

Feocromocitoma en suprarrenal izquierda. Bocio multinodular. Hipertiroidismo subclínico.

Diagnóstico Diferencial

HTA esencial, hipertiroidismo, hipoglucemia, migrañas, hemorragia subaracnoidea, epilepsia, tumores fosa posterior, crisis de ansiedad.

Comentario Final

En planta se mantuvo estable, con control de TA y palpitaciones con doxazosina y betabloqueo, sin crisis hipertensivas. Posteriormente se remite de forma preferente a consultas de Endocrina de Hospital Santa Lucía para ser a su vez derivada a Cirugía y programada para intervención en dicho hospital. El movimiento enzimático y los cambios electrocardiográficos se interpretaron en el contexto de descarga de catecolaminas con crisis hipertensiva asociada, sin interpretarlo como isquemia miocárdica. El feocromocitoma es un tumor de células cromafines del SNS que sintetizan y liberan catecolaminas, 10% bilaterales, 10% extrasuprarrenales, 10% malignos, debemos sospecharlo sobre todo en mujeres de 40-50 años que presentan crisis HTA junto con la tríada clásica de palpitaciones, sudoración y cefalea. Se asocia a hiperparatiroidismo en síndrome MEN 2a, carcinoma medular tiroides en MEN 2b y 2a.

Bibliografía

1. Montanya, E; Mena, E. Tumores de la médula suprarrenal. Feocromocitoma, Medicine 2004; 9(15): 937-945. 2. Chevarría, J; Arriba, G; Ocaña, J; a Sánchez-Heras, M. Feocromocitoma con consecuencias fatales. ¿Qué podemos aprender de este caso? En Hipertens riesgo vasc. 2009;26(4):181-183. 3. Tébar, F.J; J.M. Rodríguez, J.M. Feocromocitoma. Medicine 2008;10(15):997-1005.

63/902. NEUMOESCROTO TRAS CIRUGÍA TORÁCICA.

Autores:

(1) Franco Daza, E.; (2) Gomariz Martínez, M.; (1) Rodríguez Ceballos, D.; (1) Carrasco Angulo, A.; (1) Ruiz-Risueño Montoya, A.; (2) Bueno Velasco, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia; (2) Médico de Familia. Centro de Salud San Javier. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Presentamos el caso de un varón que es recibido en Urgencias de nuestro hospital tras ser atendido en domicilio por el servicio de Urgencias extrahospitalarias.

Se trata de un varón alemán de 69 años, con antecedentes personales de HTA, hábito tabáquico de 48 paquetes/año, EPOC clase II GOLD, enfermedad renal crónica estadio 3, neoplasia laríngea intervenida en 1997 y neoplasia pulmonar con lobectomía en lóbulo inferior izquierdo realizada hace 6 días.

Exploración y Pruebas Complementarias

El paciente se recibe en Urgencias presentando disnea e importante edema generalizado, habiendo recibido adrenalina y corticoides iv, por posible shock anafiláctico.

Tras reexploración en urgencias se objetiva importante crepitación subcutánea generalizada y neumoescrito.

Se realiza TAC toraco-abdominal que evidencia enfisema paraseptal en lóbulo superior izquierdo y centrolobulillar de predominio derecho, neumomediastino, derrame pleural bilateral izquierdo, enfisema subcutáneo en tórax, abdomen y cuello así como neumotórax izquierdo.

Juicio Clínico

Complicación tras cirugía de tórax.

Diagnóstico Diferencial

- 1.Shock anafiláctico
- 2.Edema agudo de pulmón.
- 3.Insuficiencia cardíaca global.
- 4.Pericarditis

Comentario Final

Tras estabilización clínica, se deriva al hospital de referencia donde permanece una semana en reposo y con analgesia, tras lo cual se remite de nuevo a nuestro hospital.

La evolución clínica no fue satisfactoria debido a que el paciente presentó un síndrome urémico-hemolítico que precisó ingreso en UCI, falleciendo tras tres semanas de estancia en la misma.

Bibliografía

1. Mutlu S, Mustafa T, Bulent G, Sahin U. Pneumoserotum following perineal trauma. *European Journal of Radiology*. 2003;26-29.
2. Watson HS, Klugo RC, Coffield KS. Pneumoscroutum: report of two cases and review of mechanisms or its development. *Urology*.1992;40(6):517-521.
3. Heimbach D, Hofmockel G, Wirth M, Frohmuller H.

Pneumoserotum. Case report and review of the literature. *Urologe A*. 1993;32(6):503-506.

4. Keyes EL. Two cases of pneumoserotum following nephrectomy. *Am J Urol*.

1912;8(4):68-70.

5. Millmond SH, Goldman SM. Pneumoserotum after spontaneous pneumothorax with air leak. *J Urol* 1991;145(6):1271-1272.

63/913. ATENCIÓN: FACTORES MODIFICADORES DE PSA

Autores:

(1) Rivera Moya, A.; (2) Viciano Martínez, A.; (3) López García, P.; (2) López Moreno, C.; (4) Perea Rodríguez, A.; (5) Moreno Fernández, L.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plaza de Toros. Almería; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Nueva Andalucía. Almería; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Cañada. Almería; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Las Marinas. Almería; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huerca de Almería.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 64 años que acude a consulta de atención primaria por retención aguda de orina y síntomas del tracto urinario inferior.

El paciente es. No fumador. Su padre murió en un accidente y su madre de cáncer de páncreas.

El paciente refiere que desde hace 8 horas no puede orinar con dolor en hipogastrio y que desde hace años presenta dificultad para iniciar la micción, con chorro débil, micción entrecortada y goteo postmiccional, no disuria ni hematuria, polaquiuria, nicturia 4-5 veces, no urgencia miccional, incontinencia urinaria ocasional.

Le damos un test de IPSS, como resultado se obtiene una puntuación de 23+3.

Exploración y Pruebas Complementarias

En hipogastrio se palpó globo vesical y fue sondado. Se recogieron 850 cc de orina.

Le realizamos un tacto rectal que sugirió una próstata adenomatosa grado II-III, lisa, fija, bien delimitada, no dolorosa, no sospechosa de malignidad.

Para completar el estudio solicitamos un analítica con PSA y orina. Se incluyó en el proceso de Hiperplasia de próstata.

Analítica: creatinina 0.92mg/dL, PSA 20.4ng/dL. Orina normal.

Remitimos a consulta de Urología dado el valor de PSA tan elevado sospechando un proceso tumoral a pesar de la benignidad del tacto rectal.

A los 20 días es valorado por el especialista.

El paciente vuelve a la consulta con nuevos resultados solicitados por el especialista:

Análítica: Glucemia 112 mg /ml, Creatinina 0.89 mg/dL, PSA 4.03ng/dL, resto normal.

Ecografía urológica: Próstata de 38x34x44 mm de tamaño y 61 cc de volumen. Residuo postmiccional de 62 cc. Resto del estudio urológico normal.compatible con HBP grado III

Flujometría: volumen de 141cc, Qmax 8.2ml/s.sugiere cuadro obstructivo.

Le prescribieron tratamiento con dutasterida, tamsulosina hidrocloreuro de 0.4/0.5mg/24h.

A los seis meses el paciente refiere que había mejorado notablemente su sintomatología y le realizamos una PSA de control que fue de 2.09ng/dL.

Juicio Clínico

Retención aguda de orina. Hiperplasia prostática gradIII.

Diagnóstico Diferencial

Infección del tracto urinario

Hiperplasia benigna de próstata

Carcinoma de próstata

Comentario Final

El antígeno prostático es una enzima producida casi exclusivamente por las células epiteliales de la próstata. Se trata de un marcador órgano-específico no cáncer específico. Su utilidad se basa en que es un indicador de volumen prostático y de progresión en cuanto a hiperplasia de próstata y es útil para el tratamiento y el seguimiento de dicha enfermedad. Además se usa para despistaje del cáncer de próstata en pacientes asintomáticos.

Una vez diagnosticado de neo de próstata nos indica tratamiento a seguir, su evolución y actitud a seguir.

Sin embargo existen diversos factores que modifican este valor como es el caso de nuestro paciente. Su retención aguda de orina multiplicó seis veces el valor de PSA por lo que se debería haber esperado de 20 a 30 días para haberse realizado la determinación del mismo pues se trató de un falso positivo.

Otros factores que pueden modificar el valor de PSA son: un episodio de prostatitis aguda, en el que se debería esperar de 6-8semanas para realizar el PSA o tras masaje prostático y tacto rectal aunque en menor medida.

Bibliografía

Schröder. Ann Oncol 2006;17 (Supl 10): 201-206

EAU Guidelines: Management of Male Lower Urinary Tract Symptoms(LUTS)and EAU Prostate Cancer. 2012

Payne H, Cornford P.Urol Oncol. 2011 Nov;29(6):593-601

63/914. TUBERCULOSIS, EL DOLOR COSTAL OLVIDADO

Autores:

(1) Blanco, I.; (2) Del Villar Guerra, Y.; (3) Guede Fernández, C.; (4) Ventoso Casais, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 2do año de Medicina de Familia. Centro de Salud Matama Hospital Xeral- Cíes. Vigo. Pontevedra; (2) Médico Residente de 4to año de Medicina de Familia. Centro de Salud Pintor Colmeiro. Vigo. Pontevedra; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina

de Familia; (4) Médico Adjunto Servicio de Urgencias en Hospital Xeral. Vigo. Pontevedra.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente varón de 20 años que acudió al servicio de Urgencias por dolor en costado derecho tras traumatismo torácico previo hacía una semana. El dolor aumentaba con respiración y con accesos de tos. El paciente refería que desde hacía dos meses presentaba tos con expectoración purulenta y sudoración nocturna profusa sin otra clínica asociada.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la exploración física destacaba palidez cutánea, en la auscultación pulmonar presentaba disminución de ventilación en vértice derecho.

Se realizó radiografía de tórax donde se objetivó una consolidación en lóbulo superior derecho de densidad heterogénea multicavitada sin datos de fractura a nivel costal.

Se realizó cultivo de esputo, aislándose el bacilo de Koch.

Juicio Clínico

Se diagnosticó de Tuberculosis bacilífera.

Diagnóstico Diferencial

Se estableció con el diagnóstico de neumonía adquirida en la comunidad, siendo la clínica y la radiografía altamente indicativas de un proceso tuberculoso.

Comentario Final

En la consulta de Atención Primaria se ha de plantear la Tuberculosis como diagnóstico diferencial, ante un cuadro tan frecuente como tos y expectoración persistente en el tiempo. El diagnóstico precoz es fundamental para el pronóstico de la enfermedad así como para su control epidemiológico.

La introducción de la Tuberculosis pulmonar como patología habitual en nuestro medio debería instaurarse en las consultas del médico de Familia. El desarrollo de campañas de control de la enfermedad y el logro de la adherencia al tratamiento son dos tareas fundamentales a realizar por el médico de Atención Primaria mediante la relación médico paciente, claves en el manejo de la Tuberculosis.

Bibliografía

1.Kim H-R, Hwang SS, Kim HJ, et al. Impact of extensive drug resistance on treatment outcomes in non-HIV-infected patients with multidrug-resistant tuberculosis. Clin Infect Dis 2007; 45:1290-1295.

2.Van Rie A, Enarson D. XDR tuberculosis: an indicator of public-health negligence. Lancet. 2006;368:1554-1556.

3..Daniel TM. The history of tuberculosis. Respir Med 2006; 100: 1862-1870.

63/916. ¡DOCTORA ME DUELEN LOS TESTÍCULOS!

Autores:

(1) Rivera Moya, A.; (2) Perea Rodríguez, A.; (3) Moreno Fernández, L.; (4) López Moreno, C.; (5) López García, P.; (4) Viciano Martínez, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud Plaza de Toros. Almería; (2) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud Las Marinas. Almería; (3) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud Huerca de Almería; (4) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud Nueva Andalucía. Almería; (5) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud La Cañada. Almería.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 31 años que acude a consulta de atención primaria por dolor testicular derecha desde hace varios meses que se acentúa cuando camina y con la defecación, sin fiebre ni sd. Miccional acompañante, motivo por el que acudió a urgencias y le trataron con antibióticos y analgésicos sin mejoría.

No refiere secreción anormal por uretra.

No tiene antecedentes médicos personales de interés. Su madre padece DM2 y su padre es HTA y obeso. De profesión camionero.

Exploración y Pruebas Complementarias

Ambos testes de consistencia y tamaño normal, no dolorosos a la palpación, hidrocele izquierdo con trasiluminación positiva. Pene sin alteraciones.

Obesidad IMC 32. Resto sin hallazgos patológicos.

Se solicita ecografía testicular y analítica de sangre (con alfafetoproteína y HCG) y orina.

Ecografía inguino-testicular: Ambos testes de morfología y ecogenicidad normales sin imágenes nodulares ni quísticas en su interior. Cubiertas testiculares y ambos epidídimos dentro de la normalidad. No existen signos de varicocele. En ambas bolsas escrotales se observa la presencia de líquido a tensión que los desplaza en sentido distal.

Testículo derecho 40x24 mm, testículo izquierdo de 40x20 mm. Se aprecian signos de hernia inguinal derecha.

Analítica: Alfa fetoproteína 1.80 ng/mL, Beta HCG 0.1 mU/mL. Resto normal.

Se interconsultó con Cirugía general y fue intervenido.

Juicio Clínico

Hernia inguinal derecha. Hidrocele bilateral.

Diagnóstico Diferencial

orquitis, epididimitis, torsión testicular y hernia inguinal encarcelada.

Comentario Final

Presentamos un caso de escroto agudo que acabo siendo una hernia inguinal derecha que se resolvió mediante hernioplastia inguinal anterior.

En la exploración no se palpó ninguna hernia porque era reductible y nos centramos en el aparato genital.

Por ello no debemos olvidar que en pacientes obesos es muy frecuente la aparición de hernias debido a un aumento de la presión intrabdominal y además nuestro paciente tiene otro factor desencadenante que es ser de profesión camionero y pasa muchas horas sentado pues aguantan mucho la necesidad de orinar y puede ser el origen de este tipo de hernias.

Por lo general el paciente que presenta una hernia inguinal refiere un bulto o tumefacción en la región ingui-

nal. En ocasiones se asocia a dolor que generalmente se acentúa al realizar esfuerzos. En caso de aparición de dolor de gran intensidad hay que descartar la aparición de una complicación: la incarceration herniaria o hernia estrangulada. También es posible la aparición de hernias inguinales que no se manifiesten como bultos a dicho nivel sino tan sólo con una clínica de molestias vagas e imprecisas sobre todo al caminar o al hacer esfuerzos como es el caso de nuestro paciente. El tratamiento definitivo de la hernia inguinal es el quirúrgico y consiste en la reintroducción del contenido abdominal y reparación o reforzamiento de la pared inguinal.

Bibliografía

Li J, Ji Z, Cheng T. Lightweight versus heavyweight in inguinal hernia repair: a meta-analysis.

Hernia. 2012 Jun 12.

Hsu W, Chen CS, Lee HC, Liang HH, Kuo LJ, Wei PL, Tam KW.

Preservation Versus Division of Ilioinguinal Nerve on Open Mesh Repair of Inguinal Hernia: A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. World J Surg. 2012 May 30

63/919. ALTA SOSPECHA DE NEOPLASIA DE COLON GRACIAS A LA ECOGRAFÍA EN NUESTRA CONSULTA.

Autores:

(1) Andrés Vicente, J.; (2) González Blázquez, C.; (3) Onrubia Baticón, C.; (4) García Burriel, L.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Aguado. León; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. León; (3) Médico de Familia. León; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Santa María de Páramo. León.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente mujer de 57 años que acude a la consulta de Atención Primaria por un cuadro de dolor abdominal de 1 mes de evolución y estreñimiento de 3 días de evolución. Historia de astenia, anorexia y adelgazamiento de 4 kilogramos aproximadamente en el último mes. Como antecedentes personales destaca hipertensión arterial en tratamiento con Irbesartán e Hidroclorotiazida e intervenida quirúrgicamente 2 meses antes de una hernia inguinal derecha. Sin antecedentes personales de interés.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado de hidratación y nutrición. Coloración de piel y mucosas normales. Afebril. Auscultación cardiopulmonar sin hallazgos patológicos; abdomen blando, depresible, con dolor a la palpación profunda en hipocostrio izquierdo objetivándose dudosa esplenomegalia; ruidos hidroaéreos disminuidos. Sin signos de ascitis. Con la sospecha de posible esplenomegalia, un médico de Familia del centro le realiza una ecografía abdominal encontrando un bazo de tamaño y aspecto normal, así como el riñón izquierdo; pero inferior al bazo y muy cerca del mismo se detecta una imagen ovalada sólida hi-

poecoica con zonas hiperecoicas en su interior, de 7 centímetros en su diámetro mayor, de aspecto semejante al riñón (imagen en pseudoriñón) que hacía sospechar una neoplasia de colon. Analítica de sangre con hemograma y bioquímica con pruebas de función hepática, función renal y amilasa normales. Ya en el medio intrahospitalario se realizó colonoscopia y tomografía computarizada con el diagnóstico final de neoplasia de colon en ángulo esplénico. Se intervino días después con los hallazgos en anatomía patológica de un adenocarcinoma diferenciado de 6,5 centímetros de diámetro máximo.

Juicio Clínico

Neoplasia de colon.

Diagnóstico Diferencial

Por los antecedentes descartar bridas intestinales secundarias a su intervención; por la clínica y localización y los hallazgos en la exploración descartar pancreatitis, patología esplénica, úlcus péptico, diverticulitis, enfermedad infamatoria intestinal, patología ovárica, patología renal izquierda, aneurisma aórtica; por la imagen ecográfica descartar problemas renales, en bazo, ganglios linfáticos abdominales y retroperitoneo, si bien la imagen en "pseudoriñón" es bastante característica de neoplasia del tubo digestivo.

Comentario Final

La posibilidad de realización de la prueba ecográfica el mismo día de la consulta aceleró el diagnóstico que se confirmó con las pruebas posteriores. La paciente se encuentra asintomática 2 años después. La ecografía en Atención Primaria, sobre todo la abdominal y la gineco-obstétrica, con la debida formación y adecuado interés puede ser muy útil en el diagnóstico precoz de patología potencialmente graves y ayudar a la temprana toma de decisiones como el caso que presentamos.

Bibliografía

1. Díaz Rodríguez N. La ecografía en Atención Primaria. SEMERGEN. 2002;28:376-84.
2. Burgos Marin J, Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ, Berlango Jiménez A, Arévalo Jiménez E. Dolor abdominal agudo. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 3ª ed. Madrid: Elsevier; 2007.
3. Mehta SJ. Dolor abdominal. En: Friedman HH, coordinador. Manual de Diagnóstico Médico. 5ª ed. Barcelona: Masson; 2004. p.183-90.

63/921. LA ECOGRAFÍA, HERRAMIENTA FUNDAMENTAL EN EL ENFOQUE DIAGNÓSTICO DE UN SÍNDROME GENERALIZADO EN LA CONSULTA DE ATENCIÓN PRIMARIA.

Autores:

(1) González Blázquez, C.; (2) Andrés Vicente, J.; (3) Onrubia Baticón, C.; (4) García Burriel, L.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Aguado. León; (2) Médico Re-

sidente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud José Aguado. León; (3) Médico de Familia. Centro de Salud José Aguado. León; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Santa María de Páramo. León.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente mujer de 83 años que acude a la consulta de Atención Primaria con un cuadro de malestar general y anorexia de 2 meses de evolución con pérdida de peso que estima en más de 5 kilogramos en el último mes y presencia de febrícula los últimos 2 días. Como antecedentes personales destaca hipertensión arterial e historia de cardiopatía isquémica, parkinsonismo y episodio de colestasis.

Exploración y Pruebas Complementarias

Signos indirectos de deshidratación y ligera palidez de piel y mucosas. Auscultación cardiaca con auscultación de soplo mitro-aórtico III/VI; auscultación pulmonar normal; abdomen blando y depresible con dolor a la palpación en hipocondrio derecho con hallazgo de hepatomegalia de 3-4 traveses de dedo; sin signos de ascitis, ni otros hallazgos. Analítica de sangre con hemograma y coagulación normales; Bioquímica con función renal normal, discreta elevación de AST 56 UI/L, ALP 282 UI/L, GGT 274 UI/L, Marcadores tumorales destacando CA 19.9 45.4 UI/ml, alfafetoproteína mayor de 50.000. Se realizó ecografía en el centro de Atención Primaria con el hallazgo de una lesión isoecoica grande de 13 centímetros en lóbulo hepático derecho con un rodete isoecoico compatible con neoplasia hepática, observándose una vesícula biliar con engrosamiento de la pared sin dilatación de la vía biliar. En el seguimiento intrahospitalario en el servicio de Medicina Interna se realizó tomografía computarizada destacando el hallazgo de una masa en lóbulo hepático derecho con áreas hipodensas frontales compatible con metástasis; en lóbulo hepático izquierdo varios nódulos hipodensos compatibles con metástasis; en el ciego pequeña masa de pared lateral con engrosamiento circunferencial de las paredes del colon derecho compatible con neoplasia; concluyendo con diagnóstico de neoplasia de colon e hígado metastásico.

Juicio Clínico

Neoplasia hepática primaria o hígado metastásico.

Diagnóstico Diferencial

Por clínica y localización con patología de vesícula y vías biliares, pancreatitis, absceso subdiafragmático, neumonía, pleuritis, patología renal derecha o de colon derecho; por la imagen ecográfica patología hepática, neoplasia primaria o metástasis.

Comentario Final

La realización de la ecografía nos permitió sospechar en primera instancia la existencia de una lesión hepática maligna. Las pruebas posteriores confirmaron el diagnóstico de metástasis hepática y neoplasia primaria de colon que no se objetivó con la ecografía. La ecografía en Atención Primaria permite tener al alcance del Médico de Familia una muy rentable prueba diagnóstica para el estudio de patología abdominal como el caso que presentamos. Muchas veces una simple sospecha de lesión enriquece nuestros criterios para derivación del paciente al medio

hospitalario. El diagnóstico diferencial que realizamos se reduce en tiempo, posibles patologías y pruebas complementarias a realizar.

Bibliografía

1. Díaz Rodríguez N. La ecografía en Atención Primaria. SEMERGEN. 2002;28:376-84.
2. Burgos Marin J, Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ, Berlango Jiménez A, Arévalo Jiménez E. Dolor abdominal agudo. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 3ª ed. Madrid: Elsevier; 2007.
3. Mehta SJ. Dolor abdominal. En: Friedman HH, coordinador. Manual de Diagnóstico Médico. 5ª ed. Barcelona: Masson; 2004. p.183-90.

63/922. MASA PÚBLICA ASOCIADA A GINGIVITIS.

Autores:

- (1) Ramallo Holgado, C.; (2) Bañagasta X, L.; (3) Campoy Valera, A.; (4) Madrid Sánchez, E.; (4) Vicente López, I.; (5) Patino Martínez, M.

Centro de Trabajo:

- (1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre Pacheco. Murcia; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre Pacheco. Murcia; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre Pacheco. Murcia; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Torre Pacheco. Murcia; (5) Enfermera. Centro de Salud Torre Pacheco. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 46 años(1) con absceso espontáneo doloroso a la palpación en pene. Antecedentes personales de vasectomía e HBP (2, 3) . Tras drenaje persiste zona sólida compatible con granuloma postvasectomía Posteriormente presenta fiebre(4) prolongada más de 15 días.

Exploración y Pruebas Complementarias

EF: Masa en base de pene. Gingivitis superior izquierda(5). Astenia. Disminución de peso.

Ecografía y TAC pélvico: Colección bien definida de 4.5 cm x 3 cm de alta ecogenicidad en tejido celular subcutáneo de base de pene que produce efecto masa desplazando los cuerpos cavernosos.

TAC senos paranasales: engrosamiento mucoso en senos maxilares y celdillas etmoidales

Broncoscopia: disminución de calibre LSD y LII por inflamación mucosa.

Rx Tórax: Nódulos pulmonares bilaterales con alguna cavitación (6).

Mantoux: 7 mm

Broncoaspirado: negativo para BAAR, Mycobacterias y células neoplásicas..

Biopsia absceso testicular: Negativa para TBC y células neoplásicas

Biopsia gingival: Hiperplasia papilar inflamatoria.

Análítica: VSG y PCR elevadas. Hb 11.6 Proteinograma li-

gera disminución albúmina, alfa1, alfa 2 y betaglobulina. Serologías negativas. ANA , antiDNA Y pANCA negativos. cANCA positivo(7) 27UI/ml .

Juicio Clínico

Granulomatosis de Wegener.

Diagnóstico Diferencial

TBC periorifical, tumores de vías respiratorias superiores y de pulmón, Linfoma no hodkiniano, Granulomatosis linfomatoide, Lúes terciaria(8), Granulomatosis de Churg-Strauss, Síndrome Goodpasture(9)

Comentario Final

La enfermedad de Wegener es difícil de sospechar si no esta presente la triada clásica, afectación de vía aérea extratorácica , pulmón y glomerulonefritis. Se realiza un seguimiento del paciente durante su fase activa, fiebre, astenia, disminución de peso(2) . El diagnóstico definitivo se realiza conjuntamente con Especializada. Se trata con Dacortin, Ciclofosfamida y profilaxis para TBC. Actualmente en remisión.

Bibliografía

1. Kumar V., Abbas A.K., Fausto N., et al. Robbins y Cotran. Patología estructural y funcional. 7ª Edición. España: Elsevier. 2005
2. Ramirez Sevilla C., Cecchini Rosell L., Gómez Lanza E., Tremps Velazquez E., Raventós Busquets C., Orsola de los Santos A., et al. Afectación prostática como manifestación inicial de enfermedad sistémica. Anals d' Urología. 2007; 21: 4-7.
3. Dufour J.F., Le Gallou T., Cordier J.F., Aumaitre O., Pinède L., Aslangul E., et al. Urogenital Manifestations in Wegener Granulomatosis: A Study of 11 Cases and Review of the Literature. Medicine. 2012; 91 (2): 67-74.
4. Ríos Blanco J.J., Gómez Cerezo J., Vazquez Muñoz E., Suarez García I., López Rodríguez N., Yébenes Gregorio L., et al. Estudio clínico biológico y radiológico de la granulomatosis de Wegener en un hospital universitario. Rev Clin Esp. 2005; 205 (8): 367-73.
5. Muñoz Medina L., Canora Lebrato J., Troncoso García E., Callejas Rubio J.L., Ortego Centeno N. Hiperplasia gingival en pacientes con granulomatosis de Wegener. Rev Clin Esp. 2001;201 (6):343-4.
6. Anthony Fauci; Dennis L. Kasper; Eugene Braunwald. Harrison Principios de Medicina Interna . 16ª Edición. México: McGraw-Hill Interamericana. 2008
7. Gottenberg J.E., Mahr A., Pagnoux C., Cohen Pascal, Mouthon L., Guillevin L. Actualización en Granulomatosis de Wegener, la afectación al hacerse el diagnóstico de GW es un predictor de mal pronóstico y poca supervivencia. Presse Med. 2007;36:771-8.
8. Biblioteca Nacional de Medicina de Estados Unidos. Institutos nacionales de la Salud. Enfermedad de Wegener. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000135.htm>
9. Pedro Farreras Valentí; Ciril Rozman Borstar. Medicina Interna. 16ª Edición. España: Elsevier. 2008.

63/924. DOCTOR, ¿TENGO DIFICULTAD PARA DEGLUTIR!

Autores:

(1) Aceituno Villalba, F.; (1) Ghandour Fabre, F.; (1) Khalaila, M.; (1) Úbeda Cuenca, L.; (2) Aceituno Villalba, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor. San Javier. Murcia; (2) Médico de Familia. Vélez- Rubio. Almería.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón, 42 años, consulta por presentar desde hace un año disfagia intermitente, inicialmente para líquidos y progresivamente para sólidos, de mayor intensidad en últimos 2 meses. A veces presenta dolor torácico opresivo localizado durante varios minutos y, de forma brusca y episódica, regurgitación después de las comidas, que empeora con los esfuerzos y cuando está acostado, y mal aliento. En los últimos 2 meses ha perdido 7 kg.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración normal. Laboratorio: hemograma y bioquímica normales. Rx tórax: nivel hidroaéreo en mediastino. Ausencia de cámara gástrica. Esófago dilatado que acaba en "punta de lápiz". Ondas terciarias. Endoscopia digestiva alta: estrechamiento puntiforme en esfínter esofágico inferior (EEI) con convergencia de pliegues, sin apertura del cardias a la insuflación. Manometría: presión basal de EEI elevada (47 mmHg). Aperistaltismo esofágico.

Juicio Clínico

Disfagia funcional baja (Acalasia esofágica).

Diagnóstico Diferencial

Espasmo difuso esofágico, trastornos motores esofágicos inespecíficos, peristalsis sintomática, EEI hipertenso, esclerodermia, miopatías, ERGE.

Comentario Final

Ante las características semiográficas de la disfagia, la ausencia de signos de patología orgánica y los resultados de los estudios complementarios, se confirmó la acalasia esofágica. Teniendo en cuenta la edad del paciente, la disponibilidad de las distintas técnicas y el riesgo quirúrgico, se le realizó al paciente una dilatación neumática. A los 15 días, reaparecieron los síntomas y se repitió la dilatación. Como consecuencia del fracaso de la dilatación, se le practicó una miotomía extramucosa de Haller con cirugía antirreflujo (funduplicatura laparoscópica) y el paciente mejoró clínicamente. En la actualidad, permanece asintomático.

Bibliografía

Fareras Rozman, et al. Acalasia esofágica. Tratado de Medicina Interna. 15 edición. España: Ediciones Harcourt; 2003. Sección 2.

Argüelles Arias F, García Montes JM, Herrerías Gutiérrez JM. Alteraciones motoras esofágicas. Acalasia. Espasmo esofágico. Disfagia orofaríngea. *Medicine* 2008; 10 (1): 20-7.

Gisbert JP, Losa C, Barreira A, Pajares JM. Acalasia esofágica. Revisión de sus aspectos clínicos, diagnósticos y terapéuticos. *Rev clin Esp* 2000; 200 (8): 424-31.

63/927. DIARREA EN PACIENTE CON OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

Autores:

(1) Moreno Fernández, L.; (2) Viciano Martínez, A.; (3) Rivera Moya, A.; (4) Moreno López, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Huércal de Almería. Huércal de Almería; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Nueva Andalucía. Almería; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Plaza de toros. Almería; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Huércal de Almería.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente mujer de 72 años de edad sin antecedentes personales de interés que acude a consulta de atención primaria por diarrea líquida de un día de evolución, que se acompaña de dolor abdominal sin precisar localización exacta. No fiebre. Heces sin productos patológicos. No vómitos. Sensación de distensión abdominal. La paciente refiere que no había tenido deposiciones desde hacía una semana, hasta que hoy había comenzado con la sintomatología descrita.

Exploración y Pruebas Complementarias

Paciente consciente y orientada, buen estado general, bien hidratada y profundada, eupneica. Halitosis. No focalidad neurológica. Abdomen: Globuloso, distendido, doloroso a la palpación de forma difusa, no se palpan masas ni megalias, visualizo cicatriz media infraumbilical por cesárea, a la auscultación ruidos hidroaéreos aumentados. No defensa. No signos de irritación peritoneal. Miembros inferiores sin edemas. Tensión arterial: 150/100 mmHg, frecuencia cardiaca: 91 lpm.

Derivo a la paciente al servicio de urgencias del hospital Torrecárdenas donde tras radiografía de abdomen simple y otra en bipedestación se sospecha oclusión intestinal. Se realiza TAC de abdomen informado como invaginación de intestino delgado a nivel ileal. La paciente es intervenida de urgencia mediante una laparotomía media infraumbilical evidenciándose una hernia izquierda estrangulada que contiene un segmento de intestino delgado isquémico que se reseca y se realiza herniorrafia reparando el defecto herniario con una malla de polipropileno.

Juicio Clínico

Oclusión intestinal.

Diagnóstico Diferencial

Gastroenteritis aguda, pseudobstrucción abdominal, neoplasia de colon, cólico biliar.

Comentario Final

La hernia obturatriz es una entidad rara, que en general, aparece en mujeres delgadas, ancianas y multiparas, y con una frecuencia de presentación entre un 0,05-0,14% de todas las hernias de la pared abdominal. La etiología y patogénesis de la hernia obturatriz se debe a una disminución del tejido graso y linfático preperitoneal que ocupa el canal obturador. Aquellas situaciones que incrementan la presión abdominal, como la delgadez extrema, caquexia, embarazo y multiparidad, EPOC, estreñimiento crónico, cifoescoliosis, ascitis, etc, van a ser factores

predisponentes. Aunque la realización del TAC ha incrementado la tasa de diagnóstico preoperatorio, todavía no se ha podido reducir la tasa de resección intestinal y mortalidad asociadas al retraso diagnóstico, a la alta incidencia de perforación e isquemia intestinal y al grupo de edad al que afecta esta patología. El tratamiento como en este caso es esencialmente quirúrgico aunque en algunas ocasiones se inicia un tratamiento médico conservador con sonda nasogástrica y reposo intestinal a la espera de resultados de pruebas diagnósticas como el TAC.

Bibliografía

Pablo Priego, Antonio Mena, Agustín De Juan. Diagnóstico y tratamiento de la hernia obturatriz: Análisis de nuestra experiencia. *Revista chilena de cirugía*. 2010; 62 (2): 131-137.

Alvite Canosa, Marlén; Alonso Fernández, Leticia; Álvarez Gutiérrez, Ana; Monjero Ares, Inmaculada; Arijia Val, Félix. Obstrucción intestinal en una anciana por hernia obturatriz estrangulada. *Gastroenterología y hepatología*. 2012; 35 (1): 54-5.

Soto Pérez de Celis, E.;González Pezzat I.Hernia obturatriz, una causa poco común de obstrucción intestinal. *Revista española de enfermedades digestivas*.2011;103(1):43-51.

63/929. COMUNICACIÓN INTERAURICULAR TIPO OSTIUM SECUNDUM

Autores:

(1) Viciano Martínez, A.; (2) Moreno Fernández, L.; (1) López Moreno, C.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Nueva Andalucía. Almería; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Huércal de Almería.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 29 años que acude a consulta de su médico de Atención Primaria por presentar a moderados esfuerzos disnea, palpitaciones y dolor torácico opresivo desde hace unos meses.

Exploración y Pruebas Complementarias

Auscultación cardio-respiratoria: rítmica, desdoblamiento fijo del segundo ruido y soplo sistólico eyectivo en foco pulmonar. Murmullo vesicular conservado sin ruidos patológicos sobreañadidos.

ECG: ritmo sinusal a 105 lpm, desviación del eje QRS a la derecha, bloqueo completo de rama derecha del Haz de His.

Rx tórax: leve cardiomegalia a expensas de cavidades derechas.

Ecocardiograma transtorácico: comunicación interauricular (CIA) tipo ostium secundum de diámetro máximo de 14,4mm. Relación flujo pulmonar/ flujo sistémico (QP/QS) 1,4-1,6 (sugiere moderado). Cavidades derechas ligeramente dilatadas. Leve prolapso de válvula mitral. PSAP (presión sistólica arterial pulmonar): Normal.

Cateterismo diagnóstico-terapéutico a través de vena femoral derecha controlado por Ecocardiograma transesofágico: se mide con balón entre ambas aurículas hasta 18mm y se implanta dispositivo de cierre Occlutech de 21mm con buen resultado.

Juicio Clínico

Comunicación interauricular tipo ostium secundum.

Diagnóstico Diferencial

valvulopatía, enfermedad coronaria, comunicación interventricular, comunicación interauricular tipo ostium primum, soplo funcional.

Comentario Final

La comunicación interauricular es la cardiopatía más frecuentemente hallada en el adulto, dada su óptima tolerancia clínica hasta la segunda o la tercera década de la vida.

Según la localización del orificio la CIA se clasifica en: ostium secundum, en la fosa oval; ostium primum, por debajo de la fosa oval y anomalía del seno venoso, en tabique superior a la fosa oval.

La consecuencia principal de la CIA es una sobrecarga volumétrica de cavidades derechas que provoca dilatación progresiva del ventrículo derecho y aumento de la presión pulmonar, lo cual podemos observar en el electrocardiograma como una desviación del eje QRS a la derecha, con un bloqueo completo o incompleto de rama derecha. Estos efectos son bien tolerados durante décadas, pero terminan provocando disfunción ventricular derecha e insuficiencia cardíaca. La insuficiencia de la válvula tricúspide secundaria agrava el fracaso derecho. La dilatación del ventrículo derecho y el movimiento anormal del tabique altera la función del ventrículo izquierdo. La aurícula izquierda se dilata en relación con el aumento del retorno venoso pulmonar, las alteraciones de la función diastólica del ventrículo izquierdo y el grado de insuficiencia de la válvula mitral. Como consecuencia, se produce una gran incidencia de arritmias auriculares y complicaciones tromboembólicas que agrava la evolución de la CIA en el adulto.

Cuando la intervención se realiza antes de los 25 años, el tamaño y la función del ventrículo derecho se normalizan, la hipertensión pulmonar regresa, no hay evidencia de disfunción ventricular izquierda o dilatación de la aurícula izquierda y la incidencia de insuficiencia tricúspide y arritmias auriculares permanece baja.

Bibliografía

M Oliver, J.M. Gallego, P. E González, A. Benito. Cierre quirúrgico de la comunicación interauricular antes o después de los 25 años de edad. Comparación con la evolución natural en pacientes no operados.*Rev Esp Cardiol*. 2002;55:953-61.

Rodil Díaz, JA; Fernández Llanes, B; Nieto Caballero, JL; Tamargo de Miguel, FJ. A propósito de un caso de comunicación interauricular. *Semergen*. 2001;27(4):212-4.

Elizari MV, Acunzo RS, Ferreiro M. Hemiblocks revisited. *Circulation*. 2007;115(9):1154-63.

63/931. IMPORTANCIA DEL TACTO RECTAL.

Autores:

(1) Orgaz Molina, M.; (2) Rivera Moya, A.; (3) López Moreno, C.; (4) López García, P.; (5) Perea Rodríguez, A.; (6) Viciano Martínez, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Campohermoso. Almería; (2) Médico Residente de Familia. Centro de Salud Plaza de toros. Almería; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Nueva Andalucía. Almería; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Cañada. Almería; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Las Marinas. Almería; (6) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Nueva Andalucía. Almería.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 56 años que acude a la consulta de atención primaria por palidez cutánea. El paciente nos cuenta que lleva desde hace dos meses con cansancio y que ha perdido 4 kg en los últimos 3 meses. Además ha tenido en estos últimos meses episodios intermitentes de diarrea-estreñimiento. Paciente vegetariano. Madre cáncer de mama intervenido en 2007.

Padre fallecido por mieloma múltiple.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente y orientado, tolera el decúbito, palidez mucocutánea.

Abdomen: Blando, depresible, no se palpan masas anormales ni organomegalias, no doloroso a la palpación, no existen signos de irritación peritoneal.

Tacto rectal: Esfínter normotónico, ampolla rectal ocupada por heces melénicas.

Resto de exploración sin hallazgos.

Solicitamos: Analítica de sangre que destaca en la bioquímica PCR: 23.53

Hemograma: destaca Hb 8.2 g/d, HTO: 29 % VCM: leucocitos 11540/mm³ (fórmula con desviación a la izquierda). Rx tórax y rx abdominal: aparentemente normal.

ECG: ritmo sinusal a 85 lpm, no alteraciones de la repolarización ni signos agudos de isquemia.

Test oculto en heces positivo.

Se deriva a la consulta de digestivo y le solicitan:

TAC abdominal: Engrosamiento parietal de colon ascendente en ángulo hepático que produce estenosis, con engrosamiento de la grasa pericólica y perihepática, lengüeta de líquido subhepático y gotiera paracólica derecha, engrosamiento leve de pared de duodeno y vesícula biliar en relación con foco colónico. Adenopatía en meso. No neumoperitoneo.

Colonoscopia: a nivel de colon ascendente tumoración mamelonada, estenosante, sospechosa de malignidad; divertículos en sigma.

Derivan a Cirugía que realiza hemicolectomía derecha.

Juicio Clínico

Adenocarcinoma pobremente diferenciado de células en anillo de sello. No metástasis ganglionares. Duckes B.

Diagnóstico Diferencial

Colon irritable

Colitis ulcerosa

Enfermedad de Crohn

Cáncer de colon

Comentario Final

Adenocarcinoma pobremente diferenciado de células en anillo de sello. No metástasis ganglionares. Duckes B.

Bibliografía

Marcello PW. Diseases of the anorectum. In: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ, eds. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease. 9th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2010:chap 125.

Barkun A, Bardou M, Marshall J. Consensus recommendations for managing patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. Ann Intern Med 2003; 139: 843.

Jensen DM, Machicado GA. Diagnosis and treatment of severe hematochezia. The role of urgent colonoscopy after purge.

Gastroenterology 1998; 95: 1569-76

63/933. ICTERICIA INDOLORA DE APARICIÓN BRUSCA

Autores:

(1) Martínez Segura, P.; (1) García López, M.; (1) Moreno López, M.; (1) Mir Ruiz, J.; (2) López González, F.; (1) Rico López, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Complejo Hospitalario Torrecárdenas. Almería; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Cabo de gata. Almería.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón 70 años con antecedentes de HTA y DMII, en tratamiento con enalapril: 20mg/24 horas, metformina 850mg /24 horas ; refiere mientras comía, episodio de náuseas, seguido de sensación de mareo con pérdida de conocimiento de 1-2 segundos de duración , acompañando de sudoración profusa y con recuperación espontánea total. No relajación de esfínteres asociada. Es atendido por el 061, que tras valoración inicial del cuadro sincopal lo remite a hospital de referencia para valorar ictericia cutaneomucosa de aparición tras el episodio(el paciente y la familia aseguraban que antes no la presentaba). No fiebre. No dolor abdominal ni torácico. No coluria, ni acolia. Refiere pérdida de 10kg en 10 meses pero el paciente lo asocia a disminución del apetito por problemas familiares.

Exploración y Pruebas Complementarias

BEG. Bien hidratado y profundado. Eupneico. Tolerancia al decúbito. Ictericia cutaneomucosa objetivable. No focalidad neurológica. Glasgow 15/15. AC: RS, sin soplos. AR: MVC, sin ruidos patológicos. Abdomen: anodino. ECG: RS a 80 lpm. Hemibloqueo anterior de rama izquierda. No alte-

raciones isquémicas agudas. Analítica de sangre: hemograma (hematíes: 4,640,000, Hb: 14,3, Hematocrito: 43,7, leucocitos: 6460, neutrófilos: 77,4%, linfocitos: 15%, plaquetas: 231,000), Bioquímica: (glucosa: 146, urea: 30,5, creatinina: 0,75, BT: 8,7, BD: 9,37, GPT: 335,2, GOT: 188, amilasa: 84, sodio: 84, potasio: 4,38, PCR: 0,67, coagulación hemolizada en dos ocasiones. Ecografía abdominal: Marcada dilatación de vía biliar intra y extrahepática. Colédoco de aproximadamente 14mm, no visualiza causa obstructiva. Páncreas poco valorable. Vesícula distendida de pared normal con pequeña litiasis en su interior, no hay líquido libre. ColangiRMN: sugerente de Klatskin. Dilatación intrahepática. Colédoco normal. Se ingresa en S. Digestivo para completar estudio

Juicio Clínico

Ictericia indolora a estudio. Colelitiasis

Diagnóstico Diferencial

causas intrahepáticas: hepatitis, cirrosis, fármaco (enalapril), causas extrahepáticas: coledocolitiasis, cáncer de páncreas, ampulosa. Enfermedad de Caroli.

Comentario Final

Debemos en primer lugar diferenciar ictericia propiamente dicha y pseudoictericia que es el color amarillento de piel en personas que ingieren cotidianamente cantidades considerables de carotenos (zapallo, zanahoria) y que es captado por la piel, diferenciándose de la verdadera ictericia, en que las mucosas mantienen su coloración normal. En segundo lugar es muy importante conocer que el diagnóstico más probable de una ictericia indolora es de adenocarcinoma de páncreas o neoplasia de la región periampular, ambos de mal pronóstico. Las causas de este mal pronóstico se deben principalmente a un retraso en el diagnóstico y al hecho que, de todas las neoplasias digestivas más comunes, el adenocarcinoma de páncreas es la que con mayor frecuencia se extiende más allá del órgano de origen. Por lo que es importantísimo tanto en AP como en urgencias hacer un estudio exhaustivo de la ictericia, y no retrasar el diagnóstico.

Bibliografía

1. Salmerón FJ. Diagnóstico diferencial de las ictericias. Rev Esp Enf Digest 1991;79 (1): 37- 42. 2. Herrero JI, Prieto J. Ictericias. Farreras-Rozman, decimotercera edición 1996. DOYMA. 3. Reisman Y, Gips CH, Lavelle SM, Wilson JH. Clinical presentation of (subclinical) jaundice the Euricterus project in The Netherlands. United Dutch Hospitals and Euricterus Project Management Group. Hepatogastroenterology 1996; 43:1190. 4. Saini S. Imaging of the hepatobiliary tract. N Engl J Med 1997; 336:1889.

63/934. TRATAMIENTO PROFILÁCTICO DE LAS CRISIS MIGRAÑOSAS

Autores:

(1) Viciano Martínez, A.; (2) Moreno Fernández, L.; (3) Rivera Moya, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Nueva Andalucía. Almería; (2) Médico

Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huercal de Almería. Almería; (3) Médico Residente de Residente. Centro de Salud Plaza de toros. Almería.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 26 años de edad con único antecedente de cefaleas episódicas desde los 16 años, a nivel fronto-orbitario, pulsátiles, intensas, con fono y fotofobia, que suelen durar 24 horas. Las relaciona con la menstruación y estrés. Madre diagnosticada de migraña. Refiere aumento de episodios, de hasta 15 al mes, de menor intensidad y que no ceden con analgesia habitual (dos comprimidos de metamizol diarios durante el último mes).

Exploración y Pruebas Complementarias

Tensión arterial: 110/61 mmHg.

Exploración neurológica: consciente, orientada, sin alteraciones del lenguaje, coordinación conservada, no rigidez de nuca ni signos meníngeos, no alteración de pares craneales, fuerza, tono y sensibilidad conservados, Romberg negativo, sin alteraciones de la marcha, reflejos normales, palpación arterias temporales normal.

Auscultación cardio-pulmonar: normal.

Auscultación arterias carótidas: sin soplos.

Fondo de ojo: normal.

TAC realizado hace un año normal.

Juicio Clínico

Migraña sin aura cronificada por consumo excesivo de analgésicos.

Diagnóstico Diferencial

cefalea tensional, cefalea crónica de reciente comienzo.

Comentario Final

La paciente cumple los criterios necesarios para ser diagnosticada de migraña: al menos 5 ataques al mes, duración de 4 a 72 horas (sin tratamiento o tratados insuficientemente), cumpliendo dos de los cuatro criterios principales: intensos, pulsátiles, hemicraneales y que aumentan con el esfuerzo. Y uno de los dos criterios menores: náuseas y/o vómitos o fotofobia y/o fonofobia. Refiriendo que se han ido haciendo más frecuentes, lo que podría alarmar al médico de atención primaria, motivándolo a derivar a la paciente a neurología o solicitar pruebas de neuroimagen innecesariamente, pues nuestra paciente ha tomado metamizol casi a diario, lo que debería hacernos sospechar una cronificación de la migraña por el abuso de analgésicos, cambiar el tratamiento sintomático y plantearnos tratamiento profiláctico. El tratamiento más indicado para las crisis migrañosas consiste en AINE si dolor leve-moderado y en caso de crisis intensa recurrir a un triptán. Está indicado iniciar un tratamiento profiláctico si la frecuencia de las crisis es mayor de 3-4 al mes, no control a pesar de tratamiento, riesgo de abuso de fármacos, preferencia del paciente, crisis intensas y prolongadas, efectos secundarios o contraindicaciones de tratamiento sintomático. Las pautas recomendadas como tratamiento preventivo deben ser superiores a tres meses, con monoterapia, iniciando con topiramato, mínimo 50mg diarios y máximo 200mg, comenzar con 25mg por la noche durante una semana y cada semana incrementar 25 mg hasta alcanzar 50mg cada 12 horas, para mante-

nimiento o un betabloqueante (propranolol 60mg o nadolol 40mg). Si aparecen efectos secundarios recurriremos a la asociación de 50mg de topiramato con betabloqueantes, o betabloqueantes más amitriptilina (25mg). Dada la alta prevalencia de la migraña y teniendo en cuenta que genera importantes repercusiones, es importante la prevención de estos episodios, ya que se calcula que un 25% de los pacientes que consultan por migraña necesitan un tratamiento profiláctico, mientras que sólo lo reciben un 5%.

Bibliografía

Gil Campoy, J.A.; González Oria, C.; Fernández Recio, M. Guía rápida de cefaleas. Consenso entre Neurología (SAN) y Atención Primaria (SEMERGEN Andalucía). Criterios de derivación. *Semergen*. 2012;38 (4):241-4.

Stovner LJ, Tronvik E, Hagen K. Prophylactic medicines for migraine. *Tidsskr Nor Laegeforen*. 2012;132(9):1094-1096.
M. Gracia-Naya, A.M. Latorre-Jiménez, C. Ríos-Gómez, S. Topiramato en cefalea crónica diaria por migraña. *Rev Neurol* 2007;45:456-459.

63/935. DORSALGIA MALIGNA

Autores:

(1) Antonio González, M.; (2) Izquierdo Ros, M.; (3) Aviles Inglés, M.; (4) Gil Rosa, I.; (5) Pérez López, M.; (6) Bernabé Vera, L.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barrio del Carmen. Murcia; (2) Médico Residente de Psiquiatría. Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia; (3) Médico Especialista en Neumología. Servicio de Medicina Interna del Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia; (4) Médico de Familia. Servicio de Urgencias del Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Vistabella. Murcia; (6) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barrio del Carmen. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 70 años que consulta en Urgencias por dorsalgia de 6 meses de evolución tras caída accidental sobre región sacra. Desde entonces, el dolor ha ido intensificándose y cambiando de localización, asociándose a hiporexia, astenia, debilidad generalizada y pérdida de 8 kg de peso. Actualmente, además, dolor sordo en escápula izquierda, para lo que toma AAS y metamizol prescritos por su médico de Familia. No otra sintomatología.

AP. No RAM. HTA. No DM. No DLP. Fumador de 60 paquetes/año. Niega hábito enólico. No cardiopatía, broncopatía ni gastropatía conocidas. HBP e hidrocele. IRC (Creat. entorno a 1,5). No intervenciones quirúrgicas previas. SB: Independiente para ABVD. Hace 6 meses desarrollaba su trabajo agrícola, actualmente limitado por disnea de moderados esfuerzos. (NYHA II). No deterioro cognitivo. Tratamiento crónico: Indapamida 1,5 mg, Tamsulosina

0,4mg, Carbonato Calcico/colecalciferol, Risedronato sódico 75 mg, Omeprazol 20

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración Física: Consciente y Orientado. Regular estado general. Normocoloreado. Deshidratación mucosa. Malnutrido. TA 132/92 FC 130lpm SAT 92% Tª 35,8

CyC: No IY. No adenopatías ni bocio. Ptosis palpebral, miosis y enoftalmos de ojo I. ACP. Rítmica, sin soplos. Mvc. Abd. Blando y depresible. MMII: pulsos pedios presentes y simétricos. No edemas ni signos de TVP

Exploraciones complementarias: Rx. Escápula, Rx Lumbosacra, Rx tórax: No se objetivan imágenes osteolíticas ni osteocondensantes. Acuñaamiento L3. Desviación traqueal. Ensanchamiento mediastínico. Elevación del hemidiafragma izquierdo. No infiltrados ni condensaciones. ECG. Taquicardia sinusal a 120 lpm. No alteraciones de la repolarización. Analítica. Hemograma, Bioquímica, Coagulación normales excepto DimD 9570, CEA 244,10. Orina. microhematuria. AngioTAC aa. Pulmonares: masa pulmonar-neoplasia de pulmón izquierdo con extensión mediastínica anterosuperior cruzando línea media hasta lado dcho, con afectación osteolítica de cuerpos vertebrales dorsales superiores, probable afectación medular y de nervio frénico que produce elevación del diafragma izquierdo. Lesión residual en vértice derecho y afectación enfisematosa moderada bilateral y difusa. Tromboembolismo pulmonar segmentario de lóbulo inferior izquierdo. Afectación enfisema y lesión residual con bullas subpleurales en vértice dcho. Broncoscopia normal. TAC cráneo: nueve metástasis cerebrales de pequeño tamaño. No efecto masas significativo ni sangrado. Ecocardiograma: VI de tamaño normal con hipocinesia septa, resto con buena contractilidad. FE normal. PAAF: carcinoma no OAT-CELL altamente sospechoso de epidermoide

Juicio Clínico

Ca. Epidermoide de Pulmón (Estadío IV). Sd. Horner. TEP. IRC agudizada.

Diagnóstico Diferencial

Dentro del diagnóstico diferencial de la dorsalgia, las causas más probables en nuestro paciente se resumen a: Enfermedades inflamatorias (EA, AR, Aps, ACJ), Infecciones (espondilitis y espondilodiscitis), Enfermedades degenerativas (espondiloartrosis, espondilolistesis, Forestier y Rotés-Querol), discopatías, traumáticas (fracturas vertebrales), tumorales (Primarios (mieloma, angioma, linfoma) y secundarios (mama, pulmón, colon y próstata)), Enfermedades metabólicas (osteoporosis, osteomalacia, Paget, artropatía por cristales de PPC).

Comentario Final

De las raguialgias, la dorsalgia es la menos frecuente, requiriendo siempre un diagnóstico diferencial precoz para descartar causas no mecánicas que puedan comprometer a corto o largo plazo la vida del paciente.

Bibliografía

Zubizarreta C et al. Dolor dorsal. En: Rodríguez García, JL. Diagnóstico y tratamiento médico. 1ª Edición. Madrid: Marbán; 2009. p.844-849. Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de Urgencias y Emergencias. 3ª ed. Madrid: Elsevier; 2009.

63/937. ESTUDIO DE HIPOGLUCEMIA EN EL ADULTO

Autores:

(1) Zaglul Ruiz, J.; (2) Palau Puigvert, E.; (2) Ávila Naranjo, M.; (2) Contreras Lovera, I.; (3) Gutiérrez Espinal, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital de Sant Joan de Deu Manresa. Fundacion Althaia. Barcelona; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital de Sant Joan de Deu Manresa. Fundacion Althaia. Barcelona; (3) Centro de Atención Primaria de Servicio Endocrinología. Hospital de Sant Joan de Deu. Manresa. Fundacion Althaia. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 58 años con antecedentes de hipotiroidismo en tratamiento con levotiroxina. Consulta en el 2009 con un cuadro de desorientación que provoca un accidente de tránsito. En Urgencias, la exploración física y analítica general son normales. Valorada por neurología: TAC craneal y electroencefalograma sin alteraciones

Posteriormente inicia dieta fraccionada por sobrepeso, presentando hipoglucemias catalogadas como reactivas que mejoran con la ingesta de hidratos de carbono. Se realiza una analítica general, que es normal, pero al presentar episodios frecuentes de desorientación se le deja un reflectómetro para control de glicemia capilar detectando valores de 20-30mg/dl durante el día, y de 80 - 113 mg/dl en ayunas. Se refiere a Endocrinología para ampliación de estudios

Exploración y Pruebas Complementarias

Analítica Genera: normal

Cortisol 25.6, Ac Tiroglobulina 129.8, Ac Antiperoxidasa 7, ACTH 68.2, Cromogranina A < 5, Sulfonilurea < 0.01ug/m. Test de Ayuno: se realizan controles cada 2 horas y se indica realizar analítica con glucemia <50mg/dl o síntomas de hipoglucemia. La paciente presenta síntomas de hipoglucemia a las 16 horas de ayuno, con glucemias de 37mg/dl por refractómetro. Resultados: Glucosa 32mg/dl, Insulina 10.1 AU/ml, Péptido C 1.86ng/ml, Proinsulina 80 pmol/l

TAC abdominal: imagen nodular sólida hipercaptante en fase arterial de 12x10 mm en cola de páncreas compatible según la clínica con probable insulinoma. Se observaron también imágenes hipodensas hepáticas indeterminadas sugestivas de quistes, corroborándolo posteriormente con ecografía abdominal.

Juicio Clínico

Una vez descartadas las causas más frecuentes de hipoglucemia, y con el estudio de positivo y diagnóstico por imagen sugestiva de insulinoma, se interviene quirúrgicamente. Se realiza exéresis del tumor sin incidentes, manteniendo glicemias posteriores correctas. En el estudio anatomopatológico se objetiva tumor endocrino bien diferenciado de 13 mm de tamaño, cromogranina positivo. Se confirma el diagnóstico de insulinoma pancreático

Diagnóstico Diferencial

Se descartan en esta paciente la hipoglucemia reactiva y

la diabetes mellitus en tratamiento con hipoglucemiantes o insulina, así como otras causas de hipoglucemia como insuficiencia suprarrenal, enfermedades hepáticas, insuficiencia renal, y las neoplasias (cáncer gástrico, hepatocarcinoma y tumores carcinoides)

Comentario Final

Los síntomas compatibles con hipoglucemia como nerviosismo, temblor, palpitaciones, se pueden confundir con ansiedad, por lo que se aconseja dejar un reflectómetro para detectar valores de glicemia inferiores a 50 y valorar proseguir el estudio.

La clínica neuroglucopenica sugieren descartar un insulinoma, que es una causa infrecuente de hipoglucemia.

El 90% son benignos y pueden ser esporádicos o asociadas a MEN1. El diagnóstico se realiza por clínica además de análisis hormonales e imagen.

La clínica de los pacientes puede ser variable, y con periodos sin síntomas en los cuales la exploración y analítica del paciente es normal, y el diagnóstico se dificulta, especialmente cuando una característica típica como es la hipoglucemia en ayunas se encuentra normal como en el caso de nuestra paciente.

Bibliografía

1. Kronenberg H, Melmed S, Polonsky K, Larsen P. Williams tratado de endocrinología. 11 ed. Barcelona: Elsevier; 2009
2. Vaidy A, Kaiser U, Levy B, Loscalzo J. Low. N Engl J Med. 2011; 364:871-5

63/941. ESPONDILODISCITIS INFECCIOSA

Autores:

(1) Palau Puigvert, E.; (1) Debant Jové, À.; (1) Véganzones Guanyabens, I.; (2) Paredes Breilh, D.; (3) Arguedas Hernández, A.; (1) Gómez del Canto, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centre d'Atenció Primària Bages Manresa. Barcelona; (2) Médico de Familia. Centre d'Atenció Primària Sagrada Família. Manresa. Barcelona; (3) Médico de Familia. Centre d'Atenció Primària Callús. Callús. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 87 años con antecedentes de hiperreactividad bronquial tratada con broncodilatadores e hipertensión arterial tratada con lisinopril. Acudió al centro de atención primaria por presentar dolor mecánico a nivel dorsal izquierdo irradiado en hemiciturón de más de un mes de evolución pero que en los tres últimos días empeoró. Dos meses antes padeció una infección de orina por E coli tratada hospitalariamente.

Exploración y Pruebas Complementarias

Hemodinámicamente estable, afebril. Normocoloreado y normohidratado. Eupneico. En la auscultación cardiopulmonar destacaban sibilantes espiratorias. Abdomen anodino. Neurológicamente presentaba paraplegia de 0/5 en extremidades inferiores, Babinsky positivo bilateral y reflejos osteotendinosos abolidos. Se realizó radiografía torácica que mostró patrón alveolointersticial. En la ana-

lítica mostraba PCR elevada. Se pidió electromiografía que fue compatible con mielopatía de probable topografía dorsal. La resonancia magnética de columna dorsal detectó espondilodiscitis a nivel de T6-T7 con masa inflamatoria parcialmente abscesificada de partes blandas paravertebral bilateral i en menor grado prevertebral y epidural en esa localización.

Juicio Clínico

Con la alta sospecha clinicoradiológica de espondilodiscitis a nivel de T6-T7 se decidió laminectomía urgente de T5 a T7 con lavados dejando drenaje, sin lograr respuesta clínica. El líquido drenado resultó positivo por E coli. Se instauró tratamiento antibiótico y analgésico potente, respondiendo positivamente al dolor.

Diagnóstico Diferencial

La principal manifestación clínica es el dolor en cualquier nivel de la columna, hecho clínico muy frecuente. En la gran mayoría de los casos la etiología del dolor será mecánica, sin otra enfermedad subyacente. Otras causas serían las de causa orgánica secundaria a afección neoplásica, infección o enfermedades inflamatorias, que secundariamente podrán provocar inestabilidad raquídea. Sólo un 0,01% de los dolores en columna tóraco-lumbar corresponderá a espondilodiscitis infecciosa.

Comentario Final

La espondilodiscitis infecciosa representa del 2% al 7 % de todos los casos de infección ósea, con una mayor incidencia en adultos entre los 60 y 70 años. Se trata de una entidad rara cuyo diagnóstico en muchas ocasiones es difícil debido a lo inespecífico de sus síntomas y a la frecuencia con que se observa dolor de espalda en la población general. Existen factores predisponentes, como en nuestro caso la infección de orina previa. El diagnóstico etiológico es muy importante para prescribir un tratamiento específico, por lo que los hemocultivos, las serologías y el cultivo de la punción-biopsia son esenciales. La resonancia magnética permite un diagnóstico temprano y detectar el grado de afección neurológica. La velocidad de sedimentación globular y la PCR son buenos marcadores evolutivos de la enfermedad. Debido a su potencial gravedad, es muy importante descartar endocarditis en pacientes con cardiopatía de base. La cirugía debe reservarse para individuos con afección neurológica grave o progresiva, deformidades importantes o necesidad de desbridar abscesos de gran tamaño.

Bibliografía

1. Belzunegui, J. Espondilodiscitis infecciosa. Reumatol Clin. 2008;4 Supl 3:13-7. http://www.reumatologiaclinica.org/watermark/ctl_servlet_f=10&pident_articulo=13129164&pident_usuario=0&pident_revista=273&fichero=273v4nExtra.3a13129164pdf001.pdf&ty=126&accion=L&origen=reuma&web=www.reumatologiaclinica.org&lan=es. 2. Arias, S; Pérez, C; Bancho, G; Blanco, V; Prado, I; Tabárez, V. Espondilodiscitis bacterianas inespecíficas. Rev Med Uruguay 2005; 21:321-326. Disponible en: <http://www.rmu.org.uy/revista/2005v4/art10.pdf>. 3. Rivero, MG; Salvatore, AJ; De Wouters, L. Espondilodiscitis infecciosas espontáneas en adultos. Análisis

de 30 casos. Medicina (Buenos Aires) 1999; 59: 143-150. http://www.medicinabuenosaires.com/revistas/vol59-99/2/v59_n2_143_150.pdf

63/942. TUBERCULOSIS MILIAR POSTINSTILACIÓN DE BCG COMO TRATAMIENTO PARA CARCINOMA VESICAL

Autores:

(1) del Valle Monje, L.; (1) Gyorgy, A.; (2) González-Baylín Monge, M.; (2) Hernando López, T.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casa de Campo. Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Casa de Campo. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 87 años EPOC, HBP y carcinoma urotelial de alto grado con RTU en 2010, desde entonces en tratamiento con instilación de BGC cada 2-3 meses y buen grado funcional basal acude a su centro de salud el día después de su última instilación por encontrarse con fiebre de hasta 39°, escalofríos, astenia y escozor miccional. Tuvo episodio similar meses atrás en relación a infección respiratoria e instilaciones de BCG recientes.

Fue trasladado al hospital para estudio dada la fiebre y los antecedentes. Eco urológica normal, urocultivo y hemocultivo negativos, por lo que tras el tratamiento empírico con ceftriaxona y posteriormente gentamicina, el paciente fue dado de alta habiendo mejorado su estado general sin fiebre, diagnosticándole de ITU en paciente sometido a tratamiento con BCG.

Tras seis días en tratamiento domiciliario con cefditoren, regresa por nueva aparición de fiebre de 38,5°, acompañada de síndrome miccional. Iniciamos tratamiento empírico con amoxi/clavulánico pero al persistir la fiebre, se decide comenzar tratamiento con isoniacida, añadiendo posteriormente rifampicina y etambutol ante la sospecha de BCGitis. Realizamos estudio de fiebre de origen desconocido sin obtener ningún resultado serológico y ante el empeoramiento clínico, elevación de transaminasas y persistencia de la fiebre se completa estudio con TAC toracoabdominal, apareciendo numerosos nódulos milimétricos de distribución difusa en el parénquima de ambos pulmones que sugieren la presencia de tuberculosis miliar.

Con estos hallazgos se decide mantener el tratamiento tuberculostático y asociar tratamiento esteroideo, logrando remisión de la fiebre y normalización de las transaminasas. Exploración y Pruebas Complementarias

Gran debilidad e hipotonía sin otros datos relevantes. ECG: RS a 89 lpm, eje normal, sin signos de isquemia. Analíticas con leucos y neutrofilia, serologías y cultivos negativos, sedimento urinario con intensa piuria. Rx tórax: similar a previos. Eco aparato urinario: normal. ECO abdominal: pared vesicular engrosada. TAC toracoabdominal: hallazgos compatibles con tbc miliar.

Juicio Clínico

Cuadro febril en relación con infección diseminada por

Mycobacterium bovis en paciente sometido a instilaciones de BCG (BCGitis)

Diagnóstico Diferencial

Infección del tracto urinario convencional. Prostatitis.

Comentario Final

La tuberculosis miliar en pacientes con previa instilación de BCG es una patología infrecuente que está asociada a una alta mortalidad, por lo que un diagnóstico precoz y tratamiento eficaz son lo más importante.(1)(2) Este paciente recibió tratamiento tuberculostático de forma empírica por la alta sospecha previa al diagnóstico final, lo que hizo posible la recuperación.(3)

Bibliografía

1. Del Castillo Duran Y, Santos Bodí F, Castander Serentill D, Jubert Montaperto P. Tuberculosis miliar in a patient treated with intravesical instillations of bacillus Calmette-Guérin: Med Intensiva. 2006 Apr;30(3):116-9.
2. Mignon F, Chevrete A, Mesurolle B, El Hajam M, Morel H. Miliary induced by intravesical BCG immunotherapy for carcinoma of the bladder: CT Findings. J Radiol. 2002 Mar;83(3):368-71.
3. Audigier C, Nesme P, Perol M, Guerin JC. Rare pulmonary complication in intravesical BCG treatment. Rev Mal Respir. 2000 Jun; 17(3):679-81.

63/943. DOCTOR, ¿TENGO DIARREA!

Autores:

(1) Aceituno Villalba, F.; (2) Ghandour Fabre, F.; (2) Delgado Pérez., K.; (3) Aceituno Villalba, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor. San Javier. Murcia; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor. San Javier. Murcia; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Vélez - Rubio. Almería.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 37 años consulta por presentar desde la infancia molestias epigástricas, distensión abdominal por temporadas, que desaparecían durante el embarazo y que empeoraban en el postparto. No lo atribuye a ninguna comida en concreto. Se acompaña de la exacerbación de alteraciones cutáneas (lesiones en forma de vesícula, que evolucionan a costra y pústulas en codos, rodillas, hueco poplíteo, cara, hombros, axilas y glúteos). Esto ha empeorado en los últimos 3 meses. Desde entonces ha presentado 7 episodios de diarrea aguda autolimitada (líquida, sin productos patológicos). Sólo un día presentó rectorragia autolimitada tras una deposición normal. En últimos 4 meses, ha perdido 5 Kg y ha presentado molestias lumbares, que irradian a ingle y glúteo.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración: Abdomen: blando y depresible, sin masas ni megalias. Molestias leves a la palpación de zona epigástrica. Sin signos de irritación peritoneal. Resto de exploración normal. Laboratorio: AC antitransglutaminasa Ig A

128, Ac antireticulina R1 moderado, Ig A 390, Hemoglobina 11,8, hematocrito 36,1%, VCM 80,4, plaquetas 322000, leucocitos 7150 (55% N, 36,4% L). Hierro 44, ferritina 9. CEA, afetoproteína, Ca 19,9, Ca 125 y Ca 15,3 normales. Perfil hepático, proteinograma, B2 microglobulina y hormonas tiroideas normales. Rx con bario: imagen en nevada, con edema de pliegues de mucosa intestinal. Endoscopia digestiva alta con biopsia intestinal: mucosa de intestino delgado con atrofia vellositaria parcial multifocal (tipo IIIA de Marsh) y de forma focal, atrofia vellositaria total (tipo IIIC de Marsh) e incremento de linfocitos intraepiteliales (LIES). Aumento de celularidad inflamatoria en lámina propia con mínimos cambios arquitecturales.

Juicio Clínico

Enfermedad celíaca o Esprue no tropical, con manifestaciones extraintestinales (cutáneas y articulares).

Diagnóstico Diferencial

Síndrome de Zollinger-Ellison, linfoma primario de intestino delgado, enteritis eosinofílica, enteropatía ambiental, sobrecrecimiento bacteriano intestinal y gastroenteritis viral.

Comentario Final

Dada la situación clínica de la paciente, con diarrea, astenia y pérdida de peso en los últimos 3 meses, la presencia de alteraciones cutáneas (vesículas o ampollas muy pruriginosas, en codos, rodillas, cara, hombros, axilas y glúteos), que indicaría una dermatitis herpetiforme, junto con la anemia ferropénica, osteomalacia y resto de resultados de pruebas complementarias, se confirmó una enteropatía sensible al gluten. Se le aconsejó a la paciente dieta exenta de gluten de por vida y glicinasulfato ferroso 100 mg 1c/día, con lo que la paciente mejoró clínicamente. 18 meses después ha desaparecido la sintomatología, se han normalizado los datos analíticos, la serología y las alteraciones histológicas.

Bibliografía

Riestra S, Fuentes D, Fernández E, Rodrigo L. Aspectos actuales de la enfermedad celíaca. Rev. Gastroenterol 2001 ; 3 : 153-68.

Riestra S, Fernández E, Rodrigo L, García S, Ocio G. Prevalence of coeliac disease in the general population of Northern Spain. Strategies of serological screening. Scand J Gastroenterol 2000 ; 35 : 398-402.

63/944. ¿AIT O TRANSTORNO CONVERTIVO?

Autores:

(1) Moreno Fernández, L.; (2) Viciano Martínez, A.; (1) Moreno López, M.; (3) Tejera Puente, H.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huercal de Almería. Huércal de Almería. Almería; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria a. Centro de Salud Nueva Andalucía. Almería; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Virgen del Mar. Almería.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 19 años de edad que acude a consulta porque refiere desde hace seis horas, parestesias en miembro superior e inferior izquierdos y en hemicara izquierda, refiere dificultad para la deambulacion porque dichas parestesias también afectan a la planta del pie izquierdo. Refiere que es la tercera vez que le ocurre, pero que esta última es de duración superior a las anteriores por lo que decide consultar.

Exploración y Pruebas Complementarias

Paciente consciente y orientada, buen estado general. Exploración neurológica: Funciones superiores conservadas. Pupilas isocóricas, normorreactivas a la luz y la acomodación. Movimientos oculares conservados. Pares craneales normales salvo ligera afectación del facial izquierdo. No meningismos. Sensibilidad bilateral conservada. Fuerza 4/5 en miembros superior e inferior izquierdos. No alteraciones de la coordinación. Romberg negativo. Marcha y estática conservadas. Reflejos osteotendinosos presentes. Reflejo cutáneo plantar flexor y simétrico. ACR: rítmica, murmullo vesicular conservado. Resto de exploración normal. Remito a la paciente a hospital de referencia para estudio urgente.

Una semana mas tarde, recibo de nuevo a la paciente que aporta informe de alta a cargo del servicio de Neurología. Tras análisis de sangre, TAC craneal, RMN craneal y electromiografía informados como normales, se diagnostica a la paciente de Síndrome sensitivo motor de origen psicógeno, descartando enfermedad desmielinizante. Aprovechando que la paciente acude sin acompañantes, le pregunto si tiene algún problema Familiar o social, la paciente comienza a llorar, está preocupada por su vida laboral y sentimental. Decido derivar a la paciente a la unidad de Salud Mental donde es tratada con Venlafaxina 75 mg diarios, tras lo cual experimenta notable mejoría.

Juicio Clínico

Síndrome sensitivo motor de origen psicógeno.

Diagnóstico Diferencial

Accidente isquémico transitorio, ictus lacunar, Tumor cerebral, esclerosis múltiple, enfermedad facticia, depresión, ansiedad.

Comentario Final

El trastorno conversivo necesariamente implica una pérdida o cambio en el funcionamiento físico que está temporalmente asociado a un conflicto psíquico, manifestándose con síntomas de alteración sensorial, de la coordinación psicomotora o equilibrio, parálisis localizada o, como en el caso de nuestra paciente con parestesias. Constituye la expresión física, no consciente, de un conflicto o problema psicológico subyacente. El término "conversión" o "proceso conversivo" se refiere al proceso por el cual el malestar intrapsíquico es convertido en disfunción neurológica específica.

En principio sospechamos que se pudiera tratar de un accidente isquémico transitorio, por lo que decidimos la derivación urgente. Se deben realizar todos los exámenes pertinentes a fin de descartar razonablemente la presencia de patología orgánica antes de plantear el trastorno conversivo como una posibilidad real.

No existe un tratamiento específico y exclusivo para los trastornos conversivos. Es necesario el establecimiento de una alianza terapéutica realista y valorar tratamiento psiquiátrico convencional.

Bibliografía

- Gaedike Hornung, Andrés; González-Hernández, Jorge. Somatización y trastorno conversivo: Clínica, fisiopatología, evaluación y tratamiento. Revista Memoriza.com. 2010; 6:1-14.
- M.E. Erro, I. Gastón, M.C. Navarro. Los trastornos del movimiento en urgencias. Anales del sistema sanitario de Navarra. 2008; 31 (1): 127-140.
- González Bardanca, M. S.; Ávila González, M. J.; Fontela Vivanco, E. Disonía psicógena: un diagnóstico complejo. Anales de Psiquiatría. 2007; 23 (6): 34-41.

63/948. FRACTURA VERTEBRAL OSTEOPORÓTICA EN EL VARÓN. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Autores:

- (1) Erraz Andrés, I.; (2) Fabregat Gómez, G.; (3) Martínez Sánchez, R.; (4) Salgado Gracia, A.

Centro de Trabajo:

- (1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santo Grial. Huesca; (2) Médico Residente de Geriatria y Gerontología. Hospital Sagrado Corazón de Jesús. Huesca; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Grañén. Grañén. Huesca; (4) Facultativo Especialista de Área de Medicina Física y Rehabilitación. Hospital Sagrado Corazón de Jesús. Huesca.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 78 años con antecedentes de HTA, Hipercolesterolemia y glaucoma. En tratamiento habitual con Xalatan, Alphagan, paracetamol. Previamente independiente para las ABVD, vive en Residencia para la Tercera Edad desde hace un mes, con un Índice de Barthel de 10. Consulta por dolor mecánico en región lumbar, irradiado a abdomen, con cuadro vegetativo acompañante, de un mes y medio de evolución con pérdida progresiva de su capacidad funcional.

Exploración y Pruebas Complementarias

Dolor a la palpación selectiva de L1. Resto de exploración sin alteraciones.

Rx de Columna Lumbar: disminución de altura y acuñaamiento anterior de cuerpo vertebral de L1.

TAC Columna Lumbar: estallido de cuerpo vertebral de L1 sin afectación de canal medular.

Bioquímica: Colesterol total: 264 mg/dl. Colesterol HDL: 40 mg/dl. Colesterol LDL: 192 mg/dl. Triglicéridos: 164 mg/dl. Resto de parámetros normales.

Marcadores tumorales: normales.

Juicio Clínico

Fractura Vertebral Osteoporótica.

Diagnóstico Diferencial

Ante fractura vertebral en varón mayor de 65 años, debemos plantear:

Causas primarias como traumatismos de alto impacto, fracturas patológicas por tumores óseos primarios, metastasis, mieloma múltiple o enfermedad de Paget.

En segundo lugar debemos pensar en osteoporosis secundaria, siendo la causa más frecuente en el varón el hipogonadismo, seguida de corticoterapia crónica (> 5 mg/día durante más de 3 meses), enolismo crónico y enfermedad hepática.

Una vez descartadas las causas anteriores, podemos hacer el diagnóstico por exclusión de fractura vertebral osteoporótica.

Comentario Final

La osteoporosis en el varón pasa desapercibida ya que un 66% de las fracturas vertebrales son asintomáticas en la población anciana, y, por no tenerla en cuenta en el diagnóstico diferencial al ser una patología frecuente en la población femenina.

Afecta a 1.000.000 de varones en España, con una prevalencia del 25% en varones mayores de 65 años. Para su diagnóstico, la Sociedad Española de Reumatología indica utilizar los mismos criterios diagnósticos que en la mujer: densitometría compatible con osteoporosis o fractura atribuible a osteoporosis en pacientes mayores de 50 años con factores de riesgo: edad avanzada, bajo peso (IMC menos de 20), antecedentes personales de fractura, antecedentes Familiares de fractura, caídas frecuentes, consumo de alcohol (más de 3 U/día) y tabaco.

El tratamiento indicado serán los bifosfonatos como el Risendronato y Zoledronato, junto con suplementos dietéticos de Calcio y Vitamina D.

Bibliografía

1. L. Pérez Edo et al. Actualización 2011 del consenso Sociedad Española de Reumatología de osteoporosis. *Reumatol Clin.* 2011;7(6):357-379. 2. A. Herrera Rodríguez et al. Recomendaciones de manejo clínico del paciente mayor de 50 años con fractura osteoporótica. Grupo de expertos en osteoporosis de la SECOT. *REEMO* 2003; 12(6):125-8.

63/949. NI HABLAR DEL PELUQUIN

Autores:

(1) Peñalba de la Fuente, I.; (1) Farías Gorbea, A.; (2) Bujedo Ortiz, C.; (2) Román García, P.; (3) Navarro Contreras, S.; (4) Beneitez Bartolomé, S.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyrías. Valladolid; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casa del Barco. Valladolid; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Parquesol, Valladolid; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Parquesol, Valladolid.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 70 años sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes personales de hernia de hiato, ileítis

segmentaria inespecífica y enfermedad diverticular del colon, hernia discal y safenectomía derecha por trombosis venosa profunda. Refiere episodios recurrentes de lesiones periorales desde hace 4 años, aproximadamente uno al mes, diagnosticados clínicamente como herpes simple labial y tratados con ciclos sucesivos de valaciclovir oral con leve mejoría transitoria. En la actualidad presenta importantes lesiones residuales cicatriciales.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general, coloración e hidratación cutáneomucosa normal. Lesiones cicatriciales periorales. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen sin hallazgos de interés. Ausencia de signos de tromboflebitis en miembros inferiores, y pulsos distales simétricos.

Al preguntar a la paciente si había presentado lesiones cutáneas en alguna otra parte del cuerpo confiesa que en ocasiones había tenido alguna herida en el cuero cabelludo, pero nunca había consultado porque le avergonzaba tener muy poco pelo y en los últimos ocho años había llevado peluca sin que prácticamente nadie lo supiera. Al explorar el cuero cabelludo se objetiva una alopecia difusa de aspecto cicatricial.

La analítica no muestra alteraciones destacables.

Se solicita biopsia y se confirma anatomopatológicamente el diagnóstico de Lupus Eritematoso Discoide.

Juicio Clínico

Lupus Eritematoso Discoide

Diagnóstico Diferencial

El lupus discoide es una enfermedad crónica que afecta piel y mucosas en zonas de exposición solar, sin la evidencia de daño en otros órganos a diferencia del lupus eritematoso sistémico. Tiene un marcado componente genético y expresión de autoanticuerpos, principalmente antinucleares (ANA). Las lesiones características se distinguen por medio de una tríada que consiste en eritema, escama y atrofia de la zona involucrada. Se caracteriza por placas poco levantadas, redondeadas, eritemato-violáceas, que van de unos milímetros a centímetros, con borde realzado y presentan atrofia central. Generalmente hay escamas adherentes que al desprenderse presentan pequeñas proyecciones agudas (signo de la tachuela) que se originan por queratina que se extiende a los folículos dilatados. Puede haber hiperpigmentación en la periferia de la lesión. Conforme evoluciona la lesión se puede observar pérdida de pelo, atrofia y telangiectasias. Como en cualquier patología dermatológica hay que estudiar con detenimiento las lesiones y descartar otras lesiones cutaneomucosas o alteraciones orgánicas asociadas.

Comentario Final

No siempre nuestros pacientes nos dan toda la información que necesitamos para poder entender el proceso que vamos a estudiar, de ahí la importancia de insistir nosotros mismos en cada detalle de la historia. Con la experiencia aprendemos a interrogar acerca de los síntomas y signos que con mayor probabilidad nos confirmen o descarten los diagnósticos más probables, pero nunca debemos olvidar que la historia clínica y la exploración física son nuestras principales herramientas de trabajo, y

cuanto más exhaustivos seamos a la hora de hacerlas más nos aproximaremos a la situación.

Bibliografía

Schur PH, Hahm BH. Epidemiology and pathogenesis of systemic lupus erythematosus. [Monografía en Internet]. UpToDate; 2012. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>

Goldstein BG, Goldstein AO. Approach to the patient with a scalp eruption. [Monografía en Internet]. UpToDate; 2012. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>

63/950. ¿TUMORACIÓN, ABSCESO?.. CÁLCULO?

Autores:

(1) Moreno Fernández, L.; (1) Moreno López, M.; (2) Viciiana Martínez, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huércal de Almería. Huércal de Almería; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Nueva Andalucía. Almería.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 45 años de edad que acude a consulta de atención primaria por tumoración a nivel inframandibular derecha desde hace dos días. La paciente refiere que esta tumoración aumenta durante y después de las comidas acompañándose entonces de dolor. No fiebre ni sintomatología general. Es la primera vez que le ocurre. No síndrome constitucional. No otra sintomatología acompañante.

Exploración y Pruebas Complementarias

Paciente consciente y orientada. Buen estado general. Bien hidratada y profundida. Eupneica en reposo. Faringe ligeramente hiperémica. No adenopatías submandibulares ni retroauriculares. Tumoración a nivel de glándula submandibular derecha, no adherida a planos profundos, superficie lisa, no se palpan nódulos. Se pide ortopantomografía sin que se pueda observar ninguna alteración ni ningún cálculo, por lo que sospechamos el pequeño tamaño del mismo. Comenzamos con tratamiento médico (analgesia, espasmolíticos y antibióticos profilácticos) y medidas higiénico-dietéticas (llevar una dieta rica en proteínas y líquidos y que incluyera alimentos o bebidas ácidos que favorecieran la salivación) y damos cita preferente para cirugía general. Cuatro días después, la paciente acude de nuevo, la clínica ha cedido, refiere encontrarse asintomática, por lo que la expulsión del cálculo se ha producido de forma espontánea y ya no es necesaria la valoración por parte de cirugía.

Juicio Clínico

Sialolitiasis de la glándula submandibular derecha.

Diagnóstico Diferencial

Linfadenitis, quiste sebáceo, hiperplasia linfoidea benigna, adenopatía, neoplasia.

Comentario Final

El desarrollo de cálculos salivales se debe a la aposición

de sales minerales en torno a bacterias, mucus o células descamadas, existiendo factores predisponentes.

Es así como el 80% de las sialolitiasis ocurren en la glándula submandibular, lo que se atribuye a la composición de su secreción salival que es predominantemente mucosa y a características anatómicas propias de la glándula definidas por lo tortuoso del recorrido de su conducto excretor y el hecho de que su flujo va siempre en contra de la gravedad.

En algunas ocasiones puede haber pus a la salida del conducto, atribuible a la infección de la mucosa lesionada por el cálculo, o desarrollarse inflamación o celulitis de los tejidos vecinos, por ello la asociación de un antibiótico a nuestra paciente, evitando así esta complicación. En la literatura médica se plantea que los cálculos son duros en 80 % y blandos en 20 % en la glándula submaxilar. Los duros se ven perfectamente en las imágenes radiográficas pero no así los blandos.

Cuando son grandes y son intraglandulares, está indicada su exéresis quirúrgica; pero cuando son pequeñas y se hallan ubicadas en la parte anterior del conducto, pueden ser extraídas mediante tratamiento conservador.

Bibliografía

- Jiménez Murillo, Montero Pérez. Medicina de urgencias y emergencias. 4 ed. Madrid: Elsevier; 2010.

- Jiménez Cruz Norberto, Reyes Velásquez Joel Omar. Sialolitiasis de la glándula submandibular. Medicina Oral. 2000; 2(3) : 76-79.

- Daniel Torres Lagares. Sebastián Barranco Piedra. María Ángeles Serrera Figallo. Pilar Hita Iglesias. Sialolitiasis. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2006;11:E80-4.

- Carreras Martorell CL, Comas Mirabent RB, Fernández Pérez FS, Juan Rodríguez B. Litiasis del conducto de Wharton en la glándula submaxilar derecha. MEDISAN 2006;10 (1): 23-26.

63/953. EL RESURGIR DE LA SÍFILIS

Autores:

(1) Miguéns Blanco, I.; (2) Guede Fernández, C.; (3) Del Villar Guerra, Y.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Matamá H. Xeral Cíes. Vigo. Pontevedra; (2) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Pintor Colmeiro. Vigo. Pontevedra; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Pintor Colmeiro. Vigo. Pontevedra.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 60 años, que acudió a la consulta de Atención Primaria por sensación de cuerpo extraño en faringe y manchas palmoplantares. Refería relaciones sexuales de riesgo y hábito enólico. Previamente, quince días antes, presentó herpes genital.

Exploración y Pruebas Complementarias

Se realizó consulta por Tele dermatología describiendo

un exantema máculo papuloso palmo-plantar, único dato destacable en la exploración física. Se realizó estudio serológico, con positividad para marcadores treponémicos y TAC de cuello para descartar presencia de cuerpo extraño, que no se evidenció en el mismo.

Juicio Clínico

Se confirmó, clínica y serológicamente, el diagnóstico de Sífilis Secundaria. Al iniciar tratamiento con Benzatina bencilpenicilina, se resolvió el exantema. Paulatinamente, desaparece la sensación de cuerpo extraño faríngeo, manteniéndose como hipótesis diagnóstica chancro primario faríngeo.

Diagnóstico Diferencial

Se estableció en base a la morfología de las lesiones, con una pitiriasis versicolor y un exantema viral.

Comentario Final

Desde Atención Primaria se ha de tener en cuenta la Sífilis como una enfermedad que ha resurgido y que ha de entrar en el diagnóstico diferencial de patologías que comprendan sintomatología sugerente, sobre todo en aquellos pacientes de alto riesgo para la misma. Para ello, se debería diseñar un plan de Prevención Primaria, una estrategia para el reconocimiento del individuo de alto riesgo. Los médicos de Familia deben incidir en las medidas de prevención, reforzando su relación médico paciente.

De cara a diseñar estrategias preventivas para la Sífilis, desde Atención Primaria se ha de reconocer aquella población de alto riesgo. Para elaborar propuestas de estrategias de Prevención Primaria y así, realizar un diagnóstico correcto, ya que la sífilis es una enfermedad emergente en nuestro país.

Bibliografía

1. Champenois K, Cousien A, Ndiaye B, Soukouna Y, Baclet V, Alcaraz I, et al. Risk factors for syphilis infection in men who have sex with men: results of a case-control study in Lille, France. *Sex Transm Infect.* 2012.
2. García PJ, Holmes KK, Cárcamo CP, Garnett GP, Hughes JP, Campos PE, et al. Prevention of sexually transmitted infections in urban communities (Peru PREVEN): a multi-component community-randomised controlled trial. *Lancet.* 2012;379(9821):1120-8.
3. Holden J, Trachtman L. Increase in primary and secondary syphilis cases in older adults in Louisiana. *J La State Med Soc.* 2011;163(6):308-11.
4. Jones L, Ong EL, Okpokam A, Sloan P, Macleod I, Staines KS. Three cases of oral syphilis - an overview. *Br Dent J.* 2012;212(10):477-80.
5. Kim HY, Kim BJ, Kim JH, Yoo BH. Early congenital syphilis presenting with skin eruption alone: a case report. *Korean J Pediatr.* 2011;54(12):512-4.

63/954. ¿DOCTOR NADIE CONTROLA MI TENSIÓN?

Autores:

Moreno López, M.; Moreno Fernández, L.; Martínez Segura, P.; García López, M.; Muñoz de la Casa, S.; García García, C.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad Docente de Almería.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 55 años que acude por primera vez a nuestra consulta tras cambio de residencia. Refiere cifras elevadas de presión arterial (PA) de forma permanente desde su diagnóstico hace más de 7 meses con mal control de la misma, aporta registro de cifras tensionales todas superiores a 170/105mmHg. Se muestra ansioso y preocupado, aclarando que a pesar de varios ajustes en su tratamiento debe consultar frecuentemente por elevación de la presión arterial, cediendo ésta parcialmente con la ingesta de Captopril sublingual.

Antecedentes personales: Glaucoma, hipercolesterolemia, HTA.

Tratamiento actual: Xalatan, Olmetec 40mg/24h, Hidrosaluretil 50mg/24h, Delapril 30mg/ manidipino 10mg/24h. Niega consumo de tóxicos.

El paciente aporta radiografía de tórax y analítica sin hallazgos patológicos; ECG: ritmo sinusal a 100lpm, hemibloqueo incompleto de rama izquierda.

Dada la persistencia de cifras elevadas a pesar de refuerzo en su tratamiento se programa cita para completar estudio, realización de MAPA (monitorización ambulatoria de presión arterial) y presencia de enfermedad arterial periférica.

Exploración y Pruebas Complementarias

: Peso: 90Kg Talla: 104cm IMC: 28.08k/m² TA: 165/101mmHg (triple medida).

Exploración neurológica normal. ACR: rítmico sin soplos, murmullo vesicular conservado sin presencia de ruidos patológicos. No edemas.

ITB: ITB Izdo: 1.33 ITB Dcho 1.27. MAPA: De la realización de la MAPA obtenemos un diagnóstico de paciente hipertenso tipo Riser, es decir, una presión arterial nocturna más elevada que la diurna. La media de cifras de PA diurna fue de 144.8/92.7mmHg y nocturna descanso de 153.5/94.1 mmHg, obteniéndose una PA media de 146.7/93 mmHg.

Juicio Clínico

HTA esencial, paciente Riser.

Diagnóstico Diferencial

HTA primaria. HTA secundaria. HTA bata blanca.

Comentario Final

Valorando al paciente de forma global, antecedentes y FRCV, HTA nocturna, obtenemos que el paciente presenta un riesgo cardiovascular elevado.

Intervenimos de forma enérgica, modificando medidas higiénico-dietéticas y combinando fármacos; modificando pautas de administración ajustándola a lo largo del día, en función del ciclo circadiano y de las variaciones de la cifras de tensión arterial.

Tratamiento actual con control de PA: Pitavastatina 2 mg/24 horas, AAS 100 mg/24 horas, Bisoprolol 10mg/ hidroclorotiazida/25mg/24 horas (mañana), Carduran Neo 8 mg/24 horas (noche), Amlodipino 5mg/Olmesartán 40 mg/24 horas (noche).

Bibliografía

- (1)-Sellen Crombet, Joaquín. Hipertensión arterial: diagnóstico, tratamiento y control. La Habana: Editorial Universitaria; 2008.
- (2)-Doménech Feria-Carot M, Sobrino Martínez J. Hipertensión nocturna. Hipertensión y riesgo vascular, 2011; 28 (4): 143-8.
- (3)-Carlos Calvo, Ramón C. Hermida, Diana E, et al. Efectos de la administración temporalizada de fármacos antihipertensivos en pacientes con hipertensión arterial resistente. Medicina Clínica, 2006; 126 (10), 364-72.
- (4)-Calvo, Carlos.; Hermida, Ramón C. Hipertensión Arterial y Cronoterapia. Gaceta Médica de Bilbao, 2006; 103 (1). 19-29.
- (5)-J. D. Mediavilla García, C. et al. Estudio del patrón circadiano de la presión arterial en pacientes hipertensos. Ana. Med Int, 2007; 24 (2): 61-66.
- (6)-M. Gorostidi, J. Segura y A. de la Sierra. Hipertensión arterial nocturna. Hipertensión y riesgo vascular, 2010; 27(Supl 1):26-33.

63/957. MIOCARDIOPATÍA NO COMPACTADA

Autores:

- (1) Díaz Crisóstomo, Y.; (2) Henríquez Adames, P.; (3) Piqueres Vidal, C.; (3) Escudero Sánchez, M.; (4) Echeverría, I.

Centro de Trabajo:

- (1) Médico de Familia. Centro de Salud Cieza. Murcia;
- (2) Médico de Familia. Centro de Salud Isaac Peral. Cartagena;
- (3) Médico de Familia. Hospital de la vega Lorenzo Guirao. Murcia;
- (4) Médico Cardiólogo. Hospital de la Vega Lorenzo Guirao. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 55 años con antecedentes de : No alergias a fármacos, No HTA, No DM, No IQ, Obesidad Grado I. Consulta por palpitations únicas desde 2005 sin situación desencadenante pero más frecuentes al realizar esfuerzos, Pérdida de estabilidad relacionada con cambios de decúbito que percibe tras esfuerzos intensos.

No dolor torácico, no cortejo vegetativo, no otra sintomatología.

Exploración y Pruebas Complementarias

TAS: 130/60 mmhg, FC: 60 L/m, FR: 19r/m, T^a: 37.6, Sat O₂:97%

ACP: ruidos cardíacos regulares, MVC, no ruidos agregados.

Se administro Bisoprolol de 5 mg.

ECG: Ritmo sinusal a 50 l/m PR normal, QRS y repolarización normal. BRIHH.

Analítica: glucosa: 104/mg/dl, Urea: 38 mg/dl, creatinina: 1.9mg/dl, ácido úrico: 6.3mg/dl, colesterol: 143mg/dl, triglicéridos: 97 mg/dl, HDL: 34 mg/dl, LDL: 90mg/dl, FE: 104 ug/dl, calcio: 9.82mg/dl, fósforo: 3.1mg/dl, NA: 141 mg/dl, K: 5.0mmol/l, Orina: negativa.

Hemograma: leucocitos: 5.7 u/l, neutrófilos: 3.2u/l, lin-

focitos: 1.7 u/l, HB: 15.1 g/dl, HTA: 45.4 mg/dl, VCM: 91.9fl, plaquetas: 253 u/l, VSG: 1^a hora: 19mm/h, perfil tiroideo: normal.

Ecocardiograma: normal.

RMN cardíaca:

VI moderadamente dilatado con disfunción sistólica moderada (Fracción eyección 53%), hipocinesia apical y media con gran adelgazamiento de pared compacta apical y en cara lateral media basal, discinesia de tracto de salida de DV. Positivo para fibrosis con patrón subpericárdico apical y en medio de cara lateral y posterior que llega a cortes medios.

Rx.Tórax: Se observa cardiomegalia con redistribución superior de la vasculatura con aumento del tamaño de los hilos. No pinzamientos ni condensaciones.

Juicio Clínico

Miocardopatía Dilatada no compactada del VI .

Diagnóstico Diferencial

Enfermedad de Fabry, Miocardopatía isquémica.

Comentario Final

En la miocardopatía no compactada, no existe un Gold standard (o patrón oro) con el que comparar esta condición estructural.

Conocemos poco de las características precisas de la trabeculación en un corazón normal, así como de los fenotipos leves que pueden encontrarse en lo que parece ser una enfermedad Familiar. A pesar de que el diagnóstico de la Miocardopatía no compactada continúa siendo objeto de debate, el reconocimiento de las características de la enfermedad durante una evaluación cardíaca de pacientes y de sus Familiares es importante para salvaguardar su bienestar y prevenir complicaciones.

Bibliografía

- 1.Stöllberger C, Blazeck G, Winkler-Dworak M, Finsterer J. Diferencias de sexo en la ausencia de compactación con y sin trastornos neuromusculares. Rev Esp Cardiol 2008;61:2008;61:130-6.
- 2.Olivotto I, Maron MS, Adabag AS, Casey SA, Vargiu D, Links MS, et al. Gender-related differences in the clinical presentation and outcome of hypertrophic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol. 2005;46:480-7.

63/959. DIPLOPIA POSTPARTO

Autores:

- (1) García Alonso, M.; (1) Fernández Sánchez, B.; (2) Cano Pazos, M.; (2) Sanz Almazan, M.; (2) Bustamante Marcos, P.; (2) Zurdo de Pedro, V.

Centro de Trabajo:

- (1) Médico de Familia. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid;
- (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 41 años que fue dada de alta 48 horas después de parto por cesárea (anestesia epidural traumática, con dos punciones lumbares) con cefalea intensa de predominio occipital, sin náuseas ni vómitos que mejoró

con analgesia -metamizol- cada 4 horas. Acude al 5º días a su MAP por cefalea de menor intensidad y diplopia.

Exploración y Pruebas Complementarias

COC. Afebril. PA 110/70. Se objetiva parálisis del VI par izquierdo ya en mirada primaria (la abducción supera levemente la línea media). Reflejos fotomotor directo y consensuado conservados. Resto de pares craneales normales. No rigidez de nuca ni signos meníngeos. Fuerza y sensibilidad conservadas en todas las extremidades, ROT vivos y simétricos, no disimetrías ni disdiadocinesia. AC: Rítmica, sin soplos. Carótidas isopulsátiles, sin soplos. EKG: ritmo sinusal, normal. Se descarta la presencia de fístula cutánea en la zona de punción por servicio de anestesiología.

Se deriva a servicio de Urgencias del Hospital y se realiza TAC cerebral sin contraste que resultó normal.

Se propone ingreso hospitalario que la paciente rehúsa y se realiza estudio ambulatorio, siendo valorada por los servicios de Medicina Interna, Anestesiología, Neurología y Oftalmología.

Se realizan los siguientes estudios: analítica general, normal; serología lúes, negativo; RMN, descartó lesiones en parénquima cerebral, tronco del encéfalo, principales estructuras vasculares y amígdalas cerebelosas; TAC con contraste, descarta patología actual.

Juicio Clínico

Paresia del VI par izquierdo compresiva, secundaria a hipotensión intracraneal por probable fístula transitoria como complicación infrecuente de anestesia epidural.

Diagnóstico Diferencial

Debut de EM, debut de patología migrañosa con aura, ACV isquémico, otras patologías neurológicas.

Comentario Final

En la actualidad regresión total de paresia, persistiendo diplopia en posición de mirada extrema. Se informa a la paciente de que no existe tratamiento farmacológico ni indicación de corrección quirúrgica. Revisiones en los servicios de neurología y oftalmología.

La anestesia epidural es un procedimiento muy seguro, aunque no está exento de riesgos. El actual incremento de los partos por cesárea ha contribuido a que los Médicos de Atención Primaria, que reconocen a las pacientes en período puerperal sean cada vez en mayor medida testigos de las complicaciones que pueden presentarse por el uso de este tipo de anestesia. Algunas de ellas son relativamente frecuentes como cefalea, dolor lumbar, parestesia transitoria de extremidades inferiores por irritación radicular, y otras son mucho menos comunes como infecciones, abscesos, hemorragias o, como en este caso, afectación de pares craneales.

Bibliografía

- Ong BY, Cohen MM, Esmali A. Paresthesias and motor dysfunction after labor and delivery. *Anesthesia Analg.* 1987; 66: 18.

- Minerva *Anesthesiology* 2010 Dec;76(12):1085-7. Epub 2010 Sep 13.

63/967. APLASIA MEDULAR SECUNDARIA A METOTREXATE.

Autores:

(1) Martínez Segura, P.; (2) Mir Ruiz, J.; (3) Rico López, M.; (4) Moreno López, M.; (4) García López, M.; (3) Lozano Mengíbar, C.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Almería; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Cañada. Almería; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud. Almería; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huercal de Almería.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 80 años, con antecedentes de artritis reumatoide, DMII, HTA, osteoporosis, gammapatía policlonal no mielomatosas, anemia, polimialgia reumática; tratada con Metformina 850mg/12hs, Amlodipino 5mg/24hs, Nategal D/24hs, Ácido alendrónico 75 mg/24hs, deflazacort 6mg/24hs, Optovite, Omeprazol, abandono de metotrexate hace 1 mes por indicación reumatológica. NAMC. Derivada a Urgencias por hiperglucemia y deshidratación. Presenta odinofagia, lesiones en mucosa oral (tratada con Mycostatin 2 días sin mejoría), dolor abdominal y diarrea sin productos patológicos. No otro síntoma acompañante.

Exploración y Pruebas Complementarias

MEG, palidez cutánea, febril, lesiones ulceradas en cavidad oral con placas de muguet. Erupción variceliforme en escote. ACR: normal. Abdomen difusamente doloroso a la palpación y timpanizado. Úlcera en cara externa de MII de evolución tórpida. Hemograma: hematíes 3440000, Hb 10.2 g/dl, Hto 31.8%, leucocitos 7400, neutrófilos 400, plaquetas 133000. Biquímica: glucosa 472, urea 98.7, creatinina 1.47, sodio 133, potasio 4.83, coagulación normal, proteínas totales 5.42, GGT 69.5, B2 microglobulina 5555, inmunoglobulinas, cadenas ligeras y complemento normal, PCR 36.27. Gasometría venosa: pH: 7.20, pCO₂: 35.3, pO₂ 106, SatO₂ 97%, HCO₃ 13.2. ECG: RS, BRI, no alteraciones isquémicas. Rx tórax: tractos fibróticos en ambas bases, resto normal. Rx abdomen: aerocolia, heces en ampolla rectal. Hemocultivos negativos. Sedimento urinario normal. Aspirado médula ósea: acelular (confirmando diagnóstico de aplasia medular probablemente 2ª metotrexate)

Juicio Clínico

Pancitopenia a filiar. Hiperglucemia. I. Renal

Diagnóstico Diferencial

Anemia aplásica idiopática (65%), anemia aplásica secundaria a radiación; fármacos y agentes químicos (citotóxicos, AINEs, antiepilépticos, sales de oro), VEB, hepatitis, parvovirus, VIH, enfermedades autoinmunes, HPN. Enfermedades primarias médula ósea: Síndromes mielodisplásicos, leucemias, linfoma...

Comentario Final

Destacar la importancia de los efectos 2ª que tienen mu-

chos fármacos de uso habitual. Sería relevante en los tratamientos crónicos, realizar controles analíticos periódicos para detectar a tiempo las posibles complicaciones derivadas. Recalamos la utilidad del análisis de aquellos fármacos que producen efectos adversos más graves, como la aplasia medular.

Bibliografía

Ahn MJ, Choi JH, Lee YY, et al. Outcome of adult severe or very severe aplastic anemia treated with immunosuppressive therapy compared with bone marrow transplantation: multicenter trial. *Int Hematol*. 2003;78:133-138. Hillmen P, Young NS, Schubert J, et al. The Complement Inhibitor Eculizumab in Paroxysmal Nocturnal Hemoglobinuria. *N Engl J Med* 2006 355: 1233-1243. List A, Dewald G, Bennett J, et al. the Myelodysplastic Syndrome-003 Study Investigators, Lenalidomide in the Myelodysplastic Syndrome with Chromosome 5q Deletion. *N Engl J Med* 2006 355: 1456-1465.

Publicado por Mauricio Lema Medina MD los

63/974. INESTABILIDAD SECUNDARIA A PROGRESIÓN DE CÁNCER DE MAMA

Autores:

(1) Pereira Prada, I.; (2) Alvarez Diez, M.; (3) Hidalgo Abreu, R.; (4) Madera González, E.; (1) Grisales Paez, C.; (1) Cieza Rivera, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Aguado. León; (2) Médico Residente. Urgencias de hospital de León; (3) Médico de Familia. Centro de Salud José Aguado. León; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Eras de renueva. León.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 34 años que acude a la consulta de Atención Primaria por cuadro de quince días de evolución de vómitos alimenticios y biliosos e inestabilidad en la marcha. No dolor abdominal ni alteración del hábito intestinal. No cefalea, mareo, alteraciones visuales, ni alteraciones del lenguaje. No fiebre. No sensación distérmica ni escalofríos. En cuanto a antecedentes personales destacan intolerancia a Primperan y Síndrome de ovario poliquístico. No hábitos tóxicos.

Historia oncológica: intervenida de carcinoma de mama ductal infiltrante, tratada con mastectomía y linfadenectomía axilar en octubre/09. Recibió QT con Adriamicina-Ciclofosfamida por 4 ciclos y Taxotere por 4 ciclos hasta mayo/10. En marzo/11, metástasis de carcinoma, diagnosticada por PAAF, en adenopatía supraclavicular izquierda y conglomerado mediastínico. Se trató con carbo-taxol-Avastin por 8 ciclos hasta octubre/11 y RT de consolidación con intención radical. Fin de tratamiento en enero/12.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente y orientada. Aceptable estado general. TA 125/80. AC rítmica a 85 lpm. AP murmullo vesicular conservado. Abdomen: blando, depresible, no doloroso a la palpación. No masas ni megalías. EEII no edemas ni sig-

nos de TVP. Pulsos pedios presentes y simétricos. Exploración neurológica: PIN. Pares craneales normales. Fuerza y sensibilidad conservada. No claudicación en Barré ni Mingazzini. Reflejo cutáneo flexor bilateral. Marcha ligeramente inestable. Romberg negativo. Signos meníngeos negativos.

Debido al antecedente Ca de mama y adenopatía supraclavicular izquierda, se decide derivar a Urgencias del hospital, para descartar metástasis cerebral mediante TAC craneal.

Hemograma: L 10500 (N 81%), Hb 13.5, VCM 95, P 263000. Bioquímica: glucosa 79, urea 33, creatinina 0.7, Na 136, K 4.4.

TAC craneal: Nódulo de dos centímetros de diámetro situado en el vérmix cerebeloso, que capta homogéneamente el contraste, sugestivo de metástasis como primera posibilidad. No otras lesiones en el parénquima cerebral ni en la fosa posterior. No se observa compresión del cuarto ventrículo ni hidrocefalia.

Evolución: durante el ingreso la paciente presenta vómitos diarios refractarios a tratamiento. Se realiza RM craneal, informada como lesión en vérmix cerebeloso de 19 mm. Comentado con el Servicio de Neurocirugía y con Oncología Radioterápica, se decide conjuntamente tratamiento con Radiocirugía y posterior RT holocraneal, tras descartar abordaje quirúrgico.

Juicio Clínico

Lesión en vérmix cerebeloso en paciente con antecedente de Ca de mama.

Diagnóstico Diferencial

Incluye tumores cerebrales primarios (gliomas de alto grado, linfoma) y lesiones no neoplásicas (abscesos, encefalitis herpética, granulomas, placas desmielinizantes infartos o hemorragias).

Comentario Final

Las metástasis cerebrales constituyen una manifestación única y diferenciada en el cáncer diseminado, no sólo por su frecuencia, ya que supera en este sentido a los tumores primarios de esta localización, sino también por su severa morbimortalidad. Cada vez se están registrando más casos de metástasis cerebrales en el cáncer de mama debido a que cada vez existen mejores técnicas radiológicas para localizarlas y hay una mayor supervivencia en estas pacientes gracias a la quimioterapia. El gran inconveniente es que estos fármacos no atraviesan la barrera hematoencefálica.

Bibliografía

Martín M. Cáncer de mama. Madrid: Arán;2007.

63/977. MUJER DE 67 AÑOS CON CEFALEA CRÓNICA DIARIA.

Autores:

Zambrana Calvi, G.; Cámero Centeno, A.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Campo Arañuelo. Naval Moral de la Mata. Cáceres.

Resumen:

Descripción del Caso

Refiere cefalea diaria holocraneal difusa con sensación de tirantez en el cuello, fotofobia y malestar general, no se modifica con los esfuerzos, no limita por completo su actividad, tiene episodios de reagudización que le obliga a dejar sus actividades diarias. (Escala visual análoga (EVA) 8/10). Refiere toma de analgésicos Paracetamol+codeína, Nolotil, Ibuprofeno, prácticamente a diario sin mejoría, desde hace dos años.

Antecedentes: Depresión, Ansiedad, Artritis Reumatoide, Síndrome depresivo. En tratamiento con Escitalopram, Lyrica, Venlafaxina, Lormetazepam y Mirtazapina, Lanzoprazol, Paracetamol+Codeína, Ibuprofeno.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA:120/60 Afebril. Regular estado general. Cabeza cuello: Dolor a la palpación en cuello, hombros y región occipital. Cardiopulmonar: Ruidos cardiacos rítmicos normofonéticos 110latidos/minuto (lpm). Murmullo vesicular conservado en ambos campos pulmonares. Neurológico: pupilas isocóricas normorreactivas, no nistagmus, pares craneales normales, no signos meníngeos, fuerza y sensibilidad conservadas. Marcha normal. Resto de exploración normal

Analítica: Hemograma y coagulación normales.

ECG, Radiografía de torax y Tomografía Axial Computarizada (TAC): normal.

Ante la sospecha de cefalea secundaria al consumo de analgésicos se informó a la paciente; y se procedió a suspender el uso de medicamentos como: Paracetamol+Codeína, Ibuprofeno, Escitalopram, Lyrica, Venlafaxina, Mirtazapina y lormetazepam.

Plan: Amitriptilina 12,5 mg. Noche por seis días; y se cita al séptimo día para ver evolución.

Acudió al séptimo día y explicó que durante cinco días estuvo con mal estado general (náuseas, vómitos, cefalea más intensa en relación a lo habitual (EVA 9/10)), por lo que acudió a urgencias donde se administro primperán, se negó a la administración de nolotil por la sospecha diagnóstica según indicación de su médico. Al sexto día desapareció la cefalea continua. Actualmente continúa con amitriptilina 12,5 mg./noche.

Juicio Clínico

Cefalea secundaria a analgésicos

Diagnóstico Diferencial

Diagnóstico Diferencial: Cefalea crónica progresiva, Cefalea tensional crónica, Cefaleas Vasculares. Cefaleas en procesos expansivos.

Comentario Final

Considerar dentro del diagnostico diferencial de las cefaleas el consumo excesivo de medicamentos ya que en ocasiones es el desencadenante de los síntomas; debido a su ingestión crónica, muchas veces inadvertida en una anamnesis rutinaria.

En el caso de esta paciente estaba siendo tratada como Síndrome Ansioso Depresivo, Cefalea Crónica, Ansiedad con antidepressivos y analgésicos durante largo tiempo. Sin llegar a mejorar los síntomas.

El médico de atención primaria puede detectar el abu-

so de medicación y prevenir su aparición explicando el uso adecuado de la analgesia en los episodios de dolor e instaurar tratamientos preventivos. Dentro del abordaje inicial incluye: Informar al paciente. Derivación a Neurología, Supresión Brusca de los analgésicos. Tratamiento de la cefalea de rebote por la supresión del analgésico y Tratamiento profiláctico de la cefalea primaria.

Bibliografía

-Cañadillas Hidalgo F., Montero Pérez, F.J., Martínez Acevedo, M.E.,García Luque R., Murillo Jiménez. Concepto. Clasificación. Diagnostico. Exploración sistémica. Tratamiento. Cefaleas secundarias. 2010; 328-37

- L. Rivilla- Marugan. A. Ramada Soriano. Cefalea Crónica diaria y por abuso de analgésicos. Formación Continuada SEMERGEN 2008; 34(6): 291-6.

63/979. CRISIS CONVULSIVA COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE UN TUMOR CEREBRAL PRIMARIO.

Autores:

Camero Centeno, A.; Zambrana Calvi, G.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria Hospital Campo Arañuelo. Navalmoral de la Mata. Cáceres.

Resumen:

Descripción del Caso

Antecedentes: sin relevancia.

Paciente mujer de 31 años que presenta convulsión tónico clónica, rigidez mandibular y sialorrea, el cual se presenta mientras dormía y es visto por Familiar. De duración aproximada. de 2 minutos, con fase postcrítica. A la llegada del personal sanitario del centro de salud paciente consciente, orientada, no recuerda lo sucedido. Se decide traslado a Hospital para ampliar estudio.

Exploración y Pruebas Complementarias

PA: 110/70mmhg

Paciente afebril en aparente buen estado general, eupneica, no lesiones exantemáticas en piel.

Cardiopulmonar normal.

Abdomen: normal

Extremidades: sin edema, ni signos de trombosis venosa profunda.

Neurológico: paciente lúcida, orientada en tiempo, espacio y persona. Fuerza y sensibilidad conservada. ROT presentes de buena intensidad. Simétricos. Reflejo cutáneo plantar flexor bilateral. No signos meníngeos ni de focalización.

Pruebas complementarias:

Bioquímica, Hemograma, Perfil de coagulación, sistemático de orina normal.

Enzimas cardíacas normales.

Rx de tórax y EKG: sin alteraciones.

Tomografía Axial Computarizada de Cerebro:

Masa isodensa que capta avidamente contraste, con gran

edema perilesional, que desplaza línea media y oblitera parcialmente asta ventricular frontal derecha, localizado en lóbulo frontal derecho. Mide 3 x 2.7cm sugerente de TUMOR CEREBRAL PRIMARIO.

RMN: Imagen extraaxial expansiva en el margen derecho de la convexidad frontal, dotada de edema que mide 4x4x3cm, experimenta realce homogéneo de intensidad de señal tras la administración de contraste y que se acompaña de una cola dural compatible con Meningioma Edemigénico del tercio externo de la hoz cerebral.

Juicio Clínico

CRISIS CONVULSIVA

Diagnóstico Diferencial

SINCOPE, INTOXICACION POR SUSTANCIAS. MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS, Accidente Cerebro Vascular, Tumores del Sistema Nervioso Central.

Comentario Final

En Atención primaria el abordaje inicial será la realización de glucemia mediante tira reactiva, y EKG (de existir sospecha de origen cardíaco del cuadro) e investigar sobre factores de riesgo: ingesta de medicamentos que pueden precipitar crisis epilépticas (quinolonas y ácido nalidixico), antecedentes Familiares, traumatismos craneales, etc.

Los tumores del sistema nervioso central son la tercera causa de muerte por cáncer en adultos y la primera en niños. Suponen el 10% de tumores del sistema nervioso, pues la mayoría son metástasis frecuentes.

La sintomatología de los tumores del SNC se debe al aumento de la presión intracraneal, reorganización de la citoestructura del cortex (epilepsia) y déficit funcionales focales. La definición del cuadro clínico se ha de poner en consonancia con las zonas anatómicas relacionadas con la lesión. La presencia de crisis epilépticas es el síntoma inicial en un 20% de los casos, precediendo al diagnóstico incluso años en pacientes con tumores de crecimiento lento.

Bibliografía

1.E. Gómez Utrero Fuentes. Actualización en Tumores del sistema nervioso central. Revista de Neurología Clínica. 2099; 10 (25): 1672-86.

2.F. Javier Montero Pérez. Emilio García Criado. El manejo urgente de las crisis convulsiva del adulto en atención primaria. Semergen 23 (9) : 564-572.

63/981. CEFALEA CRÓNICA EN ADOLESCENTE

Autores:

Camero Centeno, A.; Zambrana Calvi, G.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Campo Arañuelo. Navalmoral de la Mata. Cáceres.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 16 años que presenta episodios de cefalea frontorbitaria y en región malar bilateral desde hace 3 años, el cual empeoraba al inclinarse hacia adelante, ce-

día con tratamiento analgésico, pero que hace 3 meses son mas intensos, continuos, no responden a analgésicos habituales y le impiden el sueño, acudiendo en repetidas ocasiones al servicio de urgencias. Negó sintomatología neurológica, no nauseas, no pródromos, no fiebre ni cuadro catarral previo. Ha sido diagnosticada de Cefalea en relación con patología sinusal.

Antecedentes: Sinusitis Etmoideo-Maxilar hace 3 años. Urticaria. No alergias conocidas. No realiza ningún tratamiento crónico.

Exploración y Pruebas Complementarias

Examen Físico: Buen estado general. Eupneica, Afebril. Cabeza y cuello: intenso dolor a la palpación de región orbitaria (a nivel de senos frontales) y en región malar a predominio derecho, sin datos externos de inflamación.

Neurológico: Pares craneales normales, Fuerza y sensibilidad conservada en cuatro extremidades de forma bilateral y simétrica. No alteración en pruebas cerebelosas. Fondo de ojo normal.

Resto del examen normal.

ECG normal.

Analítica: Hemograma normal. VSG, Bioquímica incluyendo TSH, T4, Perfil de coagulación normales.

Rx. de senos paranasales: no imágenes evidentes de ocupación en senos.

Se deriva a Medicina Interna quien realiza TAC Cráneo; No signos de hemorragia. No asimetrías ni hipodensidades en rango patológico en este estudio.

Tras ser evaluada por ORL se descarta patología nasosinusal. TAC Facial y Rinofibroscopia normal.

Juicio Clínico

Algía Facial Atípica.

Diagnóstico Diferencial

Migraña

Sinusitis Crónica

Cefalea Tensional.

Dolor referido (tumores e infecciones del área ORL).

Síndrome del dolor facial raro.

Hemicraneal paroxítica.

Comentario Final

Se trata de una paciente adolescente hiperfrecuentadora de la consulta de atención primaria por cuadro de cefalea crónica de 3 años evolución que en último mes se ha intensificado. Por las características clínicas (dolor a presión facial que empeora al inclinar la cabeza hacia adelante y antecedente de sinusitis), fue catalogada como sinusitis crónica.

La primera posibilidad es que nuestra paciente padeciera una cefalea tensional episódica, la cual se ha ido cronificando, e intensificándose en el último mes, motivo por el que se deriva a Medicina Interna ante un dolor facial crónico que no responde al tratamiento habitual para valorar otras posibilidades diagnósticas.

El manejo de las cefaleas crónicas radica en el impacto que producen en la calidad de vida de los pacientes; provocando una disminución del rendimiento escolar y relacionándose con trastornos de la esfera de la salud mental como trastornos depresivos y ansiedad.

El abordaje clásico del dolor craneofacial se basa en la lo-

calización topográfica del mismo, el médico de atención primaria debe saber reconocer los síntomas que permitan diferenciar los síndromes a diagnosticar.

Bibliografía

1. Guías Clínicas Fisterrae “Algias Faciales”. Last update: 01/03/2012.
2. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. Tercera Edición. L. Jiménez Murillo. F.J. Montero Pérez.

63/982. SEGUIMIENTO DE LA HIPERTRANSAMINASEMIA EN ATENCIÓN PRIMARIA.

Autores:

- (1) de Labaig Ramos, P.; (2) Pacheco Arroyo, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Dr. Peset. Centro de Salud Fuente de San Luis. Valencia.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Fuente de San Luis. Valencia.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 50 años, con antecedentes personales de úlcus duodenal e hipertensión arterial en tratamiento con candesartán. Seguía tratamiento habitual con alprazolam y paroxetina desde Unidad de Salud Mental, por cuadro de crisis de pánico con agorafobia y síndrome ansioso-depresivo. Intervenida con éxito de hiperplasia endometrial. No refiere hábitos tóxicos ni epidemiológicos de interés. La paciente acude a la consulta de atención primaria por cuadro de astenia de años de evolución acentuado en los últimos tres meses sin clínica depresiva asociada.

Exploración y Pruebas Complementarias

Ante una exploración física sin hallazgos, se realiza control analítico; detectando como único valor alterado elevación de las enzimas hepáticas en dos determinaciones en el plazo de mes y medio. Inicialmente se plantea un posible origen viral, por lo que se decide realizar estudio serológico. Ante un resultado negativo y debido a la polimedicación habitual de la paciente se indica la reducción progresiva de la misma, bajo estricto control clínico y analítico periódico. En los posteriores estudios persiste la hipertransaminasemia que asocia elevación de la fosfatasa alcalina, por lo que se sospecha un posible origen autoinmune; solicitándose anticuerpos antimitocondriales. La positividad de los mismos hace remitirla a Digestivo para confirmación mediante ecografía y biopsia, del diagnóstico de Cirrosis Biliar Primaria. Actualmente sigue tratamiento con ácido ursodesoxicólico, evolucionando favorablemente.

Juicio Clínico

Cirrosis biliar primaria.

Diagnóstico Diferencial

El dato guía es la hipertransaminasemia moderada, aislada y asintomática. Como diagnóstico diferencial cabe destacar: esteatosis, esteatohepatitis no alcohólica, secundaria a fármacos, celiacía, enfermedad de Wilson,

hepatitis autoinmune, Cirrosis Biliar Primaria y Colangitis Esclerosante Primaria entre otros. El diagnóstico de Cirrosis Biliar Primaria, se hace mediante la positividad de anticuerpos antimitocondriales, confirmándose mediante ecografía y biopsia hepática.

Comentario Final

La cirrosis biliar primaria es una hepatopatía colestásica crónica y progresiva, de presentación insidiosa y escasa sintomatología, como en el caso expuesto. Junto con la hipertransaminasemia, existen pocos, pero suficientes datos, para sospechar esta patología a pesar de su escasa prevalencia.

Bibliografía

- Encinas Sotillos, A. Manejo de las hipertransaminasemias. SEMG. 1ª edición. Madrid. Recordati España. 2010.
García-Monzó C. Protocolo diagnóstico del paciente con aumento de transaminasas. Medicine 2000; 8: 705-705.

63/983. RITMO INTRANODAL ACCELERADO CON BIGEMINISMO O SÍNCOPE POR ECG ALTERNANTE

Autores:

- (1) Klusova, E.; (1) Fernández Sánchez, J.; (2) Gómez Gascón, T.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Guayaba. Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Guayaba. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Motivo de consulta: Náuseas y palpitaciones con pérdida de conocimiento.

Antecedentes: HTA, DM2, FA permanente y Flutter atípico desde 2002, ICTUS cardioembólico 2003, IAM, portadora prótesis aórtica mecánica desde 2004 por EAO severa con bypass de VSI a OM. ECG basal (1) de 2011: FA+ RV rápida y extrasístoles supraventriculares con tendencia bigeminismo.

Tratamientos previos: Diamicon, Manidon retard 180 mg, 1-0-1, Lanacordin 0,25 1-0-0, Pritor Plus, Sintrom.

Situación basal: IABVD. Disnea de moderados esfuerzos, ortopnea de dos almohadas.

Historia actual: Mujer 85 años traída por SUMMA por caída brusca al suelo con pérdida de conocimiento de 10-15 minutos de duración precedida de cuadro de mareos, disnea de pequeños esfuerzos y palpitaciones acompañadas de dolor centrotorácico asociado a náuseas y vómito. Comenta desde hace 1,5 meses aumento de dosis de Digoxina por el cardiólogo.

Exploración y Pruebas Complementarias

Únicas alteraciones en la Exploración clínica: palidez con frialdad cutáneas y AC con bradicardia y arritmia. TA: 180/70 mmHg FC: 33 lpm Dxt: 280 mg/dl.

ECG (2) SAMUR: FA con respuesta ventricular lenta a 48 lpm con latido de escape de QRS ancho con morfología de BRD acoplado en bigeminismo con extrasístoles ventriculares de morfología de BRI y eje superior, alteración generaliza-

da del segmento ST-T en probable relación con hipertrofia VD vs isquemia de tiempo de evolución indeterminado.

Alteraciones analíticas: Digoxina (valle): 2,3 ng/ml; Cr 1,1 mg/dl, (FG estimado 45 ml/min). Hb 10,9 g/dl; INR 1,96; Actividad de protrombina 39%, tiempo de Protrombina 23,2 sec. FC al ingreso en el monitor 40 lpm con perfusión de aleudrina para mantener FC y MCP transitorio externo. Se consigue mejoría clínica, cese de nauseas y palpitaciones, ritmo a 56 lpm sin bigeminismo.

ECG evolutivo (3): Silencio auricular, ritmo nodal de escape de QRS estrecho a 55 lpm sin bigeminismo con cubeta digitalica y onda U prominente. Eje normal, equidistancia de ondas R, no signos eléctricos isquémicos.

A lo largo de la noche objetivamos variaciones del ECG con rachas espontáneas de bigeminismo y bradicardia a 35 lpm en relación con sueño de la paciente que recobra ritmo de 55 lpm supraventricular al despertar. Estos episodios de mantienen sin inestabilidad hemodinámica siendo bien tolerados por la paciente.

24h tras ingreso la paciente presenta episodio de dolor opresivo en hombro izq. Que se irradia a la región retroesternal de 30 min de evolución sin cortejo vegetativo asociado, que aparece en reposo, empeorando con movimientos respiratorios, además de epigastralgia sin nauseas ni vómitos.

ECG con dolor (4): sin cambios respecto al previo, salvo la presencia de extrasístoles supraventriculares y ventriculares alternantes.

El dolor cede con Paracetamol, la paciente continúa asintomática, se retira perfusión de aleudrina, tolerancia oral satisfactoria

ECG (5): Ritmo idioventricular acelerado a 102 lpm con complejos QRS estrechos monomorfos acoplados en duplas. Se suspende manidón y digoxina con instauración del tratamiento con Diltiazem 60 mg cada 8h.

Juicio Clínico

JC: Intoxicación digitalica con FA lenta y bigeminismo.

Diagnóstico Diferencial

Síncope:

- Neuromediado
- Arritmico
- Cardiopulmonar

Comentario Final

La precisa interpretación electrocardiográfica es primordial para el médico de AP.

Bibliografía

Mecanismos de las arritmias cardiacas. Revista Española Cardiología 2012; 65:174-85.

63/985. NEOPLASIA DE MAMA DE CÉLULAS CLARAS METASTÁSICA EN CONSULTA DE ATENCIÓN PRIMARIA.A PROPÓSITO DE UN CASO.

Autores:

(1) Rubio García, F.; (2) Polo Pérez, M.; (3) López Flor, V.; (3) Aguado Pérez, M.; (2) Ibáñez Gil, M.; (4) Mansilla Molina, D.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mariano Yago. Yecla. Murcia; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Mariano Yago. Yecla. Murcia; (3) Facultativo Especialista en Cirugía General. Hospital Virgen del Castillo. Yecla. Murcia; (4) Jefe de servicio. Especialista en Cirugía Digestiva. Hospital Virgen del Castillo. Yecla. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 62 años, sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés valorada en consulta de atención primaria por fatiga, malestar general y disnea de esfuerzos. En la anamnesis refiere notarse un “bulto” en hueco axilar izquierdo. Tras exploración y pruebas complementarias, se remite al servicio de cirugía general para completar el estudio. Debido a la ulceración de la tumoración mamaria se decide realizar mastectomía radical paliativa. Posteriormente la paciente al mes del diagnóstico inicia sesiones terapéuticas de oncología con quimioterapia y radioterapia en unidad oncológica de referencia.

Exploración y Pruebas Complementarias

Durante la exploración física presenta una tumoración palpable superficial 6 cm fija a planos profundos (casi ulcerativa) en cuadrante superoexterno de mama izquierda (comenta la paciente tenerlo desde hace mucho tiempo pero que no le duele), asocia a nivel cola de mama o hueco axilar otra tumoración características semejantes. Se solicitan pruebas complementarias, en la radiografía de tórax: imagen típica en “suelta de globos” sugerente de enfermedad metastásica. En la analítica marcador tumoral CA 15-3: elevado(74) , se solicita una mamografía (preferente): que es informada como Birads V lesión CSE 6 cm microcalcificaciones en su interior.

Se comenta el caso con el servicio de Cirugía General y se completa el estudio realizando una PAAF(punción aspiración con aguja fina): positiva para malignidad y una BAAG (biopsia aspiración con aguja gruesa) (axila + tumoración): Ca. Ductal infiltrante de mama. El estudio histológico informa de carcinoma células claras rico en glucógeno (grado III Nottingham,pT3, pN1a, M1)Estadio IV. Ganglios linfáticos axilares positivos para malignidad (2/15). Hiperplasia ductal atípica. Márgenes libres.

Juicio Clínico

Neoplasia de mama de células claras metastásica.

Diagnóstico Diferencial

Fibroadenoma, cistosarcoma filloides, quiste mamario, necrosis grasa.

Comentario Final

La neoplasia de mama de células claras es una variante poco común, con características propias. Según la OMS , “tumor con células claras que demuestra actividad secretora de material PAS+ en células y acinos tubulares. Por lo general obliga a descartar enfermedad metastásica endometrial, ovárica ,renal o tiroidea. El pronóstico, en el contexto de un diagnóstico precoz, puede ser menos desfavorable por su lento crecimiento y menor tasa de metástasis sistémicas. La anamnesis y la exploración en consulta de atención primaria, así como las campañas de screening

son un filtro útil en esta patología, no obstante todavía se presenta como casos localmente avanzados y metastásicos en el contexto de un síndrome constitucional.

Bibliografía

1. Fletcher C. Diagnostic Histopathology of Tumors. 2 ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 2000.
2. Rosen PP. Patología mamaria de Rosen. 2 ed., New York: Amolca; 2005.
3. Tavassoli FA. Pathology of the breast. 2 ed., USA: Appleton & Large; 1999.
4. Sierra García A, Piñero Madrona A, Illana Moreno J, Cirugía de la mama. Guía Clínica de la Asociación Española de Cirujanos (AEC) 2006

63/986. MUJER DE 83 AÑOS CON SOBREDOSIFICACIÓN REPETIDA DE ACENOCUMAROL

Autores:

- (1) López-Rodríguez, J.; (2) Santos Franco, L.; (1) Hernández Castán, M.; (1) Beijinho do Rosario, R.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Las Calesas. Madrid; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud General Ricardos. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 83 años, HTA, con Flutter auricular común ablaconado con éxito en Julio 2010, desde entonces anticoagulada; litiasis biliar tratada con colecistectomía abierta en 2010, tumorectomía de carcinoma ductal infiltrante de mama en 2011 e histerectomía por miomatosis uterina. En tratamiento con amiodarona, letrozol, cilzapirilo/hct, omeprazol y acenocumarol. La paciente en control rutinario de anticoagulación presentó un INR > 8, se administro vitamina K oral, se suspendió el acenocumarol y se repitió tres días más tarde. Este día seguía elevado (>8) por lo que se remitió Urgencias, donde se confirmó una actividad de protrombina < 5%, un T de protrombina > 140 seg, un INR > 10, TTPA de 66 (26-38") con fibrinogeno normal. Se le administró una ampolla de vitamina K intravenosas y 2 unidades de plasma fresco congelado consiguiéndose un INR de 2.63 y se remitió a domicilio tras 24 horas de observación. No presentó sangrado en ningún momento (no epistaxis, no hemoptisis, ni sangrado gingival, no hematuria ni rectorragia...). Siguió sin tomar acenocumarol y se anticoaguló con heparina de bajo peso molecular a dosis de 40mg cada 12 h sc los días siguientes. A los tres días del evento acudió para reiniciar acenocumarol y presentó de nuevo un INR > 8. La paciente niega toma de sintrom o de cualquier otro nuevo fármaco. No otra clínica. Cuando se interroga acerca de la adherencia, la paciente refiere buen cumplimiento, niega posibilidad de haber confundido el acenocumarol con cualquier otro fármaco.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración: Consciente y orientada en las tres esferas.

No impresiona de deterioro cognitivo. En la exploración física no hay datos de sangrado activo.

Complementarias: Alteración de estudio de coagulación, Est. Actividad de Protrombina 7 %, Tiempo de Protrombina 117.2 sec, INR 9.15, TTPa 56 sec, Fibrinógeno (Coagulativo) 343 mg /dl. Se administra vitamina k y se realiza nueva determinación de la hemostasia: Actividad de Protrombina 17 %, Tiempo de Protrombina 46.7 sec, INR 3.82, TTPa 46 sec.

Juicio Clínico

1.- Sobredosificación Repetida de Acenocumarol sin causa objetivable ni predisponente

Diagnóstico Diferencial

A.- Error de Dosificación

B.- Hemofilia adquirida (tumores sólidos)

C.- Resistencia a nuevos factores de coagulación vitamina K dependientes

Comentario Final

A la vista de los resultados obtenidos, se objetiva una corrección de INR con vitamina K, lo que va a favor de que la sobredosificación de sintrom sea debida, lo más probable, a una sobredosificación de acenocumarol, a pesar de que tanto la paciente como la Familia niegan ingesta. Se decide alta con suspensión de sintrom y administración de heparina 20.000 U sc/12 horas. Es valorada en consultas de hematología donde se recomienda, una vez llevado a cabo el estudio de los factores de coagulación que resultaron normales, administración de dabigatrán 75 mg y sustitución de amiodarona por diltiazem. Los principales errores de medicación de este tipo nacen en fallos de adherencia terapéutica o de cumplimiento pero ante los datos repetidos de fallos de corrección hay que sustituir la terapéutica para evitar eventos hemorrágicos, en este caso.

Bibliografía

Collins, PW. Acquired A Hemophilia. Journal of Thrombosis and Haemostasis 2007; 5:893-900

63/987. ¡DOCTOR...ESCUPO SANGRE!

Autores:

- (1) Pacheco Acuña, D.; (1) Velazco Ramón, H.; (2) Alcaráz Pérez, A.; (2) Ahmad, M.; (2) Carvajal Lucerga, C.; (1) Alba Tomé, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Unión. Murcia; (2) Médico de Familia. Centro de Salud La Unión. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 34 años que consulta por cuadro clínico caracterizado por esputo hemoptoico acompañado de fiebre, tos y disnea de grandes esfuerzos. Ante la sospecha de una Neumonía o Neoplasia es remitido al servicio de urgencias confirmándose el diagnóstico de Neumonía, pautándole antibiótico y observación domiciliaria. Tras curación de Neumonía presenta nuevo episodio de hemoptisis, por lo que se deriva nuevamente al servicio de urgencias siendo

ingresado al servicio de Neumología para estudio y realización de pruebas complementarias.

Exploración y Pruebas Complementarias

En consulta: consciente y orientado, aparente buen estado general, palidez mucocutánea, saturación de oxígeno 96%, auscultación pulmonar con hipoventilación en hemicampo pulmonar derecho. Resto de exploración normal. En servicio de urgencias: similar a la anterior. En cuanto a las pruebas complementarias destaca: Hemoglobina 8,5 g/dL, Hematocrito 27%, Sedimento urinario 0-5 eritrocitos por campo, Proteinuria en 24 horas 238 mg, Anticuerpos antimembrana basal glomerular 20, Radiografía de tórax: imagen condensativa no homogénea cavitada en campo pulmonar derecho y algunos infiltrados en base pulmonar derecha.

Juicio Clínico

Síndrome de Goodpasture.

Diagnóstico Diferencial

Enfermedades inflamatorias: Bronquitis, Bronquiectasias, Neumonías, Tuberculosis. Neoplasias: Carcinoma broncogénico, Adenoma bronquial, Tumor carcinoide, Metástasis. Cardiovasculares: Tromboembolismo pulmonar, Insuficiencia cardíaca congestiva, Estenosis mitral. Vasculitis y enfermedades sistémicas: Enfermedad de Wegener. Hemorragias alveolares: Hemosiderosis, idiopáticas. Traumatismos: Heridas abiertas o cerradas, Disección de aneurisma de la aorta. Iatrogenias: Biopsia broncoscópica, Punciones transtorácicas.

Comentario Final

Como médicos de Atención Primaria hacemos la valoración clínica inicial del paciente que llega a nuestra consulta con hemoptisis; al ser un síntoma inespecífico que puede estar asociado a múltiples patologías es necesario detectar las causas que requieran tratamiento urgente. Comprobamos que se trata de una verdadera hemoptisis, realizamos una exhaustiva exploración física y una correcta historia clínica. Después, valoramos el compromiso hemodinámico y respiratorio para decidir estudio ambulatorio o valoración hospitalaria. En nuestro caso al tener un paciente varón, joven, fumador activo, con una evidente hemoptisis, remitimos a nuestro hospital de referencia para estudio y pruebas complementarias. Se realiza el diagnóstico de un trastorno autoinmune, poco frecuente e interesante, caracterizado por la asociación de una glomerulonefritis rápidamente progresiva y hemorragia alveolar en presencia de anticuerpos antimembrana basal. Tras recibir tratamiento con corticoesteroides, inmunosupresores y plasmaféresis, presentó descenso de los títulos de anticuerpos, así como de los síntomas, manteniendo siempre una buena función renal. El paciente continúa con brotes de hemoptisis, en tratamiento con Ciclofosfamida y en revisiones periódicas en la consulta de Neumología.

Bibliografía

-Galán Sánchez B, García Criado El, Torres Trillo M, Portillo Ramírez P, Fernández Alepuz R. Actitud ante una hemoptisis en Atención Primaria. Diagnóstico diferencial con otro tipo de sangrados. *Semergen*; 23 (11): 704-708.
-Lanza JM, Balbas N, Valle N. Neumonía más hematuria.

¿Es sólo un proceso respiratorio?. *Semergen* 2002;28 (Sup. 2):97-100.

-*Semergen*. Guía clínica de Insuficiencia Renal en Atención Primaria. 2005.

-López Florián Y, González López SA. Síndrome de Goodpasture. Presentación de un caso clínico - *Revista Electrónica de Portales médicos*. Publicado: 26 de abril de 2010. Disponible en: URL <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/2133/1/Sindrome-de-Goodpas...>

-Fisterra. Guía clínica de hemoptisis. Actualizado 10 de noviembre de 2009. Disponible en URL <http://www.fisterra.com/guias-clinicas/hemoptisis/>

63/988. CONJUNTIVITIS DE MALA EVOLUCIÓN, ¿CONJUNTIVITIS CRÓNICA?

Autores:

(1) Pérez de la Fuente, L.; (2) Cuatindioy Imbachi, S.; (1) Puchetta Galean, D.; (1) Pérez Rodríguez, D.; (1) Rodríguez Cabrera, C.; (1) Madera González, E.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Eras de Renueva. León; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Condesa. León.

Resumen:

Descripción del Caso

mujer de 73 años, hipertensa en tratamiento con ARA-II, acude por cuadro de ojo rojo derecho, con sensación de cuerpo extraño y secreción acuosa de días de evolución. Sin fotofobia, dolor, ni alteración de la agudeza visual. Interrogamos sobre la exposición a agentes tóxicos- químicos, luz solar directa, introducción de nuevos medicamentos o contacto con potenciales alérgenos ambientales. No presenta ninguno de estos factores. A la exploración objetivamos hiperemia conjuntival con edema palpebral, sin alteraciones corneales, de los párpados o de la vía lagrimal. Nos sugiere una conjuntivitis vírica, pautamos tratamiento con gentamicina tópica para evitar sobreinfecciones y antiinflamatorio y revisión en una semana. A la semana presenta escasa mejoría, la exploración persiste sin cambios, salvo un engrosamiento de la conjuntiva tarsal, añadimos corticoides tópicos. En la revisión semanal la conjuntiva tarsal inferior aparentemente empieza a invadir la conjuntiva bulbar. Decidimos derivar a oftalmólogo tras la mala evolución. Es diagnosticada por el oftalmólogo de conjuntivitis crónica y pauta tratamiento con lágrimas artificiales. Al mes persiste la clínica, en la exploración objetivamos masa de conjuntiva tarsal en conjuntiva bulbar que sigue evolucionando desfavorablemente, remitimos para estudio.

Exploración y Pruebas Complementarias

se realizó biopsia de masa conjuntival, compatible con proceso linfoproliferativo tipo linfoma B de zona marginal extranodal La exploración física fue anodina. Se realizó analítica con hemograma bioquímica y coagulación en rango. Serologías para *Borrelia Burgdorferi*, *Chlamydia*

psittaci, entre otros, negativas; marcadores de inmunidad negativos; Mantoux negativo; TAC de órbita: engrosamiento de pared superointerna de globo ocular derecho; biopsia de médula ósea sin datos de infiltración; gastroscopia sin alteraciones; TAC cérico-toraco-abdominal sin extensión tumoral y gammagrafía con galio negativa.

Juicio Clínico

Linfoma marginal extranodal de glándula lagrimal estadio la

Diagnóstico Diferencial

Otros procesos linfoproliferativos oculares, como linfoma del manto, folicular o difuso de células grandes que pueden asentar en órbita y anejos. Otros, como el hemangioma cavernoso, meningioma del nervio óptico cursan más frecuentemente con proptosis o adenocarcinomas de glándula lagrimal. Procesos que cursen con hiperemia y edema conjuntival como conjuntivitis de diversas etiologías.

Comentario Final

existe una prevalencia del 1% de tumores primarios y 5% secundarios de asiento en órbita y anejos, especialmente linfomas, hasta el 89% corresponden con el tipo MALT, por lo que deberemos sospecharlo ante una masa ocular. Es un linfoma no Hodgkin derivado de células B de baja malignidad, de localización frecuente en órganos extranodales. Cursan generalmente con conjuntivitis, proptosis y hasta diplopía. Su etiología va asociada a infección por chlamydia psittaci, a patologías autoinmunes, translocaciones cromosómicas y estados de inmunodeficiencia. Pueden ir asociados o no a síntomas B y su tratamiento consiste en radioterapia y quimioterapia, especialmente con anticuerpos monoclonales, como rituximab, en este caso, con buena respuesta y remisión completa al año.

Bibliografía

Ferry J, Fung C, Zukerberg L, et al. Lymphoma of the ocular adnexa. A study of 353 cases. *Am J Surg Pathol* 2007; 31: 170-84; Caballero R, Hernández G. Experiencia de 10 años en linfomas oculares y de anexos oculares *Gac. Méx* v.142 n.5 México sep./oct. 2006

63/990. LAS CRISIS NO SIEMPRE SON DE NEURO

Autores:

Hernández Castán, M.; López Rodríguez, J.; Santos Franco, L.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Las Calesas. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 60 años con antecedentes de hipertensión arterial, espondilitis anquilopoyética desde hace 33 años, episodios esporádicos de gota. Comercial, con hábito enólico moderado y fumador con índice paquetes-año de 40. Como antecedentes quirúrgicos, amigdalectomizado hace 30 años y extirpación de pólipos colónicos, última revisión hace 5 años. El paciente sigue tratamiento habi-

tual con candersartán 16 mg al día, omeprazol 20 mg al día, ibuprofeno y lorazepam si precisa. Acude a consulta por 4 episodios de caídas mientras duerme con palpitaciones, sudoración, cefalea, disnea, incontinencia de esfínteres y estupor postcrítico. El episodio del día anterior fue presenciado con cianosis bucal y de miembros inferiores, rigidez generalizada y movimientos abdominales y bucales. No ha presentado dolor torácico, sí disnea de 1 año de evolución. Ante el cuadro, decidimos derivación a Urgencias.

Exploración y Pruebas Complementarias

El paciente presenta TA de 140/110 con saturación de oxígeno en sedestación del 95% y en decúbito supino del 88%, obeso (IMC 35). Hematoma en pabellón auricular izquierdo y región retroauricular izquierda. Auscultación pulmonar con hipoventilación en ambos campos pulmonares con roncus aislados. Resto de la exploración normal. En la analítica, destaca ligera alteración del perfil hepático con patrón de citolisis y en la gasometría arterial basal, hipoxemia; resto, normal. Se le realiza ECG, radiografía de tórax, TAC craneal, electroencefalograma y Holter que resultan normales. En el ecocardiograma presenta dilatación de aorta ascendente y de cayado aórtico de 37 mm sin otras alteraciones.

Juicio Clínico

Síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS) con crisis comiciales secundarias.

Diagnóstico Diferencial

Crisis comiciales parciales o generalizadas, síncope neuromediado, hipotensión ortostática, cardiogénico o cerebrovascular.

Comentario Final

Durante el ingreso y ante la presencia de un cuadro clínico con pruebas complementarias normales en su mayoría, se decide rehistoriar al paciente que comenta ronquidos que en ocasiones le despiertan y crisis asfícticas nocturnas. Además, observando al paciente mientras duerme presenta múltiples ronquidos y esto, junto con la hipoxia en la gasometría arterial inicial, hace pensar en un origen respiratorio.

Realizamos una búsqueda sobre la relación de crisis comiciales y síndrome de apnea-hipopnea, descubriendo que las crisis comiciales nocturnas son una de las principales complicaciones neuropsicológicas del SAHS. Realizamos una polisomnografía nocturna hospitalaria durante 6 horas con resultado de 311 desaturaciones inferiores al 90% con patrón de dientes de sierra, 249 apneas obstructivas, 1 mixta, 1 central y 23 hipopneas, con índice apnea-hipopnea de 46, por lo que el paciente queda diagnosticado de SAHS.

La privación crónica del sueño y la hipoxemia cerebral, ambos inducidos por el SAHS, disminuyen el umbral epileptógeno y pueden desencadenar crisis. La epilepsia y el SAHS mal controlados afectan negativamente a la historia de la otra enfermedad.

Bibliografía

- Epilepsia y Síndrome de Apnea del Sueño - Epilepsy and Sleep Apnea Syndrome - David Ezpeleta, Arantza García Peña, Rosa Peraita Agradados. *Revista de Neurología*. 1998.

- Sleep Deprivation and Epilepsy. Beth A. Malow, M.D., M.S. Department of Neurology, Vanderbilt University Medical Center, Nashville, Tennessee. *Epilepsy Curr.* 2004 September; 4(5): 193-195.

- Comorbidity between epilepsy and sleep disorders. Raffaele Mani, Michele Terzaghi. *Epilepsy Research* (2010) 90, 171-177

63/991. DOLOR PLEURÍTICO EN PACIENTE CON ANTICONCEPCIÓN HORMONAL

Autores:

(1) Pérez de la Fuente, L.; (1) Benitez Paredes, R.; (1) Pereira Prada, I.; (1) Puchetta Galean, D.; (2) Cuantindioy Imbachi, S.; (1) Rodríguez García, C.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Eras de Renueva. León; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Condesa. León.

Resumen:

Descripción del Caso

: paciente de 30 años sin antecedentes, en tratamiento con anticonceptivos orales, acude a urgencias por cuadro de dolor en costado izquierdo de 24 horas de evolución, que empeora con los movimientos respiratorios y la tos, sin disnea, fiebre, ni tos, niega esfuerzo físico previo o traumatismo. Refiere ser no fumadora y niega sedentarismo. Ante el dolor pleurítico en paciente con ACO sin antecedentes que lo justifiquen se deriva a Hospital de León.

Exploración y Pruebas Complementarias

Presenta buen estado general, eupneica en reposo. TA:110/60. Saturación de O₂: 99%. En la auscultación cardiopulmonar objetivamos ritmo sinusal a 115 ppm, sin soplos e hipoventilación base pulmonar izquierda; extremidades sin edemas, ni signos de TVP. Dolor a la palpación a nivel de C10-C12 izquierdas; En el complejo hospitalario se realiza analítica con hemograma, bioquímica y coagulación en límites normales, salvo dímero D elevado: 1992. Rx de tórax. Sin alteraciones; Rx de abdomen: imagen sugestivas de íleo paralítico con dilatación de colon, imágenes en pila de moneda de predominio en flanco izquierdo; Gasometría en límites normales; ECG: taquicardia sinusal a 116 ppm, sin imágenes de bloqueo, ni patrón S1Q3T3. Se solicitó TAC protocolo TEP que se informa como: como defectos de replección en la parte más distal de arteria principal izquierda y la intermediaria con condensación en segmento posterior de lóbulo inferior izquierdo; Es ingresada en el servicio de neumología donde se realiza doppler de miembros inferiores sin datos de TVP femoropoplítea, ni alteraciones en las safenas. Se realizó estudio genético y de trombofilia: factores V, XIII, MTHFR, betafibrinógeno negativos, APO B no se detectan mutaciones. Heterocigota para la mutación G20210A de la protrombina. Autoinmunidad: ANA, anti-ADN, antimitocondriales, antitiroideos y anticardiolipina negativos

Juicio Clínico

tromboembolismo pulmonar arterial agudo con infarto pulmonar

Diagnóstico Diferencial

dolor parietal osteomuscular, síndrome de Tietze, pleuritis, pericarditis, dolor visceral abdominal referido, neumonías, TBC, procesos tumorales, neumotórax, herpes zóster

Comentario Final

: La paciente inició tratamiento con acenocumarol hasta anticoagulación óptima, siendo dada de alta sin limitación de la vida diaria posterior. Aunque poco frecuente, no es rara la aparición de tromboembolismos en pacientes jóvenes con ACO sin factores de riesgo, con una clínica de baja compatibilidad para el diagnóstico como en este caso. La incidencia de padecerlo en una mujer sana sin tratamiento es de 10/10.000 mujeres/año, esta cifra se eleva hasta 40/10.000 caso mujeres/año con una combinación de menos de 20µg etinilestradiol y un progestágeno. Este riesgo es mayor en mujeres fumadoras, mayores de 35 años o con una alteración de la coagulación como el factor V Leiden. No obstante, los ACOs, poseen un efecto procoagulante, especialmente los gestágenos de tercera generación a tener en cuenta. Es por ello que debemos sospecharlo ante un dolor pleurítico sin otros antecedentes y recomendar si es posible la toma de ACO que contengan menos de 30µg de etinilestradiol y un gestágeno de segunda generación.

Bibliografía

Gómez M, Muino A, Cuenca C, López C. Tromboembolismo pulmonar. *Medicine.* 2007;9:5780-6; Moreno F, Martínez B, Gómez MM. Tromboembolismo pulmonar. *Guías clínicas Fistera.* 2006

63/993. FRACASO RENAL AGUDO EN PACIENTE CON DOLOR LUMBAR DE LARGA EVOLUCIÓN

Autores:

(1) Pérez de la Fuente, L.; (2) Rodríguez Garrote, A.; (3) Nuñez Vasquez, M.; (3) Rodríguez Gutiérrez, M.; (4) Fernández Cordero, S.; (3) Álvarez Díez, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Eras de Renueva. León; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Virgen de la Costa. Zamora; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Eras de Renueva. León; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Benavente Sur. Benavente. Zamora.

Resumen:

Descripción del Caso

paciente de 71 años con antecedente de resección prostática secundaria a hipertrofia de próstata, acude a urgencias del centro de salud por cuadro de hematuria de horas de evolución sin coágulos, se interroga sobre antecedente traumático o clínica miccional que niega, sí refiere disminución de la micción, con diuresis total de aproximadamente 200ml. Presenta dolor lumbar de tres meses de evolución en tratamiento con diclofenaco cada

8 horas, que no cede y sensación de parestesias en región perineal. Se realiza exploración siendo anodina, no se objetiva globo vesical a la palpación, ni aparición de edemas. Dolor a la palpación selectiva en apófisis espinosas lumbares. Ante la sospecha de fracaso renal agudo se deriva a Hospital de León.

Exploración y Pruebas Complementarias

Se realizó analítica objetivándose alterados los siguientes parámetros (hemoglobina:15; plaquetas:49.000; creatinina 4, 45; urea:111; potasio:5,2; LDH:997; Bindirecta:4;) S/S orina: hematuria franca. Ingresó en el Servicio de Nefrología por fracaso renal agudo y hematuria, anemizándose los días posteriores y objetivándose en frotis sanguíneo esferocitos, confirmándose el diagnóstico de síndrome hemolítico-urémico. Las pruebas inmunológicas resultaron normales, incluido la C3 convertasa. También los marcadores tumorales, salvo PSA: 48,27; Pruebas de imagen (Rx de tórax, lumbosacra, eco-abdominal y TAC abdomino-pélvico fueron normales) En controles posteriores ambulatorios el PSA se elevó progresivamente, en seguimiento por urología, repitiendo TAC de control a los 3 meses, hallándose imagen compatible con carcinoma prostático con diseminación metastásica en cadera y 5ª vértebra lumbar, que se confirmó anatomopatológicamente tras biopsia, justificándose su clínica previa al ingreso

Juicio Clínico

síndrome hemolítico-urémico paraneoplásico secundario a adenocarcinoma prostático estadio D2

Diagnóstico Diferencial

con aquellas patologías que cursen con oligoanuria y hematuria, se descartará infección de orina, enfermedades que afecten al parénquima renal, glomerulonefritis agudas, por enfermedades sistémicas como lupus, ingesta de fármacos y tóxicos, medios de contraste o vasculitis, causas postrenales secundarias a obstrucción del flujo, como litiasis renoureteral, tumores compresivos, o por coagulopatía o traumatismos renales.

Comentario Final

El Síndrome Urémico Hemolítico (SUH) es una entidad clínica caracterizada por la aparición brusca de anemia hemolítica, fracaso renal agudo (con hematuria y proteinuria) y trombocitopenia. En su etiología se encuentran infecciones, predominantemente por E. Coli enterotóxico, y otras intestinales (Shigella dysenteriae, S. pneumoniae) Existe una forma hereditaria autosómica recesiva. Otras causas pueden ser el uso de fármacos (anticonceptivos orales, ciclosporina A, mitomicina) el embarazo y postparto, hipertensión maligna, procesos sistémicos, postransplante, etiología inmunológica por déficit de complemento y procesos malignos. El tratamiento consiste en la infusión de líquidos, el tratamiento de las alteraciones hidroelectrolíticas, inicio de plasmaféresis, en este caso alternando con hemodiálisis y corticoides orales. El paciente presentó buena evolución durante su ingreso, normalizándose sus valores analíticos y función renal. Actualmente está en tratamiento de su carcinoma con leuprorelina acetato semestral y bicalutamida, con sonda permanente y una aceptable calidad de vida.

Bibliografía

: M.C. Tauler, Hematuria: orientación diagnóstico-terapéutica *Pediatr Integral* 2005;IX(5):337-348; Córdoba B Blanco A, síndrome hemolítico-urémico: Revisión, *Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina - N° 166 - Febrero 2007.*

63/996. LA IMPORTANCIA DE LA EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA EN ATENCIÓN PRIMARIA

Autores:

(1) González González, J.; (2) Fontes Manzano, I.; (1) Alonso Cano, F.; (3) Martín Casquero, T.; (4) Rosillo Castro, D.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santomera. Murcia; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Infante Juan Manuel. Murcia; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Vistabella. Murcia; (4) Médico de Familia. Urgencias Hospital Universitario Reina Sofía. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 36 años sin antecedentes médico de interés salvo fumadora de 20 cigarrillos al día que consulta en el centro de Salud por Cefalea hemicraneal izquierda opresiva y severa, irradiada a mandíbula y cuello ipsilateral, asociado a alteración inespecífica de la agudeza visual, de mas de 24 horas de evolución sin mejoría con tratamiento analgésico, por lo que acude a su Médico de Atención Primaria realizando la exploración física y neurológica correspondiente y tras los hallazgos patológicos que se observan se deriva al servicio de urgencias.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente, orientada, buen estado general, eupneica, normocoloreada. TA: 190/100mmHg. FC: 80 lpm. Afebril. CyC: No se auscultan soplos carotídeos, no adenopatías laterocervicales. AC: latidos rítmicos, no soplos. AP: murmullo vesicular conservado. Abdomen: blando y depresible, no doloroso, peristaltismo intestinal presente, no signos de irritación peritoneal, no masas ni organomegalias. MMLI: sin hallazgos. Exploración neurológica: Glasgow 15. Miosis pupila izquierda, ptosis izquierda, con ligero enoftalmos ipsilateral (síndrome de Horner). No edema de papila en el fondo de ojo. No alteración MOEs ni defecto pupilar aferente. Resto de pares craneales sin hallazgos patológicos. Fuerza y sensibilidad conservada. Marcha normal, no dismetrías. No irritación meníngea. EC: Bioquímica, hemograma y coagulación normales. ECG: ritmo sinusal a 90 lpm, sin alteraciones de la repolarización. RX de tórax: normal. TAC craneal: sin signos de patología aguda intracraneal.

Angio RNM cerebral: Imagen en semiluna en la pared de la arteria carótida interna en relación con trombo subagudo en la pared arterial compatible con disección de ca-

rótida. Angio TC cerebral: Disección de carótida interna izquierda con oclusión de la luz arterial desde el bulbo carotideo hasta el segmento intrapetoso. Opacificación parcial del segmento petroso y cavernoso izquierdo. Resto sin alteración. Arteriografía: suboclusión de ACII a nivel bulbar con imágenes sugerentes de disección desde bifurcación hasta el segmento petroso, circulación colateral importante hacia el territorio carotideo izquierdo desde ACID.

Juicio Clínico

Disección espontánea de Carótida Interna Izquierda.

Diagnóstico Diferencial

En toda cefalea debemos determinar la causa (intracraneal o extracraneal) y no olvidar que un 5% de las cefaleas son debidas a causas secundarias como: Hemorragia subaracnoidea, Meningitis, Arteritis de la temporal, Glaucoma, Hipertensión, Isquemia Cerebral, Disección arterial (Carotidea y Vertebral) y Tumores cerebrales.

Comentario Final

La incidencia de disección espontánea de carótida no se conoce con exactitud por su alta tasa de sub-diagnóstico. Debe estar incluida en nuestros diagnósticos diferenciales de cefaleas, eventos cardiovasculares, parálisis de nervio craneales y síntomas oculares de etiología desconocida que a diario enfrentamos tanto en Urgencias como en Primaria. En nuestro caso la cefalea fue un síntoma destacado en el curso inicial de la patología, a través de una buena exploración neurológica que nos orientó a realizar estudios complementarios dirigidos, fue posible hacer un diagnóstico temprano, iniciar un tratamiento oportuno y prevenir consecuencias cerebrales, oculares e isquémicas.

Bibliografía

Manual de M.I. Farreras.

Manual de Medicina de urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. Jiménez Murillo.

Guía de actuación en Atención Primaria. SEMFYC

63/997. DERMATOFIBROSARCOMA PROTUBERANS INFECTADO. PRESENTACIÓN ATÍPICA DE UN TUMOR INFRECIENTE.

Autores:

(1) Rubio García, F.; (2) Polo Pérez, M.; (3) López Flor, V.; (3) Aguado Pérez, M.; (3) Fernández Moreno, J.; (4) Mansilla Molina, D.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mariano Yago. Yecla. Murcia; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Mariano Yago. Yecla. Murcia; (3) Facultativo Especialista en Cirugía General. Hospital Virgen del Castillo. Yecla. Murcia; (4) Jefe de Servicio. Especialista en Cirugía General y del Aparato Digestivo.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente varón de 44 años, sin antecedentes médicoquirúrgicos de interés. Acude a consulta de atención primaria, al presentar una tumoración en la raíz del miembro

inferior derecho (M.I.D.) de años de evolución, dolorosa en los últimos días y sensación distérmica. Tras exploración y pruebas complementarias, se comenta con el Servicio de Cirugía General y del aparato Digestivo decidiéndose intervención quirúrgica urgente, realizándose una escisión local ampliada con amplios márgenes quirúrgicos, cierre primario y drenaje subcutáneo. El resultado histológico evidenció una variante muy infrecuente de dermatofibrosarcoma. El paciente no acude a consultas externas de atención primaria y especializada para seguimiento y control evolutivo. Tras 6 meses solicita nueva consulta, al presentar lesión en región cicatricial, una tumoración compatible clínicamente con recidiva tumoral. Se realiza resección ampliada de la región lesional con tratamiento oncológico radioterápico postquirúrgico por signos anatomopatológicos de malignización. Tras 5 meses de evolución, no presenta nueva recidiva.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la exploración física presenta febrícula (37,8°C) y taquicardia, con tensión arterial mantenida. En el M.I.D. se aprecia una gran lesión mamelonada dolorosa a la palpación, con zonas de ulceración, supuración y celulitis periférica. Se realizan pruebas complementarias: Análiticamente, se objetivan 19500 leucocitos con desviación izquierda (85% neutrófilos) y una PCR elevada 14.05. El estudio anatomopatológico, informa de la lesión de 12x11x3,5 cms de tamaño, observándose células fusiformes de núcleos alargados y citoplasmas fusiformes poco definidos, con actividad mitótica intermedia, además de células inflamatorias. Inmunohistoquímicamente presenta: CD34+, Vimentina+, Factor XIIIa negativo, S100 negativo, compatible con dermatofibrosarcoma protuberans (D.F.S.P.).

Juicio Clínico

D.F.S.P. infectado

Diagnóstico Diferencial

Dermatofibroma, tumores desmoides, fibrosarcomas, leiomiomas,

Comentario Final

El D.F.S.P. constituye una neoplasia rara (0,8 a 4,5 casos por millón de habitantes año), localmente agresiva, de origen cutáneo y partes blandas. Aproximadamente del 85 al 90 % se consideran sarcomas de bajo grado, siendo el 5% restante de grado intermedio. Rara vez producen metástasis a distancia, aunque presentan altas tasas de recurrencia local (4-42%). Su presentación más común, es en forma de placas cutáneas engrosadas y coloreadas (marrón-violáceas) con telangiectasias en los márgenes y un crecimiento indolente durante años en muchas ocasiones. Las localizaciones en las extremidades inferiores supone el 20%. El seguimiento debe ser estrecho y prolongado por las posibles recidivas locales.

Bibliografía

1. Gloster HM Jr. Dermatofibrosarcoma protuberans. J Am Acad Dermatol 1996; 35:355.
2. Criscione VD, Weinstock MA. Descriptive epidemiology of dermatofibrosarcoma protuberans in the United States, 1973 to 2002. J Am Acad Dermatol 2007; 56:968.
3. Rouhani P, Fletcher CD, Devesa SS, Toro JR. Cutaneous

soft tissue sarcoma incidence patterns in the U.S. : an analysis of 12,114 cases. *Cancer* 2008; 113:616.

4. Bowne WB, Antonescu CR, Leung DH, et al. Dermatofibrosarcoma protuberans: A clinicopathologic analysis of patients treated and followed at a single institution. *Cancer* 2000; 88:2711.

5. Elgart GW, Hanly A, Busso M, Spencer JM. Bednar tumor (pigmented dermatofibrosarcoma protuberans) occurring in a site of prior immunization: immunochemical findings and therapy. *J Am Acad Dermatol* 1999; 40:315.

63/1001. DIARREA ASOCIADA A C. DIFFICILE TRAS ANTIBIOTICOTERAPIA

Autores:

Alonso García, C.; Cobos Pérez, L.; Pérez Antón, S.; Roncero Toscano, S.; Tenorio González, J.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Parada del Molino. Zamora.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente varón de 50 años con antecedentes de HTA, obesidad, dislipemia y DM tipo II. En tratamiento con Fenofibrato 200mg (1c/d), Metformina 850mg (1c/8h), Olmesartán 20mg-hidroclorotiazida 12.5mg (1c/d) y Sitagliptina 100mg (1c/d) que acude a la consulta de su MAP por diarrea de 3 días de evolución. Se le pauta dieta blanda.

A los 8 días acude a Urgencias de su Centro de Salud por continuar con dicha diarrea, hasta 8 deposiciones líquidas al día, más claras, sin sangre, moco ni otras características. No presenta dolor abdominal ni otra sintomatología. Nos comenta que la diarrea comenzó tras el alta hospitalaria donde estuvo ingresado 7 días por neumonía basal izquierda Comunitaria, en tratamiento con Piperacilina-tazobactam iv durante el ingreso y Levofloxacino vo al alta.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la EF que realizamos en nuestra consulta destacamos un abdomen blando, globuloso, depresible y no doloroso a la palpación profunda con timpanismo a la percusión y un aumento de los ruidos hidroaéreos. No visceromegalias ni masas. Afebril. Bien hidratado y perfundido. Glucemia N. No pedimos ninguna prueba complementaria. Tras acudir a Urgencias del Centro de Salud, lo volvemos a ver en consulta, donde la exploración es similar, si bien, observamos un aumento del borborigmo. Debido a la persistencia de los síntomas decidimos pedir las siguientes pruebas complementarias:

-Analítica: Bioquímica: hiperglucemia. Hiper-CK-emia. Hipertrigliceridemia. Ionograma N. PCR N. Hemograma: Anemia normocítica-normocrómica, leucocitosis, resto N. VSG aumentada.

-Coprocultivo: NEGATIVO para *Salmonella* spp; *Shigella* spp; *Yersinia* spp; *Hafnia alvei*; *Aeromonas* spp; *Campylobacter*. POSITIVO para toxinas *C. difficile*.

Juicio Clínico

Diarrea asociada a *Clostridium difficile* (DACD) secundaria a la toma de antibióticos.

Diagnóstico Diferencial

Gastroenteritis Aguda; Intoxicación alimentaria; Sd. De Malabsorción; Diarrea asociada a Sd. Neoplásico.

Comentario Final

Dado que la pauta con el antibiótico vo ya había finalizado cuando se comenzó estudio y el paciente no presentaba signos de deshidratación, además de que con el paso de los días el número de deposiciones había disminuido, se decidió tratamiento con dieta absoluta, reposición de líquidos con electrolitos y evitar antiperistálticos (para evitar complicaciones como megacolon tóxico y/o enteritis necrotizante); a los 2 días comenzó con dieta blanda y probióticos, con buena tolerancia y resolución del cuadro.

Bibliografía

1. <http://www.elsevier.es/es/revistas/semergen-medicina-general--Familia-40/colitis-pseudomembranosa-atencion-primaria-13188231-situaciones-clinicas-2010>

2. Gopal Rao G., Mahankali Rao C.S., Starke I. *Clostridium difficile* associated diarrhea in patients with community-acquired lower respiratory infection being treated with levofloxacin compared with B-lactam based therapy. *J Antimicrob Chemother.* 2003; 51:697-701.

63/1002. DOCTOR, ESTOY PERDIENDO PESO!!!

Autores:

(1) Khalaila, M.; (1) Úbeda Cuenca, L.; (2) Ghandour Fabre, F.; (1) Aceituno Villalba, F.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de San Javier. Murcia; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torrepacheco. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

: Varón de 20 años con antecedentes de retraso mental del 30% de minusvalía, contacto con aves, cerdos, caballos y cabras que consulta en atención primaria por disnea progresiva de intensidad creciente, tos seca disneizante, a veces productiva de esputo espeso junto con dolor retroesternal tipo pinchazo y pérdida de peso de seis meses de evolución. Solicitamos una analítica general preferente incluyendo proteinograma, radiografía de tórax, destacando los siguientes resultados obtenidos: LDH 312, hipergamma globulinemia. También decidimos remitir al paciente a salud mental a la unidad de trastornos alimentarios que descartan patología psiquiátrica. El paciente es derivado urgentemente para valorar ingreso a cargo de medicina interna a descartar organicidad. Una vez ingresado se amplía el estudio clínico apoyado por las pruebas complementarias que conforman el diagnóstico del caso: Muy probable neumonitis por hipersensibilidad a aves.

Exploración y Pruebas Complementarias

: Analítica: Hg 14,4. Leucocitos 9600. Ferritina 355. Hi-

pergamma globulinemia. Paraproteína IgG tipo kappa 1,1 gr/dl. CA 19.9. Resto de marcadores normales. Serología negativa. Mantoux: negativo. Radiografía de torax: Patrón intersticial. TAC torácico: Patrón en vidrio intersticial, con áreas de bronquiectasias así como cavidades quísticas que predominan en vértices. Espirometría: FEV1 77%. FVC 80%. FEV1/FVC 97. Volúmenes y difusión: No concluyente. Broncoscopia aspirado bronquial (no se realizó biopsia por crisis de tos imponente): Signos difusos de inflamación aguda en árbol bronquial derecho, Leucos 700 con 78% de linfocitos y CD4/ CD8 0,4. Muy sugestivo de alveolitis por hipersensibilidad.

Juicio Clínico

Neumonitis por hipersensibilidad a aves

Diagnóstico Diferencial

Sarcoidosis. Asma alérgica. Tuberculosis. Fibrosis pulmonar idiopática. Micosis broncopulmonar. Neumonías eosinofílicas.

Comentario Final

El cuadro remitió durante el ingreso hospitalario, el paciente ha recuperado peso y se encuentra asintomático prácticamente (no precisó tratamiento farmacológico) y sigue en revisiones periódicas en las consultas externas de medicina interna. La neumonitis por hipersensibilidad es una enfermedad intersticial que afecta a la porción distal de la vía aérea mediada inmunológicamente y asociada a intensa exposición a polvos orgánicos. La retirada del paciente del lugar de la exposición suele ser suficiente para la resolución de los síntomas y de las alteraciones fisiológicas. En los casos graves es preciso emplear corticoides a pauta descendente. No cabe duda la necesaria derivación de este paciente, sin embargo, consideramos que fue debidamente enfocado desde nuestro nivel asistencial

Bibliografía

1. Sobradillo, V. Enfermedad pulmonar intersticial. Neumonitis por hipersensibilidad. Enfermedad respiratorias/ Medicine. En 2010. vol 10. 4449-6. Medicine. 2010; 10 :4449-55. DOI: 10.1016/S0304-5412(10)70194-3.
2. Vizmanos, G; Estrada, J; Medina, M; Muñoz, X; Aísa, E; M. Monzón, M; et al. Pulmón del cuidador de palomas. En Anales pediatría. Abril 2009. Vol 70. Nº4. 362-5. An Pediatr (Barc). 2009;70:362-5. DOI:10.1016/j.anpedi.2008.10.008
3. Moisés Selman, M; Pardo, A; Talmadge, E; King, Jr. En American journal of respiratory and critical care medicine. Hypersensitivity Pneumonitis: Insights in Diagnosis and Pathobiology. 2012. Am. J. Respir. Crit. Care Med. rccm.201203-0513.

63/1003. OBSTRUCCIÓN INTESTINAL INFRECUENTE SECUNDARIA A LA IMPACTACIÓN DE UNA LITIASIS DESDE LA VESÍCULA BILIAR.

Autores:

- (1) Rubio García, F.; (2) Polo Pérez, M.; (3) López Flor, V.; (3) Aguado Pérez, M.; (3) Fernández Moreno, J.; (4) Mansilla Molina, D.

Centro de Trabajo:

- (1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mariano Yago. Yecla. Murcia;
- (2) Médico de Familia. Centro de Salud Mariano Yago. Yecla. Murcia;
- (3) Facultativo Especialista en Cirugía General y Digestivo. Hospital Virgen del Castillo. Yecla. Murcia;
- (4) Jefe de Servicio. Especialista en Cirugía General y Digestiva. Yecla. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 63 años, con antecedentes personales de poliomielitis en la infancia, acude a consultas de atención primaria por disfagia, y pérdida de peso. Refiere, desde las últimas 24 horas dolor abdominal que focaliza en hipocostado derecho y epigastrio y náuseas de repetición. Comenta disminución en la expulsión de heces o gases durante este periodo. Ante la persistencia clínica y hallazgos del estudio, se comenta con servicio de cirugía general y del aparato digestivo decidiendo ingreso para estudio y tratamiento, se realiza cirugía electiva obstrucción gástrica distal píloroduodenal por cálculo biliar emigrado a través de fístula colcistoduodenal. Gastrotomía distal y extracción de cálculo y posterior cierre de la misma. Presenta postoperatorio sin incidencias, dándose de alta con correcto control en consultas de atención primaria y especializada

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración: abdomen distendido, timpánico, sin palpase masas o hernias. El tacto rectal: dedil limpio. Es remitida a urgencias hospitalarias: Analítica: 9100 Leucocitos (765). Hto 54,3%. Fibrinógeno 982 mg. Creatinina 1.1, FAlcalina 184, sodio 142, k 3.3, bilirrubina normal, PCR: 1.82, Eco abdominal: Estómago de retención. Dilatación vía biliar principal 8mm. A nivel de lecho vesicular se observa masa heterogénea inflamatoria-neoplásica. Riñones normales. No líquido. TAC abdominal: vesícula distendida, colelitiasis, dilatación de VBP, probable síndrome de Mirizzi. Se realiza gastroscopia: esófago con signos de esofagitis moderada. Hernia de hiato. Cámara gástrica con abundantes restos de material líquido negro con restos de litiasis biliar. Se objetiva gran litiasis biliar alojada en bulbo duodenal que se intenta extraer en múltiples intentos con asa de polipectomía, asa de cuerpos extraños, y asa de tres patas sin lograrlo por su tamaño y gran consistencia. Se abandona exploración por sangrado en sabana tras manipulación del cálculo. También se realiza una C- RMN que informa de fístula colecisto-duodenal, colelitiasis, neumbilia.

Juicio Clínico

Obstrucción intestinal infrecuente secundaria a la impactación de una litiasis desde la vesícula biliar.

Diagnóstico Diferencial

Neoplasias, hernias, enfermedad de Crohn, torsiones, cuerpos extraños, adhesiones.

Comentario Final

El ileo biliar es una obstrucción mecánica del tracto gastrointestinal causada por impactación de uno o más cálculos dentro de la luz intestinal. En la mayoría de los casos el cuadro obstructivo se produce en el ileón ter-

minal (60%) , de forma infrecuente en el duodeno(2%). El síndrome de Bouveret es una forma especial de íleo biliar que implica obstrucción del vaciamiento gástrico por impactación del cálculo en el píloro o bulbo duodenal debido a una fístula bilioentérica, en general colecistoduodenal. La primera descripción de este síndrome la realizó León Bouveret en 1896 y desde esta época se han descrito en la literatura poco más de 200 casos. Es más frecuente en mujeres, de edad avanzada, con comorbilidad asociada y patología biliar previa. La ecografía y TAC abdominal como la endoscopia digestiva alta, son los exámenes diagnósticos más útiles. La cirugía sigue siendo el tratamiento de elección.

Bibliografía

1. García López S, Uribarrena Amézaga R, Uribarrena Echebarría R. Ingestión de cuerpos extraños. En: Montoro, Brugera, Gomollón, Santolaria (editores). Principios básicos de Gastroenterología para médicos de Familia. 2ª edición. Madrid. Jarpyo Editores; 2002, p. 937-950.

63/1014. DOCTOR, TENGO HIPO.

Autores:

Juez Clavería, J.; López Canales, C.; Cid Jiménez, I.; Visiedo Sánchez, S.; Pérez Vicente, R.; Ruiz Martínez, D.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 83 años, sin alergias conocidas, con antecedentes de diabetes mellitus tipo II y cardiopatía isquémica, no intervenciones quirúrgicas, que acude a consulta de atención primaria, por hipo de un día de evolución. En un primer momento, se inició tratamiento con baclofeno y omeprazol, sin apenas mejoría clínica. Regresa al día siguiente, y tras un interrogatorio exhaustivo, refiere discreto malestar epigástrico con sensación nauseosa, acompañado de una disminución en el número de deposiciones, con lo que se decide remitir a Servicio de Urgencias.

Exploración y Pruebas Complementarias

Tensión arterial: 114 / 75; frecuencia cardíaca: 91 latidos por minuto; Temperatura: 36,40 ° C. Auscultación cardiopulmonar sin alteración. Abdomen: blando, depresible, doloroso difuso a la palpación. No signos de irritación peritoneal. No megalias. Puertas herniarias inguino crurales libres. Peristaltismo presente en progresión. Pruebas complementarias: Analítica sanguínea de urgencias, sin alteraciones relevantes salvo 10,2 mil leucocitos/mm³ con discreta desviación izquierda. Amilasa en rangos de normalidad. Rx tórax: sin alteraciones pleuroparenquimatosas de evolución aguda. Rx abdomen: niveles hidroaéreos en intestino delgado y neumatización colónica. ECG: ritmo sinusal a 80 latidos por minuto, bloqueo completo de rama derecha ya conocido. Colonoscopia y TC abdominal sin hallazgos relevantes.

Juicio Clínico

Hipo persistente. Suboclusión intestinal.

Diagnóstico Diferencial

Dado el cuadro clínico se pensaron en diversas patologías de etiología digestiva, que además, son la causa más frecuente de hipo persistente (duración superior a 48 horas e inferior a un mes): reflujo gastroesofágico, úlcera péptica, pancreatitis, esofagitis...

Comentario Final

La mayoría de episodios de hipo son procesos banales, se resuelven en menos de 48 horas y no requieren un examen exhaustivo. Sin embargo, aquellos casos de hipo persistente deben ser estudiados detalladamente, por poder estar asociados a patologías más severas. El paciente, permaneció ingresado en el Servicio de Digestivo durante una semana, donde evolucionó satisfactoriamente con tratamiento médico conservador.

Bibliografía

Smith HS, Busracamwongs A. Management of hiccups in the palliative care population. Am J Hosp Palliat Care 2003; 20: 149. Kolodzik PW, Eilers MA. Hiccups (singultus) : review and approach to management. Ann Emerg Med 1991; 20: 565. Tamames S, Martínez C. Cirugía: aparato digestivo, aparato circulatorio, aparato respiratorio 2000; 1: 280-296.

63/1016. LA NEOPLASIA DISFRAZADA

Autores:

(1) Arguedas Hernández, A.; (1) Debant Llobet, A.; (1) Pujol Banús, A.; (1) Palau Puigvert, E.; (2) Colomé Tatché, E.; (2) Vilardell Vila, C.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Fundación Althaia. Manresa. Barcelona; (2) Médico adjunto de Endocrinología. Fundación Althaia. Manresa. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 77 años, fumador importante, fibrilación auricular crónica, HTA, diabetes mellitus tipo 2 y EPOC. Consulta al CAP por esputos hemoptoicos en contexto de infección respiratoria, realizándose Rx tórax que no muestra alteraciones. En el siguiente control (dos meses después) presenta crepitantes izquierdos, realizándose una nueva Rx que objetiva hilio izquierdo prominente, y analíticamente hipopotasemia de 2.2mmol/L y glucemia de 374 mg/dL. El paciente refiere aumento de su disnea habitual hasta hacerse de mínimos esfuerzos con desaturación, edemas bimaleolares, astenia, mialgias y oligoanuria. Ante la sospecha de insuficiencia cardíaca descompensada se deriva a Urgencias.

En Urgencias se confirma la hipopotasemia, junto con alcalosis metabólica. Durante el ingreso persisten las alteraciones analíticas, los edemas, con clínica de debilidad muscular y empeoramiento de la disnea, ingresando finalmente a UCI.

Exploración y Pruebas Complementarias

Rx torax: derrame pleural izquierdo.

Eco abdominal: derrame pleural y LOES hepáticas.

TAC tóraco-abdominal: neoplasia pulmonar con metastasis hepáticas, suprarrenales y carcinomatosis peritoneal. Fibrobroncoscopia: lesión endobronquial izquierda sugestiva de neoplasia.

Biopsia bronquial: Carcinoma Pulmonar de Célula Pequeña (CPCP).

Juicio Clínico

Ante la clínica de hipopotasemia, alcalosis metabólica y retención hidrosalina resistentes al tratamiento, debilidad muscular e hiperglucemia, se sospecha un Síndrome de Cushing por secreción ectópica de ACTH.

Se realiza determinación de cortisol libre en orina: 7259mcg/24h (12-90), ACTH 462pg/ml (<46), cortisol basal > 60ug/dl, Cromogranina A 4430ng/ml (<100).

Con estos resultados analíticos, la clínica y la anatomía patológica de la biopsia bronquial, se confirma el diagnóstico de Síndrome de Cushing ectópico ACTH dependiente Zario a CPCP.

Diagnóstico Diferencial

Ante la clínica y antecedentes cardiológicos del paciente se orienta inicialmente como una insuficiencia cardíaca descompensada, con alteración electrolítica por uso de diuréticos, iniciándose tratamiento.

Debido a la persistencia de la hipocaliemia a pesar del tratamiento, la rápida y mala evolución se decide replantear la orientación diagnóstica, sospechando un posible exceso de corticoides.

El hipercortisolismo produce retención de sodio y por consiguiente edemas e hipertensión, semejando un episodio de insuficiencia cardíaca, así como aumento de excreción de potasio e hidrogeniones, generando una alcalosis metabólica con hipocaliemia, pudiendo confundirse con el efecto secundario del uso de diuréticos.

Comentario Final

Destacar, en nuestro caso, la importancia de incluir el síndrome paraneoplásico con hipercortisolismo en la orientación diagnóstica inicial que permitió realizar un diagnóstico etiológico a pesar del desenlace rápido en éxitus del paciente.

Lamentablemente la mayoría de estas neoplasias secretoras de ACTH tienen un tratamiento limitado y mal pronóstico a corto plazo, quedando muchas veces sin diagnosticar.

Bibliografía

Forga L, Anda E, Martínez de Esteban JP. Síndromes hormonales paraneoplásicos. An. Sist. Sanit. Navar. 2005; 28 (2): 213-226.

Ma Y, Aitelli C, Dobson R, Konduri K. Ectopic adrenocorticotrophic hormone syndrome: a diagnostic challenge and review of the literature. Proc (Bayl Univ Med Cent) 2010;23(4):426-428.

63/1019. CON POCO, ORIENTAR MUCHO.

Autores:

(1) Tejera Puente, H.; (2) Cañadas López, P.; (3) Aguirre Martínez, S.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Virgen del Mar. Almería; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plaza de toros. Almería; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud chare El Toyo. Almería.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente mujer de 60 años que acude a nuestro centro de Salud por cuadro de cefalea continua desde la noche anterior. Se acompaña de malestar, sensación nauseosa y dolor cervical sin emisión de vómitos, antecedente traumático o sensación distérmica. La paciente niega palpitaciones, niega dolor torácico, niega disnea ni otra clínica acompañante. Antecedentes personales: no alergias medicamentosas, migrañas, fractura 5º costilla, hernia hiatal, esofagitis péptica grado II, histerectomía, anexectomía, esteatosis hepática.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente y orientada. Buen estado general. Bien hidratada y perfundida. Eupneica en reposo. Tolera el decúbito. Normocoloreada. Cuello: no ingurgitación yugular. ACR: tonos arrítmicos, hipofonéticos, no se pueden oír soplos, MVC sin ruidos. ABD: blando, depresible, no doloroso, no masas ni megalias, no defensa ni irritación peritoneal. Peristaltismo conservado. MMII sin edemas ni signos TVP. Neuro: no focalidad. Electrocardiograma: taquicardia QRS estrecho a 165 lpm sin datos agudos de isquemia. Analítica completa con parámetros dentro de la normalidad. Rx tórax: discreta cardiomegalía

Juicio Clínico

Cefalea, taquicardias QRS estrecho de comienzo incierto

Diagnóstico Diferencial

Cefalea tensional versus crisis hipertensiva versus arritmias. Tras electrocardiograma: Taquicardias QRS estrecho regulares e irregulares.

Comentario Final

El centro de Salud es el primer receptor de pacientes con todo tipo de patología sin ser filiadas ni conocidas. Debemos tener capacidad para que con pocos medios y suficientes habilidades propias orientar nuestros casos para una rápida respuesta que salve vidas. La paciente presenta una clínica difusa que con un electrocardiograma bien interpretado permite descifrar su origen. Ante una taquicardia debemos discernir entre regulares e irregulares. Dentro de las regulares la principal es Fibrilación Auricular. Las regulares son flutter auricular o taquicardia de reentrada. Lo principal es descartar que sea FA porque las taquicardias regulares tienen un tratamiento médico que puede ser diferido. El diagnóstico de FA se hace por la historia clínica y la exploración física. El ECG es típico: ausencias ondas P (ondas F), completas irregularidades entre QRS.

Bibliografía

Jiménez Murillo, Montero Pérez. Medicina de urgencias y emergencias. 4 ed. Madrid: Elsevier; 2010.

Sánchez Sánchez. Programa de Formación Algoritmos de decisión en urgencias en Atención Primaria. Grupo Menarini.

63/1020. VARÓN CON TOS, EXPECTORACIÓN, EDEMAS Y PÉRDIDA PONDERAL.

Autores:

(1) Juez Clavería, J.; (2) Cristina, L.; (3) Cid Jiménez, I.; (3) Pérez Vicente, R.; (3) Esteban Zubero, E.; (4) Cuesta Muñoz, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza.; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bombarda. Zaragoza.; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza.; (4) Médico adjunto del Servicio de Infecciosas. Hospital Clínico Lozano Blesa. Zaragoza.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 52 años, ex fumador, sin antecedentes de interés, no alergias conocidas. Acude a centro de salud, por presentar desde hace dos semanas, edemas en extremidades inferiores; junto con tos y expectoración herrumbrosa de cuatro semanas de evolución. Debido a la refractariedad al tratamiento con furosemida, se remite a urgencias, donde se decide ingreso en Servicio de enfermedades infecciosas.

Exploración y Pruebas Complementarias

Tensión arterial: 100/78; frecuencia cardiaca 134 latidos por minuto; fiebre de 38° C; saturación de oxígeno: 92%. Consciente, orientado, palidez cérea. Auscultación cardiopulmonar sin alteraciones significativas. Abdomen anodino salvo hepatomegalia de tres traveses. Edemas con fovea hasta las rodillas. Analítica sanguínea: 20,8 mil leucocitos/mm³ con desviación izquierda; proteínas totales 4,01 g/dl; albúmina 1,7 g/dl. Sedimento con cilindros hialinos positivos. ECG: ritmo sinusal a 90 latidos por minuto, sin alteraciones en la repolarización. Rx tórax: tórax crónico. Marcado patrón intersticial bilateral. Imágenes nodulares parahiliares bilaterales. Engrosamiento pleural, sobre todo en hemitórax derecho, a valorar contexto infeccioso y/o tumoral. TC toraco abdominal: compatible con proceso infeccioso secundario a micobacterias. Baciloscopia y cultivo de esputo positivos para *Mycobacterium tuberculosis*. Serología VIH: negativa. Por otra parte, ante hipoalbuminemia y proteinuria en rango nefrótico en orina de 24 horas (6,93 g/l), con función renal normal (aclaramiento de creatinina de 136 ml/min); se etiquetó un síndrome nefrótico, motivo por el que se realiza biopsia renal, siendo informada como amiloidosis secundaria.

Juicio Clínico

Tuberculosis pulmonar. Amiloidosis secundaria.

Diagnóstico Diferencial

Se descartaron otras causas de amiloidosis secundaria, tanto de tipo inflamatorio como artritis reumatoide, lupus o enfermedad de Crohn; u otras infecciones crónicas como la endocarditis bacteriana.

Comentario Final

La amiloidosis es una enfermedad poco frecuente. Debe estar presente en el diagnóstico diferencial ante casos no

explicados de nefropatía. Aunque el diagnóstico de amiloidosis puede ser sospechado por la historia y las manifestaciones clínicas, se recomienda la biopsia tisular para confirmar el diagnóstico. Aunque la literatura revela que la base terapéutica se basa en combatir la enfermedad primaria, el paciente ha presentado una evolución tórpida, a pesar de completar tratamiento tuberculostático (durante nueve meses), persistiendo la clínica con hipoalbuminemia y proteinurias en rango nefrótico en torno a 10-12 g/l.

Bibliografía

Fauci A, Braunwald E, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson L, Loscalzo. J. Harrison Principios de Medicina Interna, 17ª edición 2008; 2: 2145-2149. Bergesio F, Ciciani A, Santostefano M, Brugnano R. Renal involvement in systemic amyloidosis- an italian retrospective study on epidemiological and clinical data at diagnosis. *Nephrol. Dial. Transplant.* (2007) 22 (6): 1608-1618.

63/1025. BOTULISMO POR CONSERVAS CASERAS.

Autores:

Pérez Antón, S.; Alonso García, C.; Roncero Toscano, S.; Cobos Pérez, L.; Cabo Sastre, J.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Parada del Molino. Zamora.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 66 años, mujer, dos hijos. Antecedente de HTA. Realiza una primera consulta en urgencias refiriendo diplopía y sensación de mareo de 12 horas de evolución, sin otra sintomatología. La exploración física y las pruebas complementarias resultan normales, incluida valoración por oftalmología. Es dada de alta con el diagnóstico de Diplopía a estudio, se recomienda tratamiento con Adiro 100/24h, y se cita en la consulta de Neurología. Tras 24h acude de nuevo a urgencias por persistencia de la diplopía acompañada ahora de disartria y disfagia. Reinterrogada, averiguamos que 48h antes presentó un episodio de vómitos y diarrea, y que uno de sus hijos padeció este mismo episodio, seguido de visión borrosa (que persiste, por lo que está siendo estudiado por oftalmología), lo que nos hace pensar en una posible intoxicación alimentaria con clínica neurológica, tipo botulismo. Preguntamos sobre la posibilidad de ingesta de algún alimento defectuoso, verduras, conservas....refiriéndonos el consumo de una conserva casera (pimientos asados).

Con todo esto, la ingresamos en Neurología, con el diagnóstico de posible BOTULISMO ALIMENTARIO.

Evolución: a las pocas horas del ingreso, la paciente empeora clínicamente, con aparición de dificultad respiratoria y desaturación, por lo que ingresa en UCI, donde tras la administración de dos dosis de antitoxina experimenta una mejoría progresiva. Se remitió la muestra alimentaria sospechosa (pimientos asados embotados) al

Servicio de Microbiología, donde se confirmó la presencia de toxina botulínica.

Exploración y Pruebas Complementarias

EXPLORACION FISICA: Constantes normales. La exploración neurológica revela diplopía, junto con defecto de la acomodación y de la convergencia, midriasis arreactiva, disartria y disfagia. Sin alteraciones motoras. Resto de exploración normal. Pruebas complementarias: el ECG, la Radiografía de tórax y abdomen y analítica (hemograma, bioquímica, ionograma y coagulación) fueron normales. TAC craneal: leucoarariosis discreta y una imagen puntiforme e hipodensa en tálamo izquierdo.

Juicio Clínico

BOTULISMO ALIMENTARIO

Diagnóstico Diferencial

Ictus, hipocalcemia, intoxicaciones (monóxido de carbono, setas, organofosforados,..).

En formas más avanzadas y graves, miastenia gravis y síndrome De Guillain-Barre (y variante Miller-Fisher).

Comentario Final

La forma más frecuente de contagio en el Botulismo es la intoxicación alimentaria. En nuestro país concretamente, por la ingestión de alimentos en conserva de elaboración casera y, menos frecuentemente, de embutidos procedentes de matanzas domiciliarias. El hecho de que habitualmente los alimentos contaminados apenas alteren sus características organolépticas hace que los afectados la tomen sin sospecha y no suelen referirlo como antecedente de riesgo en la anamnesis posterior. Esto, unido a la baja incidencia en nuestra área geográfica, a las manifestaciones clínicas, que sobre todo al inicio del cuadro suelen ser bastante inespecíficas y al largo periodo de incubación, hacen que muchas veces los médicos no tengamos en cuenta esta posibilidad diagnóstica. Deberíamos pensar en este diagnóstico ante pacientes que consultan por cuadros anticolinérgicos, de predominio oftálmico, sin alteración mental y sin clara causa desencadenante, más todavía si se acompañan de síntomas orofaríngeos y de debilidad, principalmente con un patrón descendente.

Bibliografía

Servicio de Vigilancia Epidemiológica y Enfermedades transmisibles Enfermedades de declaración obligatoria. Informe epidemiológico. Año 2010.. Dirección General de Salud Pública. Consejería de Sanidad.

63/1028. DECIR O NO DECIR? O MÁS BIEN:¿QUÉ DECIR?

Autores:

Condón Abanto, A.; Rubio, M.; Pérez Polo, M.; Hernández, A.; Portillo, K.; Ouvariskaia, V.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Centro de Salud Delicias Norte. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer 42 años. No alergias. Antecedentes personales: bocio simple. Antecedentes Familiares: madre éxitus (neo-

plasia de mama); padre cáncer gástrico. Soltera, vive sola.

Acude muy asustada por febrícula vespertina y “bulto en la tripa” que ha crecido en las dos últimas semanas. Pérdida de 2kg en 5 días. No clínica respiratoria, miccional ni digestiva. **FUR:** 15 días antes, ritmo menstrual normal. Exploración: Caquexia, coloración cetrina. PA 120/60, 119lpm, SatO2 100%. Abdomen: masa pétreo que abarca de periné a ombligo. Con alta sospecha de malignidad, se remite a urgencias.

Exploración y Pruebas Complementarias

ANALÍTICA inicial: Hb 6.1, Htco 21.2, VCM 55.5, leucocitos 49700 (neutrófilos 41.2 y linfocitos 5.2). Estudio de sangre periférico: no células inmaduras. Test-embarazo negativo.

Rx ABDOMEN BIPEDESTACIÓN: aumento de densidad en abdomen desplazando asas intestinales.

ECOGRAFÍA: tumoración hipogástrica, extendida hacia epigastrio, ocupando la totalidad del abdomen, heterogénea, pétreo, con abundantes imágenes hiperecogénicas.

TAC: tumoración uterina pélvica de 13x12cm, en miometrio, desplazando cavidad endometrial hacia derecha, hipodensa, capta contraste y lobulación de contornos. Líquido libre peritoneal y sin adenopatías. Como primera posibilidad LEIOMIOSARCOMA, sin descartarse mioma. En fundus uterino izquierdo, tumoración intramural de 3,3 cm hipodensa, compatible con mioma uterino.

Analítica tras 6 unidades de concentrado de hemáties, ingresada: Hb 9,8. Leucocitos 50000, misma fórmula. AST 60, GPT 98, antígeno tumoral CA-125 positivo. Resto normal.

ECO TRANSVAGINAL: tumoración sólida dependiente del útero, 20cm de diámetro, vascularización periférica y sin signos degenerativos. Compatible con MIOMA UTERINO GIGANTE.

ANATOMÍA PATOLÓGICA: (tras histerectomía simple programada, 2 meses después de la visita a urgencias: MIOMATOSIS UTERINA- ENDOMETRIO ATRÓFICO.

Última **ANALÍTICA:** Normal, salvo Hb 10,2.

Juicio Clínico

MASA ABDOMINAL de crecimiento rápido, acompañada de síndrome constitucional, reacción leucemoide y anemia severa que requirió transfusión.

Diagnóstico Diferencial

- Tumoración ovárica: se sospecha por la clínica, exploración física y el marcador tumoral CA125 elevado, descartado por eco-transvaginal y TAC.

- Leiomioma descartado por eco-transvaginal.

- Mioma uterino gigante: epidemiológicamente frecuente, segunda opción del TAC, en contra la reacción leucemoide, sugerido en Ecografía transvaginal y confirmado por Anatomía Patológica.

Comentario Final

La sospecha inicial de tumoración maligna (paciente con síndrome constitucional, masa abdominal con anemia severa y reacción leucemoide, eco y TAC sugestivos de leiomioma) planteaba el dilema de cómo informar a la paciente sin el diagnóstico de certeza.

La demora en dos meses del diagnóstico final fue lo más

difícil del manejo de este caso de Mioma Uterino Gigante, de presentación inusual (en la revisión bibliográfica se describen casos acompañados de eritrocitosis secundaria pero ninguno de reacción leucemoide, que como en los anteriores, desapareció tras la histerectomía).

Bibliografía

- Cancelo Hidalgo MJ, Monte Mercado JC, Cancelo Hidalgo C, Chavida García F, Ruiz Diana D, De la Viuda García E. Mioma uterino II. Clínica, diagnóstico y tratamiento. *Semergen* 1998; 24 (10): 821-824.
- Vitiello D, McCarthy S. Diagnóstico por imagen de los miomas. *Obstet Gynecol Clin N Am*, 2006; 33: 85 - 95.
- Bukulmez O, Doody KJ. Clinical features of myomas. *Obstet Gynecol Clin N Am* 2006; 33: 69-84.
- Parker WH. Etiology, symptomatology and diagnosis of uterine myomas. *Fertil Steril* 2007; 87: 725-36.

63/1030. EROSIONES EN MUCOSA ORAL

Autores:

(1) Puchetta Galeán, D.; (2) Navía Ferreyra, A.; (1) Pérez de la Fuente, L.; (3) Cuatindioy Imbachi, S.; (4) Rodríguez Cabrera, C.; (2) Pérez Rodríguez, D.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Eras de Renueva. León; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ponferrada II. Ponferrada; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Condesa. León; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Eras. León.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 25 años, refiere desde hace 1 semana lesiones orales. A la exploración presenta úlceras en mucosa de mejilla con exudado blanquecino, afebril, se instaura tratamiento con antimicóticos orales y enjuagues bucales, sin mejoría al cabo de 1 semana con aumento de las úlceras, mayor dolor, dificultad a la ingesta y a la apertura bucal, se añade desde hace 2 días fiebre, disuria, polaquiuria y empeoramiento del estado general, por lo que se deriva a urgencias hospitalarias. Durante las primeras horas de ingreso presenta lesiones cutáneas tipo vesicular en escaso número y de distribución generalizada. Tiene antecedente de vértigos, estudiada por ORL y NRL hace 2 años con estudios normales (Resonancia y electroencefalograma), salvo audiometría (pérdida de audición en OI del 40%) No AMC. No hábitos tóxicos. No tratamiento de forma habitual.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente, orientada, comunicativa. Con afectación del estado general. T° 38.6°C. TA 120/60 mmHg. Boca: Presenta múltiples erosiones superficiales con exudado blanquecino en labios y mucosa bucal. Auscultación Cardiopulmonar: normal. Abdomen: normal. Genitales: No se evidencia úlceras. EEII: no Sg TVP, no edemas. Hemograma: normal. VSG 60. Coagulación: normal. Bioquímica completa: sin alteraciones. PCR 70. Sistemático y

sedimento de orina: Leucocituria y hematuria. Hormonas Tiroideas normales. Proteinograma: perfil inflamatorio. Cuantificación de inmunoglobulinas: normales. Autoinmunidad: ANAS, anti DNA, ENAS, ANCAS, Complemento y FR: negativos. Serología: VHB, VHC, VIH, Toxoplasma, LUES, Coxackie A y B, Echovirus, Parvovirus, Mycoplasma: negativas. Urocultivo: negativo. Radiografía de Tórax: sin alteraciones. ECG: Ritmo sinusal a 70 lpm, QRS a 30°, PR 0,12. Biopsia de Mucosa de Mejilla: compatible con síndrome de Steven Johnson (SSJ).

Juicio Clínico

Síndrome de Steven Johnson limitado a mucosa oral.

Diagnóstico Diferencial

Se debe descartar todas las enfermedades que cursen con vesículas y ampollas en piel y mucosas como: Enfermedades autoinmunes: estomatitis Aftosa Recidivante, Penfigo vulgar, Penfigoide Cicatricial; Enfermedades sistémicas con manifestaciones erosivas orales como: Enfermedades Hematológicas, Neutropenia, Leucemia, Linfoma oral; Enfermedades Digestivas: enfermedad de Crohn.

Comentario Final

El SSJ es una enfermedad autoinmune, se caracteriza por lesiones cutáneas y mucosas. Las lesiones mucosas son una característica más intensa y frecuente, están presentes en más del 90% de los casos, afectando a dos o más mucosas: oral, genital y ocular. Son lesiones ampollosas, inflamatorias que al romperse originan pseudomembranas en labios. En ojos puede haber conjuntivitis, úlceras y opacidades corneales. En la piel aparecen máculas eritematosas con centro purpúrico, que evolucionan a vesículas-ampollas y posteriormente al desprendimiento cutáneo. Causado por infecciones del virus herpes simple recidivante, por fármacos: salicilatos, sulfamidas, codeína, penicilinas e ibuprofeno. Se presenta un caso clínico de SSJ con afectación mucosa de causa desconocida, la única manifestación cutánea presente fue alguna lesión vesicular en escaso número.

Bibliografía

1. Jiménez Soriano Y., Milián Masanet M., Artículo científico. Universidad de Valencia. Lesiones erosivas y úlceras de la mucosa oral: Manifestaciones clínicas y diagnóstico. Pag 10-22.
2. Rekarte García S, Montalvo Ávalos C, Área de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. SSJ con afectación mucosa predominante. *BOL PEDIATR* 2012; 52: 29-32.

63/1031. CEFALEA. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Autores:

(1) Rodríguez López, E.; (2) Calleja Rodríguez, C.; (3) Avellaneda Molina, C.; (2) García Orza, S.; (2) Pretel Pozo, C.; (2) Perpiña Fortea, C.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre del Mar. Malaga; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Torre del Mar. Malaga; (3) Enfermera. Centro de Salud Torre del Mar. Malaga.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 42 años, sin alergias conocidas ni antecedentes médico-quirúrgicos de interés, salvo túnel carpiano bilateral no quirúrgico y dislipemia mixta leve en tratamiento dietético. Consulta desde hace 10 años por cefalea persistente de localización orbitaria y parietal izquierda, en ocasiones con irradiación cervical y náuseas, en tratamiento con AINEs, analgésicos, miorrelajantes y calcioantagonistas con escasa respuesta. Asociado a un trastorno ansioso-depresivo cursando con anhedonia, insomnio, ansiedad y disminución de la libido que ha sido tratado con duloxetine 60 mgr durante 8 meses sin mejoría. Valorado por Salud Mental se descarta patología psiquiátrica y se recomienda ampliar estudio.

Exploración y Pruebas Complementarias

La exploración general está dentro de la normalidad, sin focalidad neurológica. TAC craneal: alteración de la señal a nivel intraselar. RMN: Macroadenoma hipofisario de 18 x 15 x 14 mm (no compromete quiasma óptico ni las cisternas), desplaza tallo hipofisario hacia la izquierda respetando la neurohipófisis. Analítica: Hemograma y Bioquímica normales. Eje hormonal: PRL 470 ngr/ml, TSH 2.89, LH mU/ml, FSH 1.6 mU/ml, ACTH 38.2 pgr/ml. Campimetría visual sin alteraciones.

Juicio Clínico

: Con el diagnóstico de prolactinoma (macroadenoma intraselar) se remite al Servicio de Endocrinología e inicia tratamiento con cabergolina 0.5 mgr, 2 comprimidos/semana con seguimiento y posteriores revisiones por este servicio. No presenta déficits hipofisarios asociados salvo hipogonadismo inicial secundario a hiperprolactinemia. Posteriormente es valorado por servicio de neurocirugía donde se desestima tratamiento quirúrgico. Actualmente se encuentra en seguimiento por el Servicio de Neurología del Hospital Regional en tratamiento con dopaminérgicos, analgésicos y ansiolíticos. Presentando menor recurrencia de las cefaleas en cuanto a frecuencia e intensidad así como mejoría clínica de los trastornos de la libido, la anhedonia y la ansiedad.

Diagnóstico Diferencial

Ante un paciente joven con cefalea persistente debemos incluir en el diagnóstico diferencial las cefaleas secundarias como accidente cerebrovascular, otitis, sinusitis, hipertensión arterial, neoplasias, meningitis o hemorragia subaracnoidea así como cefaleas primarias tipo migraña, cefalea tensional o miscelánea benigna. En el caso de acompañarse de focalidad neurológica hay que descartar la presencia de procesos expansivos intracraneales. Si se asocian alteraciones de la libido como el caso que nos ocupa habrá que descartar patología hormonal por afectación del eje hipotálamo-hipofisario.

Comentario Final

El objetivo principal es descartar cefaleas secundarias que puedan comprometer la vida de los pacientes.

Bibliografía

Rev Cubana Med Gen Integr v.15 n.5 Ciudad de La Habana sep.-oct. 1999

Trabajos de Revisión

Diagnóstico de las cefaleas

Otman Fernández Concepción¹ y Alejandro Pando Cabrera¹

Caso Clínico. Varón De 65 Años Con Cefalea, Disminución De La Libido y Alteraciones De La Visión. www.doyma.es el 20/12/2007

63/1032. HIPOGLUCEMIAS INEXPLICABLES A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

Autores:

Monteiro Matos, H.; Acosta Yapor, B.; Pérez Alcántara, G.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa. Alicante.

Resumen:

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 0,45UI/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

Exploración física: - TA 140/100 Fc 70 lpm SatO₂ 98% glucemia capilar 98mg/dL, peso 85kg - No lesiones cutáneas ni lesiones hiperpigmentadas - Resto exploración normal. Estudios complementarios: Hemograma y bioquímica básica normal. HbA_{1c} 6,4% , Péptido C normal

Juicio Clínico

HIPOGLUCEMIA FACTICIA EN PACIENTE CON DIABETES TIPO 2. SINDROME DE MUNCHAUSEN.

Diagnóstico Diferencial

Se debe plantear diagnóstico diferencial con entidades que suelen predisponer a hipoglucemia tales como: uso de fármacos o tóxicos: IECA, ²bloqueantes, 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 Jan 19;7(278):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. Up-to-date; disponible en <http://www.utodol.com>, actualizado 15 febrero 2007. 4. Trengre T, Hoizey G, Lamiable D. Serious hypoglycemia: Muchausens syndrome? *Diabetes Care*. 2001 Apr;24(4):792-3.

63/1035. LA EDAD NO EXCLUYE! ESCLEROSIS MÚLTIPLE DE COMIENZO TARDÍO.

Autores:

(1) Herrero Bregón, B.; (2) Salado García, T.; (1) Bustamante Marcos, P.; (3) Melero Broman, J.; (3) García Alonso, M.; (3) Farías Gorbea, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer, 62 años, sin alergias medicamentosas, fumadora 5 cigarros/día, amigdalectomizada. Sin tratamiento crónico. Acude a consulta AP por cuadro de inestabilidad, de inicio difícil de precisar (más evidente último año.) Refiere dos episodios de caída en la calle en última semana, sin pérdida conocimiento. Contusión región supraorbitaria izquierda tras última caída. Niega episodios previos de focalidad neurológica. No deterioro cognitivo.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general. Desorientada parcialmente en espacio. Recuerda 2/3 palabras. Disartria leve. Oftalmoplejía internuclear bilateral. No claudicación extremidades en Barre ni Mingazzini (prona discretamente mano derecha) titubea dedo-nariz y talón-rodilla con EEDD. Sensibilidad táctil-algésica conservadas. Hipopalestesia EEII. Algún error sensibilidad artrocinética pie derecho. Piramidismo generalizado. Ataxia axial sin pulsiones. Mínimamente 27/30. TA:112/65 FC:85, SatO₂:99% T^a:36.2°C. Glucemia capilar:80. ECG: rítmico, sinusal, 90lpm. Analítica: Urea: 67.7, resto normal. Tras signos alterados en exploración, se deriva S. Urgencias hospitalarias donde se realiza analítica: normal. Etanol (sangre) negativo. TAC craneal: Áreas hipodensas en núcleo caudado, región paraventricular hemisferio derecho, región anterior tálamo izquierdo, compatibles con lesiones isquémicas. Ingresa en Neurología como ataxia/ ACVA. Se completa estudio analítico: CT: 342, LDL: 264, resto normal incluidos pro-

teinograma, hormonas tiroideas, transaminasas, VitB12, fólico, serologías VHC/VHB/VIH/Lues. RMN CRANEO-COLUMNA: múltiples lesiones desmielinizantes en cerebro y columna cervical (desde C1 hasta cono medular, predominio postero-lateral), Tras contraste, no realce de lesiones. Hallazgos sugestivos de esclerosis múltiple (EM), extensa afectación. POTENCIALES EVOCADOS: alteraciones conducción nervio óptico izquierdo y vía somatosensorial. PUNCIÓN LUMBAR: líquido claro. Proteínograma, inmunoglobulinas normales. Índice IgG (LCR/Suero): 1.44. Bandas oligoclonales, serología borrelia negativas.

Juicio Clínico

Esclerosis Múltiple primariamente progresiva de comienzo tardío(EMCT). EDSS4.

Diagnóstico Diferencial

ACVA isquémica, mielopatía cervical espondiloartrósica, vasculitis, intoxicaciones, déficit B12, sarcoidosis, ataxias degenerativas, metabolopatías, infecciones crónicas (lúes/Lyme/HTLV-1/VIH), fístulas vasculares espinales, síndromes paraneoplásicos.

Comentario Final

EMCT, es una entidad infrecuente, no bien caracterizada. Primeros síntomas aparecen a partir de 50 años. Suele manifestarse con déficits motores o de múltiples sistemas, progresiva desde inicio, diagnóstico tardío (ya grado importante discapacidad) y problemático (diversas patologías producen síntomas similares.) Para diagnóstico, RMN, técnica de mayor especificidad-sensibilidad, alta utilidad para el seguimiento. Bandas oligoclonales IgG en LCR con ausencia simultánea en suero apoya diagnóstico (no patognomónico) al igual que estudio de potenciales evocados (desmielinización vía óptica.) No olvidar estudios de laboratorio para correcto diagnóstico diferencial. Por tanto, edad avanzada no es criterio diagnóstico de exclusión de EM. Debemos estar alerta ante síntomas neurológicos comunes para realizar correcto diagnóstico diferencial, con apoyo de PC que lo confirmen. Todo ello necesario para iniciar tratamiento modificador de EMCT que evite rápida progresión de la discapacidad.

Bibliografía

Arias, M.; Dapena, D.; Arias-Rivas, S.; Costa, E.; López, A.; Prieto, J.M.; Corredera, E. Esclerosis múltiple de comienzo tardío. *ELSEVIER* 2011. 26 :291-6. Mora, C.; Fernández, H.; Alavaredo, F. Esclerosis múltiple de origen tardío (Presentación caso clínico). *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica LXVIII* 2011. 467-473. Rodríguez, E.; Martín, N. Mareo como primera manifestación de una esclerosis múltiple primariamente progresiva. *Semergen* 2012. 38:107-10. Carnero Contentti, E. Criterios diagnósticos para esclerosis múltiple: revisión de los criterios de McDonald 2010. *Neurol Arg*. 2012; 04:102-4.

63/1040. A PROPÓSITO DE UN CASO DE CEFALEA COMPLICADA.

Autores:

(1) Pachón Castañeda, J.; (1) Soriano Yanes, B.; (2) Audi Alamiry, W.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Virgen del Gavellar. Úbeda. Jaén; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Virgen del Gavellar. Úbeda. Jaén.

Resumen:

Descripción del Caso

MOTIVO DE CONSULTA: Presentamos el caso de una mujer de 66 años quien consulta refiriendo cefalea holocraneal súbita de 15 días de evolución, intensa. Se prescribe analgesia y se cita con analítica. En el control refiere que no cede con analgesia, ahora es hemicránea izquierda, periorbitaria, con dificultad para realizar movimientos oculares ipsilaterales, acompañado de cervicalgia. Afebril. Es derivada al Hospital para valoración. **ANTECEDENTES DE INTERES:** HTA, litiasis y poliquistosis renal. Hematoma subdural crónico tras TCE leve antiguo, tratada con trépanos. Obesidad.

Exploración y Pruebas Complementarias

EXPLORACIÓN FÍSICA: TA 130/60, afebril. Oftalmoplejía completa de III par craneal izquierdo con ptosis completa, midriasis media arreactiva con incapacidad para la versión vertical y aducción de ojo izquierdo. Rigidez cervical.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: Analítica de Hospital: bioquímica, hematemetría y coagulación normales. TAC cráneo: Voluminoso quiste aracnoideo de localización típica en fosa media izquierda. Signos de profusa hemorragia subaracnoidea (HSA) en mayor medida en cisternas infratentoriales, e hiperdensidad de la incisura tentorial posiblemente por extensión laminar subdural. AngioRM de Polígono Wills: Aneurisma de 6 mm en pared posterior de arteria carótida interna izquierda supraclinoidea, próxima a comunicante posterior, confirmada posteriormente en Arteriografía cerebral carotídea izquierda

EVOLUCIÓN: Se inicia manejo hipotensor no vasodilatador, se deriva a Complejo Hospitalario de Jaén, de donde se deriva a Granada para realizar arteriografía, sin embargo a su llegada presenta crisis hipertensiva y empeoramiento de cefalea, entrando en coma, requiriendo IOT y manejo en UCI.

Juicio Clínico

hemorragia subaracnoidea secundaria a ruptura de aneurisma carotídeo izquierdo.

Diagnóstico Diferencial

En base a la clínica (cefalea, focalidad neurológica, rigidez cervical): meningitis, hemorragia o masa intracraneales con ocupación de espacio.

Comentario Final

La cefalea es un motivo frecuente de consulta en la Atención Primaria, y aunque la gran mayoría de casos tiene etiología benigna, es importante descartar aquellos potencialmente graves. Indagar por características de la cefalea (inicio, intensidad, persistencia en el tiempo, signos o síntomas asociados) para saber reconocer los que requieren atención médica urgente. La HSA no traumática es la primera causa de muerte súbita o prehospitalaria en ACVA y debe sospecharse ante una cefalea brusca e intensa, asociada a Valsalva o al esfuerzo físico,

con meningismo y focalidad neurológica. Si hay compresión de masa encefálica puede haber deterioro del estado de conciencia. En Urgencias debe realizarse la escala de Hunt-Hess que permite establecer criterios de gravedad y pronóstico. Como prevención en la Atención Primaria debe mantenerse un control estricto de TA, evitando el uso de sustancias que puedan aumentarla, y vigilar aquellos con antecedentes Familiares o que presenten condiciones predisponentes o asociadas (ej. poliquistosis renal hereditaria).

Bibliografía

Manejo del paciente con enfermedad vascular cerebral aguda. 2000. Grupo de Estudio de las Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología. Singer RJ, Ogilvy CS, Rordorf G. Treatment of subarachnoid hemorrhage. www.uptodate.com. 2012.

63/1043. HEPATOCARCINOMA SECUNDARIO A CIRROSIS ENÓLICA

Autores:

(1) Aróstegui Castillo de la Flor, B.; (1) Pérez Gutiérrez, M.; (1) Dimitropoulos, C.; (1) Herrea Valdez, L.; (2) Cinca Oriol, B.; (3) Lujambio Chueca, I.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Familia. Centro de Salud Tudela Este. Tudela. Navarra; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cascante. Tudela. Navarra; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Tudela Oeste. Tudela. Navarra.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente varón de 52 años con antecedente de hipertensión arterial, cardiopatía hipertensiva, hepatopatía crónica enólica desde los 30 años de edad, bebedor desde muy joven. Cirrosis hepática enólica. Primera descompensación ascítica en septiembre 2011. Trombosis parcial de su rama derecha y total de la rama izquierda. Signos de hipertensión portal. Varias paracentesis evacuadoras. Fumador de 20 cigarrillos al día. Acude a Urgencias remitido por su médico de atención primaria por cuadro de astenia progresiva, hiporexia, desorientación y alteración del comportamiento tornándose agresivo.

Exploración y Pruebas Complementarias

Regular estado general, buen estado de hidratación. Afebril. Auscultación cardíaca y pulmonar sin alteraciones. Abdomen: distendido, no a tensión, matidez, oleada ascítica (+). No edemas en extremidades inferiores. Consciente, desorientado, verborreico, flapping (+). En analítica sanguínea: hemoglobina 10,8 g/dL, hematocrito 31,9%, fórmula leucocitaria normal. Creatinina: 2,3 mg/dL, Sodio 126 mmol/L, Potasio 4,5 mmol/L, CA 125: 599 U/mL, Alfa fetoproteína 10,8 ng/mL. Resonancia magnética: lesión extensa en lóbulo hepático derecho con nódulos satélites cuya señal es compatible con hepatocarcinoma difuso con trombosis portal y descompensación ascítica.

Juicio Clínico

(1) Cirrosis hepática de etiología enólica con hipertensión portal

(2) Encefalopatía hepática

(3) Lesión extensa en lóbulo hepático derecho compatible con hepatocarcinoma

(5) Ascitis refractaria

(6) Insuficiencia renal

Diagnóstico Diferencial

Intoxicación enólica

Hematoma subdural,

Meningitis

Comentario Final

El carcinoma hepatocelular es el tumor primario maligno de hígado más frecuente. Es el quinto tumor más frecuente y la tercera causa de muerte por neoplasia en el mundo. En más del 90% de los casos se desarrolla sobre una cirrosis hepática de cualquier etiología, sobre todo vírica (virus de la hepatitis B y C), enólica y hemocromatósica, y es mucho menos frecuente que aparezca en pacientes con hepatopatía crónica sin cirrosis o con hígado sano. En España, en el año 2007 se registraron 7.500 ingresos hospitalarios por cáncer hepático o de vías biliares, y según los registros de mortalidad, se produjeron un total de 2.437 defunciones por HCC (637 mujeres y 1.800 varones). En el caso de nuestro paciente se trataba de un paciente con cirrosis de etiología enólica que evolucionó desfavorablemente con ascitis refractarias y encefalopatía que conllevó al fallecimiento del paciente con 52 años de edad.

Bibliografía

(1) Estado actual del hepatocarcinoma y perspectivas futuras

I. Bilbao Aguirre, J.L. Lázaro Fernández, L. Castells Fuste y R. Charco Torras: www.jano.es

(2) Donato F, Tagger A, Gelatti U, Parrinello G, Boffetta P, Albertini A, et al. Alcohol and hepatocellular carcinoma: The effect of lifetime intake and hepatitis virus infections in men and women. *Am J Epidemiol.* 2002;155:323-31.

63/1052. PANCITOPENIA EN PACIENTE CON VCM ELEVADO

Autores:

(1) Ávila Naranjo, M.; (2) Vezanzón Guanyabens, I.; (1) Zaglul Ruiz, J.; (1) Contreras Lovera, I.; (3) Soler Costa, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Instituto Catalán de la Salud. Manresa. Barcelona; (2) Médico Residente 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Instituto Catalán de la Salud. Manresa. Barcelona; (3) Médico de Familia. Instituto Catalán de la Salud. Manresa. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 53 años, consulta por astenia, adinamia progresiva desde hace un mes. En la última semana refiere

disnea progresiva hasta hacerse de pequeños esfuerzos y sensación de inestabilidad. Niega otra sintomatología. Niega hábitos tóxicos; Desde hace 6 años, diagnosticada de anemia ferropénica en tratamiento con hierro oral

Exploración y Pruebas Complementarias

Destaca normotensa, taquicárdica (108 lpm), afebril; palidez mucocutánea, ictericia leve de escleras. No lesiones en cavidad oral. Cardiorespiratorio: soplo sistólico en todos los focos, respiratorio normal. Abdomen: normal. Sistema nervioso central: sin hallazgos patológicos.

Pruebas complementarias: Analítica general: pancitopenia severa con anemia macrocítica hiperocrómica (Hb. 5.9 g/dL, Hto. 17.7%, VCM 119.2 fL, HCM 39.5pg; leucocitos 2900/L: N 39.1%, L 54.6%; plaquetas 131000/L. Coagulación normal. Función renal normal, Bilirrubina total 4.1 mg/dL, resto de pruebas hepáticas normales, LDH 8313 U/L. índice de saturación de la transferrina 79.8%, reticulocitos: 3.04%, Hierro 212 Ag/dL, Transferrina 186 mg/dL, ferritina 165 ng/mL, Acido fólico 15.5 ng/mL, Vitamina B12 0 pg/mL. Morfología sangre periférica: anemia megaloblástica. Anticuerpos anti-célula parietal: inferior a 1/10, Anticuerpo anti-factor intrínseco: 126.1 u/ml (normal de 0-20)

Pendiente de fibrogastroscopia.

Juicio Clínico

Anemia megaloblástica por déficit de vitamina B12: posible anemia perniciosa.

Diagnóstico Diferencial

Anemia megaloblástica por déficit de ácido fólico

síndrome mielodisplásico

Anemia aplásica

Comentario Final

Los estados megaloblasticos se caracterizan por tener VCM superiores a 100 fL en el hemograma, el 95 % de las anemias megaloblásticas se deben a déficits de folatos y/o vitamina B12. El método empleado con mayor frecuencia para establecer el déficit de B12 como causa de la megaloblastosis es su determinación a nivel sérico. Puede haber leucopenia y además, trombocitopenia en aproximadamente la mitad de los casos graves; la bilirrubina y la LDH sérica suelen estar aumentadas, lo que refleja la hematopoyesis ineficaz y el incremento de la hemólisis. Cuando el déficit de vitamina B12 es debido a la disminución de factor intrínseco por atrofia de la mucosa gástrica o por destrucción autoinmune de las células parietales, se le denomina anemia perniciosa.

Es de resaltar, en el actual caso, que ante la presencia de pancitopenia, el VCM y la LDH juegan un papel primordial para el diagnóstico diferencial, llegando a un diagnóstico oportuno e instaurándose un tratamiento eficaz. A los dos meses, y debido a la administración de vitamina B12 intramuscular, las tres líneas hematológicas se habían normalizado y la paciente se encontraba asintomática.

Bibliografía

Reinoso Pérez, FL. Rivas Pollmar, I. Arias, R de Paz. Hernández Navarro, F. Diagnóstico y tratamiento de las anemias megaloblásticas. *Medicine.* 2008; 10(20):1326-33.

Contreras Zúñiga Eduardo, Ramírez Cheyne Julián Andrés, Vallejo Serna Raúl Andrés, Zúñiga Correa Leidy Pa-

tricia. Anemia perniciosa: descripción de un caso clínico. Rev.Col Gastroenterología. 2008; 23(1): 83-88. Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-99572008000100011&lng=en.

Ruiz Franco O. Síndromes anémicos (Primera parte) Anemias carenciales. Rev Diagnóstico. Fundación instituto Hipólito Unanue. Abril- Junio de 2005; 44 (2). Disponible en: <http://www.fihudiagnostico.org.pe/revista/numeros/2005/abr-jun05/84-88.html>

63/1057. ¿PROBLEMAS DE COMUNICACIÓN?

Autores:

(1) Mendoza Barrios, E.; (1) Domínguez Franco, D.; (1) Gutiérrez Pascual, P.; (2) Ochoa Prieto, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Joaquín Elizalde. Logroño; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Joaquín Elizalde. Logroño.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 27 años procedente de Pakistán, que reside en España desde hace 2 años con ausencia de comprensión de idioma, que acude solo a la consulta, aporta informe con diagnóstico de cefalea tensional en su país y desde entonces tratamiento con paracetamol a demanda. Acude al centro de salud procedente de urgencias por cuadro de cefalea frontal de 1 semana de evolución precedido de síntomas catarrales sin otra clínica adicional. Imposible de realizar una buena anamnesis por poca comprensión del idioma por lo que se recomienda nueva consulta con traductor.

A los 15 días acude nuevamente con traductor, quien comenta persistencia de cefalea pese a tratamiento y empeoramiento de la intensidad acompañado de náuseas, vómitos y aumento de la misma con cambios posturales, según refiere desde hace 1 año presenta clínica similar que no cede con analgesia, además de pérdida de peso mayor de 10 Kg.

Exploración y Pruebas Complementarias

Se le realizan pruebas complementarias y RX de senos paranasales normales.

En la exploración hipoestesia en hemicuerpo izquierdo, babinski izquierdo, derivándose a urgencias para valorar estudio neurológico completo sospechándose lesión ocupante de espacio cerebral.

En hospitalización Analítica (normal), TAC cerebral que evidencia tumoración intramedular cervical con sospecha deependinoma, analítica normal, TAC abdominal y torácico sin hallazgos, realizándose resección del tumor se evidencia en Anatomía patológica Astrocitoma pilocítico, con posterior mejoría del cuadro que motivo su consulta, se continua valoración y seguimiento por su médico de Familia con un traductor siempre presente.

Juicio Clínico

Astrocitoma pilocítico
Diagnóstico Diferencial
Cefalea

Comentario Final

Desde hace unos años la inmigración de pacientes es una realidad conocida, estableciendo un gran cambio en los tipos de pacientes que llegan a nuestra consulta de atención primaria, con datos como el del 2002 que hablan de un 3,4% del total de la población española(1), evidenciándose una gran dificultad a la hora de interpretar sus necesidades y haciéndose necesario el uso de ayudas externas (como traductores) para poder abordarlos adecuadamente, complicándose la relación médico-Paciente y perdiéndose la confidencialidad en ambas partes.

Cabe anotar que aunque cada vez se tiende a estudiar más sobre la atención al paciente inmigrante, aun no podemos determinar con exactitud su estado de salud (2) sobre todo por el entorno que rodea a este tipo de población que la hace más susceptible a padecer enfermedades que previamente no tenía; y es por esta razón que se hace necesaria la creación de actuaciones que tiendan a mejorar la atención a este tipo de población, como las que ya se encuentran parcialmente descritas en algunas guías de atención, requiriendo el manejo interdisciplinar del médico de Familia, la enfermera y la trabajadora social (3-4)

Bibliografía

1 López Abuín JM. El médico de Familia ante el abordaje sociosanitario del inmigrante. FMC. 2002;9:492-7.

2 Sanz B, Torres AM, Schumacher R. Características sociodemográficas y utilización de servicios sanitarios por la población inmigrante residente en un área de la Comunidad de Madrid. Aten Primaria. 2000;26:314-3.

3 Gámez Gámez E, Galindo JP, Cañada JL, Coll J, Díaz M, Hernández González E. La atención al inmigrante: del aluvión a la solución razonable. Documentos Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria (semFYC), 2002.

4 Díaz Olalla JM. Podrá la población inmigrante superar el impacto de nuestro nivel de salud? Aten Prim 2005; 36 (Supl 1): 38-39.

63/1059. HIPERTRANSAMINASEMIA LIGERA, SÓLO UN HALLAZGO CASUAL?

Autores:

Pujol Banús, A.; Gómez del Canto, J.; Cases Ros, L.; Palau Puigvert, E.; Veganzones Guanyabens, I.; Navarro Osuna, J.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Manresa 2. Manresa. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 36 años, que en analítica de control habitual se objetiva valor de alanina aminotransferasa de 47 U/L. El paciente refiere encontrarse asintomático. No fumador, consumidor de alcohol ocasional. No alergias medicamentosas conocidas. Sin antecedentes personales ni Familia-

res de interés. Bombero. Natural de España, niega viajes fuera de Europa.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física dentro de la normalidad, IMC 23'5. Analítica sanguínea: dentro de la normalidad, excepto la alanina aminotransferasa en posterior examen analítico de 49 U/L. Serología Hepatitis A, B, C, CMV, EBV, VIH negativas, tóxicos en orina negativos.

Juicio Clínico

Ante el hallazgo casual de hipertransaminemia en un paciente asintomático hay que tener presente los factores que modifican la actividad de transaminasas sin existir daño hepático (momento del día de la extracción, variación entre días, raza/sexo, índice de masa corporal, comidas, ejercicio, hemólisis, daño muscular, condiciones de almacenamiento,...). Una vez comprobada la hipertransaminemia real, se descartó causas víricas y tóxicas. La anamnesis y la exploración física fueron anodinas. Al no hallar anomalía alguna, se pensó en otras etiologías menos frecuentes: Hepatitis autoinmune, enfermedad de Wilson, enfermedad celíaca, déficit de alfa 1 antitripsina, hemocromatosis, miopatías, intolerancia a proteínas de la leche de vaca. En un posterior reinterrogatorio, el paciente explicó que estaba haciendo dieta hipocalórica poco estricta para adelgazar por lo que había perdido unos 5 Kg, junto a un hábito deposicional de 3-5 deposiciones al día de consistencia blanda y sin productos patológicos, desde hacía muchos años lo que el paciente había adoptado como normal. Esto nos llevó a sospechar que pudiera tratarse de una hipertransaminemia secundaria a enfermedad celíaca. Por este motivo se le solicitó cribado serológico de anticuerpos antitransglutaminasa, anti gliadina i antiendomisio, resultando ligeramente positivos. Se derivó al servicio de digestología donde se le realizó biopsia intestinal que resultó sugestiva de enfermedad celíaca. El paciente rechazó empezar dieta sin gluten. Meses después se diagnosticó a sus dos hijas de cinco y siete años de la misma enfermedad.

Diagnóstico Diferencial

Hepatitis virales/Hepatopatía autoinmune/Hepatitis reactiva inespecífica.

Comentario Final

La enfermedad celíaca (EC) es una causa importante de elevación de transaminasas. Se ha observado la existencia de una hipertransaminemia en aproximadamente el 40% de los pacientes celíacos no tratados, que suelen resolverse al excluir el gluten de la dieta. La forma más frecuente de afectación hepática en estos pacientes es una hepatitis reactiva inespecífica, y es menos común su asociación con las hepatitis virales o hepatopatías autoinmunes (cirrosis biliar primaria o colangitis esclerosante primaria). Por tanto, sería recomendable la realización de pruebas diagnósticas de EC en pacientes con hipertransaminasemia o colestasis de causa no filiada, y de igual modo, la búsqueda de hepatopatía en enfermos celíacos.

Bibliografía

1. Alvarez Martínez H. El paciente con hipertransaminemia. Rev Fac Med UNAM. 2005; 48: 58-65. 2. Giaini EG, Testa R, Savarino V. Liver enzyme alteration: a guide for

a clinicians. CMAJ. 2005; 172:367-79. 3. Pazo M, Abdulkader I, Otero-Antón, et al. Alteraciones hepáticas en la enfermedad celíaca del adulto. Caracterización clínico-patológica y evolución. Gastroenterol Hepatol. 2006; 29:383-9.

63/1069. ¿UNA SIMPLE INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA?

Autores:

(1) Baquer Sahun, C.; (2) Sánchez Galán, P.; (3) Ruiz Martínez, D.; (2) Fernández Revuelta, A.; (4) Trueba Insa, S.; (4) Esteban Zubero, E.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; (4) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 77 años, alérgico a AAS. Antecedentes personales de HTA, angiodisplasias en ciego, diverticulosis en sigma, anemia ferropénica por hemorragias digestivas e IRC diagnosticada hace 2 años por nefrología (IRC grado II secundaria a nefroangioesclerosis, sin diagnóstico anatómico-patológico) y controlado desde entonces por atención primaria. Antecedentes quirúrgicos de apendicectomía y gastrectomía parcial por ulcus gástrico. En tratamiento habitual con antihipertensivos, omeprazol, Vitamina B12 y ácido fólico.

Acude a urgencias por episodio de hemoptisis y disnea progresiva junto con oliguria, malestar general y astenia. Ante la clínica y resultados de las pruebas complementarias, fue ingresado en Nefrología para estudio.

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración llama la atención la palidez mucocutánea. Afebril, TA100/60, FC85lpm, SatO2 88%. AC: tonos rítmicos sin soplos. AP: disminución del murmullo vesicular y crepitantes bibasales. Resto de la exploración sin hallazgos significativos.

Analítica: Hemoglobina 8,8gr/dl, hematocrito 27%, leucocitos 11500/mm³, creatinina 15,6mg/dl y urea 3,08g/dl. Gasometría arterial: pH 7.36, pCO2 25mmHg, pO2 65mmHg, HCO3 14,1mmol/l

Rx tórax: cardiomegalia, afectación alveolo-intersticial de predominio hiliar.

Biopsia renal: glomerulonefritis rápidamente progresiva, en estado avanzado de esclerosis con 100% de semilunas epiteliales.

cANCA 1,04u/ml

pANCA 20,75u/ml

Anticuerpos anti membrana basal: positivo en 3ocasiones

Juicio Clínico
La hemorragia alveolar junto con glomerulonefritis rápidamente progresiva o extracapilar y anticuerpos anti-

membrana basal glomerular positivos es diagnóstico de Síndrome de Goodpasture.

Diagnóstico Diferencial

El principal diagnóstico diferencial es con los síndromes reno-pulmonares: Vasculitis de Wegener, vasculitis de Churg Strauss, Poliarteritis nodosa, MicroPAN, LES, Crioglobulinemia mixta esencial.

Comentario Final

Durante su ingreso en nefrología, es tratado con plasmaféresis y prednisona, evolucionando de forma favorable. Es dado de alta precisando hemodiálisis 3 veces por semana, y prednisona y ciclofosfamida en dosis decrecientes.

El síndrome de Goodpasture es una enfermedad autoinmune por anticuerpos antimembrana basal glomerular (Ac-AntiMBG) que afecta principalmente al riñón y alveolos. Es una enfermedad rara y se estima una incidencia menor a un caso por millón de habitantes.

Los pacientes con esta enfermedad generalmente se presentan con glomerulonefritis rápidamente progresiva: insuficiencia renal aguda, sedimento urinario nefrítico, y proteinuria no nefrótica. La afectación pulmonar (hemorragia alveolar) está presente en 60- 70% de los pacientes. El diagnóstico requiere la demostración de Ac-AntiMBG, y la biopsia renal debe realizarse a menos que exista contraindicación.

El diagnóstico precoz es muy importante ya que evitamos al paciente numerosas visitas médicas a diferentes especialistas, así como el avance progresivo de la enfermedad. El tratamiento médico, aún sin ser curativo, ralentiza la progresión de la misma.

Este caso muestra la dificultad de realizar el diagnóstico precoz en los casos donde sólo existe clínica renal, como fue nuestro caso. Por ello, sin la clínica acompañante característica, se etiquetó al paciente de HTA e IRC con nefroangioesclerosis, y no fue hasta la manifestación de la hemorragia alveolar en forma de hemoptisis, cuando se planteó la posibilidad de un síndrome reno-pulmonar. Por ello, es muy importante una exhaustiva historia clínica junto con una detallada exploración física y pruebas complementarias oportunas para realizar un correcto diagnóstico diferencial ante una enfermedad renal crónica.

Bibliografía

•Pusey CD. Anti-glomerular basement membrane disease. *Kidney Int* 2003; 64:1535.

63/1080. MENTIRAS DE ALTA TENSIÓN.

Autores:

(1) Salvador Pozo, J.; (2) Viedma López, M.; (3) Rivas López, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Lorca Sur. Lorca. Murcia; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Diego. Lorca. Murcia; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Rafael Méndez. Lorca. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 56 años en seguimiento en consulta de Atención Primaria desde hace 6 años por HTA. AP: HTA, miocardiopatía hipertensiva, cólicos renales y cistitis de repetición, cólicos biliares de repetición. Analíticas generales y ecografía renal normales. Se deriva a consulta de nefrología donde se realizan nuevas pruebas: cortisol basal normal, catecolaminas en orina normales, TAC suprarrenal con nódulo menor de 1 cm suprarrenal izquierdo, gammagrafía con I131 sugestiva de hiperplasia suprarrenal bilateral. Seguimiento en nefrología durante 15 meses aumentando hasta 8 fármacos sin bajar cifras de TA 160/100. Ingresa a cargo de cirugía para suprarrenalectomía por fracaso de tratamiento médico.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física anodina. Otras pruebas: Analíticas, ecografía renal, cortisol basal, catecolaminas en orina, TAC suprarrenal, cociente renina/aldosterona, gammagrafía.

Juicio Clínico

HTA secundaria a hiperaldosteronismo primario por hiperplasia suprarrenal.

Diagnóstico Diferencial

Incumplimiento terapéutico. Iatrogénico (fármacos). Enfermedad renal parenquimatosa. Enfermedades reno-vasculares. Tumores productores de renina Hipo/hipertiroidismo. Trastornos suprarrenales (feocromocitoma, hiperaldosteronismo primario, Síndrome Cushing). Tumores cromafines extrasuprarrenales. HTA esencial.

Comentario Final

Durante el ingreso en planta de cirugía se objetiva control de cifras tensionales con menor número de fármacos de los que llevaba de forma ambulatoria. Tras nueva interconsulta a nefrología se llega al diagnóstico final de HTA no controlada por incumplimiento terapéutico. Conseguir la adhesión del tratamiento por parte del paciente es uno de los retos más importantes del médico de Atención Primaria.

Bibliografía

Martín Zurro, 5ª edición.

Harrison Mc Graw-Hill. Principios de Medicina Interna. 18ª Edición.

Farreras Rozman, Medicina Interna. 16ª Edición. Molina Nuñez, M, Rabadán Rubio, JA. Manual Básico de Nefrología para Atención Primaria

63/1081. ¿SÓLO NUESTRA RESPONSABILIDAD?

Autores:

Cabrera Gamero, R.; Siquier Coll, G.; Morales Boscán, A.; Muñoz Nuñez, M.; Contreras Rivas, J.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Luis de Toro. Plasencia Cáceres.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 39 años no diabética, hipertensa ni dislipémica; con episodios ocasionales de crisis renoureteral. Fuma-

dora de 9 paquetes / año, no hábito enólico. No alergias medicamentosas conocidas. Presenta dolor abdominal de una semana de evolución ,resistente a tratamiento médico y elevación de transaminasas y enzimas de colestasis en analítica de rutina .Se realiza prueba de imagen y PAAF, con diagnóstico de Cistoadenoma Mucinoso de páncreas.Tras intervención quirúrgica la paciente desarrolla DM e insuficiencia pancreática exocrina secundaria.

Exploración y Pruebas Complementarias

BEG,consciente, colaboradora y orientada.Bien hidratada, perfundida y nutrida. Eupneica en reposo. Afebril. T.A :110/60, F.C: 70 lpm, T°: 36,5° C. Cabeza y cuello : no IY, no adenopatías AC: rítmica , sin soplos audibles AP: MVC, sin ruidos patológicos sobreañadidos. Abdomen: blando, depresible sin masas ni megalias palpables, dolor a la palpación de hipocondrio izquierdo y epigastrio, no signos de irritación peritoneal. RHA presentes. MMII: no edemas, no signos de TVP, pulsos periféricos presentes. Electrocardiograma: ritmo sinusal a 80 l.p.m., no alteraciones en repolarización. Glucemia: 80mg/ dl, Bilirrubina total: 1.19 mg/ dl, GOT:172U/L, GPT:675 U/L, GGT:519 U/L, FA: 228 U/L , resto normal. TAC-abdominal: masa quística en cabeza de páncreas con calcificaciones periféricas que condiciona discreta dilatación de colédoco y Wirsung. Ecoendoscopia-PAAF: Cistoadenoma mucinoso. Análisis en Centro de Salud tras intervención quirúrgica: glucemia:195mg/dl , Hb A1c: 9.2 % ,vitamina A : 0.16 mg/L, Vitamina D: 5ng/mL ,resto normal

Juicio Clínico

DM e insuficiencia pancreática exocrina secundarias a intervención quirúrgica

Diagnóstico Diferencial

DM tipo LADA, enfermedad celíaca, enfermedad inflamatoria intestinal, síndrome de intestino irritable ,enfermedad de Whipple,neoplasias, pancreatitis

Comentario Final

Las lesiones quísticas pancreáticas están adquiriendo en los últimos años una especial relevancia clínica debido al desarrollo de los métodos de imagen, que permiten su adecuada caracterización.El Cistoadenoma Mucinoso supone aproximadamente el 40% de los tumores quísticos del páncreas. Se presenta casi exclusivamente en mujeres (relación mujer:hombre de 9:1), con una edad media al diagnóstico de 55 años.Suelen ser asintomáticos, en muchos casos hallazgos casuales en el contexto de una exploración por técnicas de imagen (ecografía abdominal o TC). El riesgo de malignización es elevado, por lo que su detección obliga a la extirpación quirúrgica, salvo contraindicación, incluso en ausencia de síntomas. Destacar este caso como importante por el escaso control metabólico llevado a cabo tras intervención quirúrgica y por la acertada sospecha clínica y correcta derivación que se hizo desde Atención Primaria. El Médico de Familia es responsable de pacientes con patología crónica, aunque esto no excluye a otras especialidades de un mínimo seguimiento temporal para diagnosticar, siempre que se pueda, consecuencias derivadas de su intervención.

Bibliografía

Pitman MB, Lewandrowski K, Shen J, Sahani D, Brugge W,

Fernández-del Castillo C. Pancreatic cysts: preoperative diagnosis and clinical management. *Cancer Cytopathol.* 2010;118:1-13.J.E. Domínguez Muñoz, J. Lariño-Noia y J. Iglesias-García.Protocolos. Diagnóstico diferencial de las lesiones quísticas pancreáticas. *Medicine.* 2012;11(8):505-9

63/1084. INFLAMACIÓN DE LA RODILLA A NUESTRO ALCANCE. ÁMBITO DE URGENCIAS.

Autores:

Salvador Gómez, A.; López Morera, D.; Aguirre Martínez, S.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Torrecárdenas. Almería.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente varón de 52 años que acude a Urgencias por gonalgia derecha con inflamación de cuatro días de evolución, con impotencia funcional y aumento de calor local instaurado en los últimos 2 días. No se acompaña de malestar general, ni sensación nauseosa, ni febril. No recuerda traumatismo previo reciente, ni sintomatología miccional ni excreciones uretrales. Antecedentes personales: no alergias medicamentosas, intervenido quirúrgicamente de fracturas de codo, hombro izquierdo y rodilla derecha por ligamentos cruzados hacía 5 años, no refiere tratamiento médico habitual. Extracciones en años posteriores de líquido sinovial, sin identificar etiología.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general. Consciente y orientado, afebril y normotenso. Bien hidratado y perfundido. Eupneico en reposo. Tolerancia el decúbito. Normo coloreado. Piel y mucosas sin lesiones patológicas aparentes ni presencia de tofos. Cuello sin adenopatías ni ingurgitación yugular. Tonos cardiacos rítmicos a buena frecuencia, sin soplos audibles, buena ventilación pulmonar sin ruidos patológicos. El abdomen es blando, depresible, no doloroso, no masas ni megalias, sin presentar defensa ni irritación peritoneal. Peristaltismo conservado. En extremidades inferiores existe deformidad de rodilla derecha con aumento de calor local e impotencia funcional, sin hiperemia. Pulsos pedios simétricos y conservados, no signos de trombosis venosa profunda. No focalidad neurológica. Se procedió a la extracción de 90 cc de líquido sinovial en rodilla derecha de aspecto inflamatorio, disminución de la viscosidad y color amarillo; solicitándose estudio citológico, biológico y en fresco en busca de cristales. En las pruebas complementarias llamaron la atención en la analítica una elevación de los reactantes de fase aguda, estando dentro de rangos normales el resto de parámetros; en las pruebas de imagen un discreto aumento del espacio interarticular de la rodilla derecha, sin más hallazgos patológicos. Por último, el estudio de líquido sinovial mostró características de derrame inflamatorio

grave, sin crecimiento bacteriano en 48 horas; observándose cristales de ácido úrico tipo aguja en la muestra.

Juicio Clínico

Monoartritis de rodilla derecha de origen microcristalino de ácido úrico.

Diagnóstico Diferencial

Artritis séptica, artropatía microcristalina, hemartrosis aguda.

Comentario Final

Ante toda monoartritis aguda debe presentarse especial cuidado a aquellos que requieren una actuación terapéutica inmediata. Son la artritis séptica, por el grave pronóstico articular; la artropatía microcristalina, por las importantes molestias que origina, y la hemartrosis aguda no traumática por trastornos de coagulación. En nuestro paciente varón mayor de 50 años, que no presenta afectación extraarticular, con antecedentes de punciones articulares, y la reaparición súbita del proceso; la artrocentesis estaría indicada desde el punto de vista diagnóstico como terapéutico, produciendo un alivio sintomático instantáneo permitiendo el estudio citoquímico y microbiológico. Al llevar más de 24 horas de evolución, iniciamos tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos, sustituidos una vez transcurrida la fase aguda, por Colchicina en dosis de mantenimiento. El tratamiento con Alopurinol no debe iniciarse en la fase aguda, hasta transcurrido 10 días, pues la fluctuación de los valores de ácido úrico podrían precipitar un nuevo ataque.

Bibliografía

- Jiménez Murillo, Montero Pérez. Medicina de urgencias y emergencias. 4 ed. Madrid: Elsevier;2010.
- Sánchez Sánchez. Programa de Formación Algoritmos de decisión en urgencias en Atención Primaria. Grupo Menarini.

63/1086. FENÓMENO DE RAYNAUD, A PROPOSITO DE UN CASO

Autores:

Sierra Quintana, E.; Bujedo Ortíz, C.; Roman García, P.; Peñalba de la Fuente, I.; León Espinosa, M.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casa del Barco. Valladolid.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 31 años que consultó por episodios de frialdad y palidez en tercer, cuarto y quinto dedos de mano derecha, seguido de episodios de enrojecimiento y dolor. Actualmente asintomática. Lo relaciona con la exposición al frío.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración anodina cuando acude a consulta. No existen pruebas definitivas y no se precisa la inducción de una crisis, aunque ante la sospecha de un fenómeno de Raynaud se puede solicitar una analítica con hemograma y bioquímica completa, incluyendo hormonas tiroideas, crioglobulinas, VSG y proteína C reactiva, factor reumatoide (FR), estudio del complemento (C3 y C4) y autoan-

ticuerpos ANA, puesto que puede ser secundario a otras enfermedades. Se puede hacer una capilaroscopia tiene un papel relevante y ha demostrado ser un excelente predictor de Raynaud secundario.

Juicio Clínico

diagnóstico es clínico, episodios de cambios de color de tipo vasoespástico provocados por el frío o las emociones, pueden ser simétricos o no, con pulsos arteriales normales; sin edemas, úlceras o necrosis, capilaroscopia normal. Se debe realizar una descripción lo más detallada posible del ataque agudo donde conste la duración del mismo, la frecuencia estacional, el dolor y las disestesias acompañantes, el número de fases del fenómeno y la localización.

Diagnóstico Diferencial

se debe realizar con enfermedades que cursan con una clínica similar, como son la acrocianosis, el eritema pernio o sabañón, la eritromelalgia, la livedo reticularis y la vasculitis cutánea.

Comentario Final

El fenómeno de Raynaud (FR) es un proceso vascular idiopático caracterizado por palidez o cianosis de los dedos, seguida de enrojecimiento reactivo, de comienzo brusco como respuesta exagerada al frío o al estrés. De etiología desconocida, se piensa que es debido a una alteración en la vasoconstricción, sobre todo por el aumento de los receptores α_2 -adrenérgicos. El objetivo es evitar las causas que lo desencadenan y disminuir el número, intensidad y duración de los episodios de vasoespasmo, para ello hay que adoptar una serie de medidas preventivas, entre ellas evitar la exposición al frío, reducir el estrés emocional, vestimenta adecuada para mantener el calor corporal y sobre todo en los dedos, evitar cambios bruscos de temperatura y no fumar. También pueden ser útiles las terapias conductuales como las técnicas relajación, sobre todo para los pacientes ansiosos. Aunque en un principio el manejo es conservador, en los casos más graves es necesario el tratamiento farmacológico. Entre los grupos farmacológicos más utilizados destacan los calcioantagonistas, los simpaticomiméticos y las prostaglandinas.

Bibliografía

- Block JA, Sequeira W. Raynaud's phenomenon. Lancet. 2001;357:2042-8.
- Brito-Zerón P, Sisó A, Ramos-Casals M. Nuevas perspectivas en el tratamiento del fenómeno de Raynaud. Med Clin Monogr (Barc). 2008;9:28-32.
- Wigley FM. Clinical practise. Raynaud's Phenomenon. N Engl J Med 2002; 347:1001.
- Herrick AL. Pathogenesis of Raynaud's phenomenon. Rheumatology (Oxford) 2005; 44:587.

63/1087. DERMATITIS CON VESICULAS Y AMPOLLAS

Autores:

(1) Muñoz Moreno, M.; (1) Sagredo Pérez, J.; (1) Congiu, E.; (1) Piñero Ancin, M.; (2) María Tablado, M.; (3) Montejó Martínez, C.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Los Rosales. Madrid; (2) Médico de Familia. Consultorio Local Perales de Tajuña. Madrid; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Canillejas. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Exponer un caso clínico de dermatitis con vesículas y ampollas. Valorando el diagnóstico diferencial de éste signo clínico:

Paciente de 26 años que desde hace 24 horas presenta lesiones vesiculares y ampollas superficiales en la pierna derecha. No se observan otras lesiones en piel ni mucosas ni otros síntomas.

Exploración y Pruebas Complementarias

Se adjunta fotografía

Pese a la ausencia de prurito y de antecedentes de riesgo de picadura de insectos, se decidió tratamiento sintomático protegiendo las lesiones y curaron espontáneamente en 48 horas

Juicio Clínico

Picadura de insecto

Diagnóstico Diferencial

Diagnóstico diferencial:

Dermatitis autoinmunes ampollosas o pénfigos: el caso pudiera corresponder a un pénfigo intraepidérmico: En el pénfigo vulgar, el más frecuente, se afectan la piel y con frecuencia la mucosa oral, evoluciona con tendencia a extenderse a toda la superficie cutánea.

Las picaduras de insectos (prurigo simple agudo) se manifiestan habitualmente como un habón urticariano intensamente pruriginoso que evoluciona a una páula. En ocasiones sobre la lesión inicial aparecen vesículas, sobre todo en las piernas, sin embargo la evolución es hacia la curación espontánea.

Comentario Final

En la práctica clínica habitual en Atención Primaria es frecuente encontrar síntomas o signos que sugieren varios diagnósticos diferenciales. En ocasiones, si la situación clínica lo permite, la actitud expectante es la más adecuada. En el caso que comentamos se decidió esperar un día para ver la evolución del proceso y eso nos permitió realizar un diagnóstico definitivo si necesidad de otras exploraciones complementarias

Bibliografía

Iglesias Diez L et al Tratado de Dermatología

63/1090. NO TODA TOS AGUDA EN PACIENTE JÓVEN ES INFECCIÓN RESPIRATORIA...

Autores:

Enriquez Sánchez, N.; Silva Monteiro, C.; Camino Martínez, A.; Morales Cobos, L.; Sanz Pozo, B.; Lorenzo Borda, M.

Centro de Trabajo:

Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Las Américas. Parla. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Descripción del caso: Mujer 25 años, sin alergias medicamentosas conocidas, niega hábitos tóxicos, sin antecedentes personales de interés. Acude refiriendo tos no productiva de 1 semana de evolución, sensación disneica de 24 horas. Niega fiebre, no traumatismo previo, ni otra sintomatología.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración y pruebas complementarias: Disminución murmullo vesicular en hemitórax derecho y auscultación cardíaca rítmica sin soplos. Saturación oxígeno: 97%, Frecuencia respiratoria: 16 rpm. Resto sin hallazgos significativos.

Ante este cuadro se solicita un electrocardiograma (ECG) y radiografía de tórax urgente. ECG ritmo sinusal 75 lpm sin otras alteraciones, radiografía de tórax neumotórax derecho

Se derivó a urgencias donde fue ingresada en Cirugía Torácica. Se puso drenaje endotorácico evolucionando favorablemente.

Un mes después acude nuevamente por dolor torácico y disnea de 12 horas de evolución. Presenta disminución murmullo vesicular en hemitórax izquierdo. Ante sospecha de nuevo neumotórax se deriva a urgencias, donde es ingresada, con diagnóstico: neumotórax izquierdo.

Tras objetivar neumotórax de repetición, decidimos ampliar estudio: espirometría, evidenciándose patrón restrictivo leve y hablamos con Radiología para autorización de Tomografía Computarizada (TC) torácica hallándose múltiples quistes pulmonares bilaterales de pequeño tamaño en ambos campos pulmonares, aconsejando realización de biopsia pulmonar. Se deriva a Neumología donde realizan biopsia pulmonar encontrando proliferación desordenada de fibras de músculo liso en intersticio pulmonar rodeando bronquiolos, estructuras vasculares, y en pleura. Estudio inmunohistoquímico positivo para HMB-45.

Juicio Clínico

Juicio clínico: Linfagioleiomiomatosis pulmonar

Diagnóstico Diferencial

Diagnóstico diferencial: Ante un paciente con tos y disnea aguda debemos pensar:

-Neumonía: fiebre, tos, aumento de mucosidad, roncus, crepitantes a la auscultación

-Tromboembolismo pulmonar: disnea súbita, pacientes jóvenes con anticonceptivos orales, inmovilismo

-Asma: disnea, sibilancias

-Neumotórax: disnea aguda, dolor torácico, disminución/abolición de murmullo vesicular.

En los neumotórax debemos diferenciar: espontáneo, que se subdivide en primario (no hay clínica de enfermedad pulmonar de base) o secundario (asociado a enfermedad pulmonar); o adquirido (traumático, yatrogénico..)

Comentario Final

Comentario final: La linfagioleiomiomatosis es una enfermedad de causa desconocida. Implica principalmente a mujeres en edad fértil

El diagnóstico se realiza mediante biopsia pulmonar e

inmunohistoquímica. Asociado a historia clínica compatible.

No tiene tratamiento definitivo. En fases avanzadas de la enfermedad, la mejor opción es el trasplante pulmonar. En aquellos que progresan rápidamente se ha utilizado progesterona. Hay distintos ensayos clínicos en proceso. Desde la Atención Primaria podemos destacar dos cosas:

- El médico de Familia está en una situación privilegiada al conocer todos los antecedentes del paciente
- Es importante prestar atención a un síntoma tan sencillo como la tos, ya que si se realiza una buena historia clínica y las pruebas complementarias correctas podemos llegar a un diagnóstico más específico

Bibliografía

Bibliografía: - Carsillo T, Astrinidis A, Henske EP. Mutations in the tuberous sclerosis complex gene TSC2 are a cause of sporadic pulmonary lymphangioliomatosis. Proc Natl Acad Sci USA. 2009; 97:6085-90.

- Johnson SR. Lymphangioliomatosis. Eur Respir J. 2006; 27:1056-65.
- McCormack FX, Inoue Y, Moss J, Singer LG, Strange C, Nakata K, et al. Efficacy and safety of sirolimus in lymphangioliomatosis. N Engl J Med. 2011;364:1595-606

63/1098. MENINGOENCEFALITIS POR PNEUMOCOCO

Autores:

Ordiz Suárez, H.; Gargallo Bernad, C.; Blanco Torrecilla, C.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Torrero La paz-Hospital Miguel Servet. Zaragoza.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente 72 años sin alergias medicamentosas conocidas y con antecedentes de dislipemia, Enfermedad Dupuytren y herniorrafia inguinal derecha. No medicación de forma habitual.

Remitido por su médico de Atención Primaria al servicio de urgencias por presentar desde hace 24 horas fiebre de 39.5°C, dolor inguinal derecho irradiado a región genital derecho y extremidad inferior derecha. No alteración del ritmo deposicional, con heces sin productos patológicos. Días previos cuadro catarral con tos. No cefalea acompañante.

Tratamiento en urgencias:

Ceftriaxona 2 g. iv+ Aciclovir 350 mg iv+ Vancomicina 1 g. iv.

Se traslada a UCI. Neurocirugía recomienda actitud vigilante. No respuesta verbal, con signos meníngeos positivos. Exploración general anodina. Bien perfundido. A las horas 4 horas de su estancia en UCI GCS 9, (4-1-4) por lo que requiere intubación. 24 horas más tarde persiste tórpida evolución, con isquemia de miembros inferiores y fracaso renal agudo que precisa hemodiálisis. Se realiza traqueostomía con colonización y posterior infección

por Acinetobacter multirresistente. El cuadro acaba desencadenando a un fracaso multiorgánico irreversible con GCS 3 y posterior exitus.

Exploración y Pruebas Complementarias

Tensión Arterial 156/84, 87 latidos por minuto, temperatura 39.3°C, saturación O2 95 %, glucosa 73, Glasgow(GCS) 11, (3-4-4), agitación psicomotriz y desorientación témporo-espacial. No focalidad neurológica ni signos de irritación meníngea. Abdomen doloroso a la palpación profunda en ambas fosas iliacas con peristaltismo conservado.

Analítica sanguínea: 8.600 leucocitos (95% neutrófilos) 98.000 plaquetas, urea 53, Na 130, actividad protrombina 52%.

Orina sin alteraciones.

Electrocardiograma, radiografía de tórax, ecografía y TAC abdominal sin hallazgos relevantes.

Radiografía abdomen neumatización marco cólico. Engrosamiento pared asas intestinales hemiabdomen derecho. TAC craneal con signos de irritación meníngea con leve dilatación sistema ventricular, desviación de la línea media y edema difuso.

PL(punción lumbar) 13-14cmH2O líquido claro.

Hemocultivo positivo para pneumococo. Antígeno de pneumococo positivo en orina.

Juicio Clínico

Meningoencefalitis.

Sepsis con fracaso multiorgánico

Diagnóstico Diferencial

Apendicitis.

Pielonefritis.

Diverticulitis.

Suboclusión intestinal por bridas.

Rotura de malformación arterio-venosa cerebral.

Absceso cerebral.

Comentario Final

La sepsis por meningoencefalitis tiene mal pronóstico: 20% fallece y 25-50% secuelas neurológicas. Importante la prevención en infecciones por Pneumococo mediante una correcta vacunación en mayores de 65 años.

La vacuna engloba el 90% de los serotipos aislados en esputo, sangre y LCR y fue comercializada en 1983 (23 serotipos). Está compuesta los siguientes serotipos: 1, 2, 3, 4, 5, 6B, 7F, 8, 9N, 9V, 10A, 11A, 12F, 14, 15B, 17F, 18C, 19A, 19F, 20, 22F, 23F y 33F.

No se recomienda la revacunación sistemática en personas inmunocompetentes, se han establecido unas pautas: Mayores de 65 años que se vacunaron 5 años antes o más y que en la 1ª dosis contaban con menos de 65 años.

Los anticuerpos generados disminuyen del 30 al 80% entre 3 y 5 años. La alta frecuencia, mortalidad y resistencia antibiótica obliga a utilizar la vacuna antineumocócica.

Bibliografía

Batalla Martínez C, Comín Bertrán E, Inmunizaciones. Martín Zurro, A, Cano Pérez JF, Atención Primaria. 6ª ed. Barcelona; 2008; 595-542.

Roos K, Tyler K. Meningitis, encefalitis, absceso encefálico

co y empiema. Harrison: Principios de Medicina Interna. 16 ed. 2006;360:2721-2742

Viejo Bañuelos JL.. La vacunación frente al neumoco en adultos. Rev Esp Quimioter 2009;22: 26-28

63/1102. ADENOPATÍA CERVICAL RECIDIVANTE

Autores:

(1) Pérez Rivera, R.; (2) Audi Alamiry, W.; (2) García Flores, A.; (3) Luciani Huacac, L.; (4) Toro Fernández, M.; (5) Soriano Yañez, B.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina de Familia y Comunitaria de Úbeda. Jaén.; (2) Facultativo especialista de área de Medicina de Familia y Comunitaria. Úbeda. Jaén.; (3) Facultativo especialista de área de Medicina de Familia y Comunitaria. Larva. Jaén.; (4) Facultativo especialista de área de Medicina de Familia y Comunitaria. Úbeda. Jaén.; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria de Úbeda. Jaén.

Resumen:

Descripción del Caso

Se trata de una mujer de 72 años con antecedentes personales de faringitis crónica e hipertensión arterial. Hace tres años se analizó unos nódulos cervicales (PAAF) que no tuvieron trascendencia. No se le realizó biopsia. Se le solicitó TAC sin hallazgos significativos. Coincidió que un hijo suyo convivió con una persona con tuberculosis.

Acude a nuestra consulta por una adenopatía de 2 cm, dura, no dolorosa, adherida a planos profundos, en región submandibular. Dicha adenopatía tiene una semana de evolución. La paciente no presenta ninguna otra sintomatología. Se deriva a consultas externas de Medicina Interna.

Exploración y Pruebas Complementarias

En consultas esternas de Medicina Interna le realizan una analítica con bioquímica normal; marcador tumoral antígeno carbohidratado 15.3 ligeramente aumentado; hemograma con 6.400 leucocitos, hemoglobina de 15.5, 249.000 plaquetas; coagulación normal; frotis con morfología normal. También le solicitan una radiografía de tórax en la que se aprecian adenopatías hiliares calcificadas residuales. En la ecografía cervical se ven varias adenopatías entre 1 y 1.5 cm con signos de necrosis. En la TAC toracoabdominal y pélvico observan imágenes con fibrosis retroperitoneal extensa, sin descartar síndrome linfoproliferativo; a nivel de tórax no se observa adenopatías.

De aquí la derivan a Hematología para descartar síndrome mieloproliferativo. Se le realiza una Biopsia ganglionar en la que se evidencia un linfoma de células B. Se le practica una biopsia de médula ósea y como resultado definitivo se obtiene que se trata de un linfoma B del área marginal.

Se le pone tratamiento quimioterápico.

Juicio Clínico

Linfoma B del área marginal

Diagnóstico Diferencial

Linfadenitis tuberculosa, adenopatías reactivas, anomalías congénitas, linfoma Hodgkin, sarcoidosis, seudolinfoma inducido por fármacos.

Comentario Final

El diagnóstico temprano puede convertirse en un desafío en nuestra consulta de Atención Primaria pero es fundamental para una evolución favorable.

El linfoma B del área marginal representa menos de 2% del total de linfomas.

Se suele presentar en pacientes entre los 50-60 años, con ligero predominio en mujeres. Se ven afectados fundamentalmente los ganglios linfáticos periféricos y ocasionalmente a la médula ósea y sangre periférica y desde el punto de vista clínico los pacientes presentan adenopatías localizadas o generalizadas. Es necesario tenerlo presente en pacientes que presenten adenopatías y realizar el correspondiente diagnóstico diferencial con otras patologías. Debemos estar siempre alerta y en cuando sospechemos malignidad en una adenopatía derivarla rápidamente para su estudio

Bibliografía

-Farreras V, Rozman C. Medicina Interna. 14th ed. Madrid: Elsevier; 2000

-Julián Jiménez A. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 2ª ed. Toledo: Bayer; 2005.

63/1104. DOLOR ABDOMINAL SOSPECHOSO. . . ¡ LINFOMA INTESTINAL!

Autores:

(1) Bustamante Marcos, P.; (2) Salado García, T.; (1) Rubio González, V.; (3) Martín Pelayo, S.; (1) Melero Broman, J.; (1) Herrero Bregón, B.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid. Valladolid.; (2) Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid. Valladolid.; (3) Medicina Familiar y Comunitaria. Servicio de Urgencias. Aranda de Duero. Burgos.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente que acude a urgencias de un Centro de Atención continuada por abdominalgia de 5 días de evolución sin náuseas ni vómitos, no pirosis y no dispepsia. No existe alteración del tránsito gastrointestinal y en todo momento ha estado afebril. Presenta astenia generalizada intensa, que refería tener desde semanas antes de iniciar el dolor abdominal.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la exploración física se objetiva al paciente sudoroso, con malestar general, palidez cutánea y taquicardia. En el abdomen encontramos signos de dudosa irritación peritoneal, pero ante el gran malestar general se decide remitir a Urgencias hospitalarias para descartar patología potencialmente quirúrgica. Una vez en urgencias la radiología de abdomen muestra un neumoperitoneo y el paciente es in-

tervenido de urgencia de una perforación intestinal. La anatomía patológica revela linfoma intestinal y en la actualidad está en seguimiento por la unidad de hematología.

Juicio Clínico

NEUMOPERITONEO. PERFORACIÓN INTESTINAL. LINFOMA INTESTINAL.

Diagnóstico Diferencial

Ante un abdomen agudo hay que pensar en las posibles etiologías, algunas de ellas son: apendicitis aguda, perforación intestinal, obstrucción, colecistitis, torsión ovárica, isquemia mesentérica, pancreatitis, embarazo ectópico, úlcera gástrica, vólvulo, cáncer de colon, adenitis mesentérica, peritonitis primaria, traumatismo abdominal y en ocasiones un abdomen normal.

Comentario Final

Nuestro paciente se trata de una persona joven, sin antecedentes de importancia, que presentaba un dolor abdominal anodino, con un gran malestar general, dato que nos hizo remitir al servicio de urgencias. Es importante para los médicos de atención primaria fijarse en los datos clínicos acompañantes en los dolores abdominales, para intentar diferenciar las causas potencialmente quirúrgicas. En este caso, sospechábamos una perforación intestinal, que se confirmó con una radiografía de abdomen. Las perforaciones son cuadros causados por múltiples patologías, siendo una de ellas, aunque poco frecuente, el linfoma intestinal. Afecta principalmente al intestino delgado, donde se localizan 2/3 a 3/4 de los casos. Puede ser localizado o difuso, y es multicéntrico en el 20 % de los casos. La clínica depende de la localización y del tipo. En general, los síntomas B son escasos y aparecen en enfermedad de alto grado. Los linfomas MALT de intestino delgado (linfoma intestinal asociado a mucosas) se presentan con más frecuencia como cuadros subocclusivos u oclusivos o como síndrome constitucional. Otra forma de presentación es el síndrome malabsortivo, más clásica en la Enfermedad Inmuno Proliferativa de Intestino Delgado. En cuanto al linfoma asociado a enfermedad celíaca, aparece en adultos tras un intervalo muy variable y cursa como una reaparición de síntomas compatibles a los iniciales de la celiaquía a pesar de la dieta sin gluten. También hay casos con dolor abdominal como único síntoma.

Bibliografía

1. Fauci, Braunwald, Kasper, Hauser, Longo, Jameson, Loscalzo. HARRISON. Principios de medicina Interna. 17 ed. Mc Graw Hill.
2. Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria. Guía de Actuación en Atención Primaria. 4ª Ed. 2011.
3. A. López San Román y J. Villarubia Espinosa. Linfomas Intestinales. www.aegastro.es.

63/1106. DE UN LATIGAZO CERVICAL A UNA DISTROFIA MIOTÓNICA DE STEINERT

Autores:

- (1) De la Peña Parra, E.; (1) Calle Romero, Y.; (2) García Sánchez, V.; (3) Calatrava Sánchez, J.; (4) Moreno Fernández, J.; (5) Lorenzo Borda, S.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Las Americas. Parla. Madrid.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Las Americas. Parla. Madrid; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Ciudades. Getafe. Madrid.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Las Américas. Parla. Madrid.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Las América. Parla. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón, 40 años, sin alergias, sin factores de riesgo cardiovascular, otros antecedentes: meningitis vírica hace cinco años y hepatitis A a los quince, seguida por Medicina Digestiva. No toma ningún tratamiento.

Consulta tras haber sufrido accidente de tráfico a unos 100 km/h, recibiendo impacto frontal en su vehículo con otro que se encontraba aparcado por avería. Niega pérdida de consciencia o traumatismo directos a algún nivel. Llevaba puesto el cinturón de seguridad y se accionó al airbag. Salió por su propio pie del coche.

Exploración y Pruebas Complementarias

Tensión arterial 157/93, frecuencia cardíaca 106, saturación de oxígeno 93%, afebril.

Buen estado general, buena coloración y perfusión. No apofisalgias ni dolor a la palpación de musculatura paravertebral, sin emabrgo, llama la atención la hipotonía de la musculatura cervical, necesita ayudarse con las manos para movilizar el cuello. Auscultación cardiopulmonar: normal. Tórax y pelvis estables. Abdomen y miembros inferiores: normales. Exploración neurológica: consciente y orientado, pares craneales normales, pupilas isocóricas y normorreactivas. Fuerza, sensibilidad y tono muscular conservados en extremidades, pruebas cerebelosas y marcha sin alteración.

El paciente presenta una facies característica, con frente amplia y ptosis bilateral, además impresiona desde el primer momento de déficit intelectual. Ante estos hallazgos, se exploró el resto de la musculatura, destacando por ejemplo la dificultad para abrir la mano tras cerrarla con fuerza. Niega antecedentes Familiares a este respecto.

Electrocardiograma: Ritmo sinusal a 100 latidos/minuto, eje normal, sin alteraciones agudas de la repolarización. Radiografía de columna cervical: leve rectificación de la lordosis cervical fisiológica.

Radiografía de tórax: sin alteraciones significativas.

Analítica: GOT 124, GPT 66, en la gasometría venosa pCO2 51.

El paciente fue dado de alta y citado en consultas de Neurología donde se realizaron RMN craneal, electromiograma, y biopsia muscular, que mostró atrofia de fibras tipo 1 y aumento de núcleos centrales, diagnóstica de distrofia miotónica de Steinert.

Juicio Clínico

Esguince cervical

Distrofia miotónica Steinert

Diagnóstico Diferencial

Otras distrofias musculares, enfermedades por depósito, miopatías metabólicas, miopatías inflamatorias, miopatías infecciosas, miopatías tóxicas.

Comentario Final

La distrofia miotónica es la distrofia más frecuente en adultos. Se trata de una enfermedad autosómica dominante con afectación multisistémica (1). No es infrecuente que el diagnóstico se concluya al profundizar en la clínica de pacientes atendidos por otros cuadros (2). La enfermedad se caracteriza por debilidad proximal, miotonía, dolor muscular y catarata. El electromiograma revela descargas miotónicas difusas y la anatomía patológica anormalidades distróficas (3). No existen por el momento tratamiento farmacológico para la enfermedad (4).

Bibliografía

1. Lusakowska A, Sulek-Piatkowska A. Myotonic dystrophy - a new insight into a well-known disease. *Neurol Neurochir Pol.* 2010 May-Jun;44(3):264-76.
2. Pempinello R, Iannece MD, Di Pierro M. Steinert disease: abnormal onset or "casual" diagnosis?. *Ann Ital Med Int.* 2001 Apr-Jun;16(2):122-4.
3. Kohler-A; Burkhard-P; Hefft-S; Bottani-A; Pizzolato-GP; Magistris-MR
Proximal myotonic myopathy: Clinical, electrophysiological and pathological findings in a family. *Eur Neurol.* 2000; 43 (1) : 50-53.
4. Kuhn E, Lehmann-Horn F, Rüdell R. Dystrophia myotonica (Steinert disease)--a frequently misdiagnosed disease. *Nervenarzt.* 1990 Jun; 61(6):323-31.

63/1107. SÍNCOPE EN UNA ANCIANA, UNA CAUSA QUE JAMÁS HABRÍAMOS IMAGINADO.

Autores:

De la Peña Parra, E.; Calle Romero, Y.; García Sánchez, V.; Sanz Pozo, B.; Moreno Fernández, J.; Lorenzo Borda, S.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Centro de Salud Las Americas. Parla. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer, 70 años, sin alergias.

Antecedentes personales: hipertensión arterial, hipercolesterolemia, urolitiasis tratada con litotricia y catéter doble J, temblor esencial en seguimiento por Neurología, fauquetomía bilateral y uveítis posterior en ojo izquierdo. Tratamiento habitual: Ácido acetilsalicílico, Clonazepam, Simvastatina, Escitalopram y Enalapril. Niega hábitos tóxicos. Independiente para todo, no presenta deterioro cognitivo y vive acompañada por su esposo.

Acude a la consulta tras sufrir pérdida de tono muscular con dudosa pérdida de consciencia estando sentada en una silla, y golpeándose la cabeza. Su esposo, la encuentra somnolienta pero reactiva, recuperando su estado basal pasados cinco minutos aproximadamente. No presentó movimientos involuntarios, pérdida de control de esfínteres, ni mordedura de lengua. Tampoco síntomas prodrómicos. Refiere ánimo depresivo, anhedonia e insomnio.

Exploración y Pruebas Complementarias

Tensión arterial 104/56, temperatura 36°C, frecuencia cardíaca 80, frecuencia respiratoria 14, saturación de oxígeno 92%.

Excoriación y hematoma en región occipital. Exploración de la cabeza, cuello, faringe y oídos: normal. Auscultación cardiopulmonar: normal. Abdomen: normal. Miembros inferiores: normales. Exploración neurológica: estrictamente normal, sólo destaca temblor cefálico.

Electrocardiograma: ritmo sinusal a 75 latidos/minuto, con eje normal y sin alteraciones agudas de la repolarización.

Se deriva a la paciente a Urgencias. Allí se realiza analítica básica y radiografía de tórax, sin hallazgos reseñables. Posteriormente, su esposo comenta que hace meses que la paciente dice tomar "una copita" diaria para mejorar su habla y que desde entonces ha abusado del consumo llegando a intoxicarse. Se decide ampliar etanol en sangre, obteniéndose 1.2 g/L.

Juicio Clínico

Síncope en probable relación con intoxicación etílica.

Traumatismo craneoencefálico leve.

Diagnóstico Diferencial

Síncope neuromediado, hipotensión ortostática, arritmias cardíacas, enfermedad cardíaca o cardiopulmonar, cerebrovascular.

Comentario Final

Aunque la causa más común de síncope es la vasovagal (en algunas series hasta dos tercios del total) su diagnóstico siempre ha de ser de exclusión (2). De las pruebas diagnósticas, quizás el electrocardiograma sea la más fundamental pues existen pruebas definitivas de etiología arrítmica del síncope (3); pero es el conjunto de todas las pruebas complementarias el que nos acerca a un diagnóstico afinado. El síncope relacionado con el consumo de alcohol se debe a la hipotensión que se desarrolla durante el estrés ortostático por fallo de los sistemas de vasoconstricción (4). Lo esencial del síncope es que la anamnesis detallada y completa y la entrevista tanto al paciente como a sus Familiares, es la mejor herramienta de que disponemos para filiar el episodio y pedir las pruebas oportunas.

Bibliografía

1. Velasco Valdazo E, Aceñas Navarro A, Ponz Mir V, Moro Serrano C. (2009) "Síncope. Concepto. Etiopatogenia. Manifestaciones clínicas. Historia natural. Diagnóstico diferencial. Valoración pronóstica. Estrategia terapéutica." *Medicine*; 10 (39): 2618-23.
2. Alboni P, Brignole M, Menozzi C, Raviele A, Del Rosso A, Dinelli M, et al. Diagnostic value of history in patients with syncope with or without heart disease. *J Am Coll Cardiol.* 2001;37:1921
3. Brignole M, Alboni P, Benditt DG, Bergfeldt L, Blanc JJ, Bloch Thomsen PE, et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope - update 2004. *Eurpace.* 2004;6:467-537.
4. Narkiewicz K, Cooley RL, Somers VK. Alcohol potentiates orthostatic hypotension : implications for alcohol-related syncope. *Circulation.* 2000 Feb 1;101(4):398-402.

63/1109. EL OMEPRAZOL TAMBIÉN TIENE EFECTES ADVERSOS

Autores:

(1) González García, E.; (1) Pujol Bannús, A.; (1) Escalé Besa, A.; (1) Gómez del Canto, J.; (2) Saura Salvado, J.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Bagés. Manresa; (2) Neurología. Fundació Althaia.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 62 años, consulta por crisis convulsiva tónico-clónica generalizada precedida por vómitos de un mes de evolución. La exploración neurológica era normal. Exámenes complementarios mostraban una TAC craneal normal, en la analítica se observó hipopotasemia (3,4mmol/L) fue tratada antieméticos, hidratación, reposición de electrolitos y vitamina B1 parenteral. No se inició pauta de tratamiento antiepiléptico al ser la primera crisis realizada por la paciente.

En los antecedentes personales de la paciente hay que destacar: IAM inferior 1997, HTA, DM2, dislipemia, IRC diagnosticada dos meses antes, estadio 3A, hernia hiatal, AIT de territorio ACM en abril 2012, sin hábitos tóxicos ni alergias conocidas.

Tratamiento actual: glimepirida 4mg/24h, metformina 850mg/12h, imidapril hidrocloreuro 10mg/24h, omeprazol 20mg/día, torasemida 5mg/día, adiro 300mg/día, atorvastatina 20mg/día.

Cuatro días más tarde la paciente inicia un cuadro de agitación verbal y motriz, agresividad, alucinaciones y alteración de la marcha

Exploración y Pruebas Complementarias

movimientos rápidos irregulares oculares bilaterales, con ataxia, temblor de acción, dismetría y mioclonias faciales El resto de la exploración es anodina. Analítica: potasio: 3,8 mmol/L; calcio de 6,69 mg/dl; magnesio 0,23 mg/dl; paratohormona 45pg/mL. Todos los marcadores tumorales son negativos (CEA, Ca15, 3, Ca 19.9, Ca 125 alfafetoproteína, beta 2 microalbuminuria y anticuerpos antineuronales). RNM craneal: lesiones isquémicas de pequeño vaso supratentoriales bilaterales. EEG: sin alteraciones, TC toraco-abdominal, ECG, punción lumbar, serología VIH, sedimento de orina, ECO genital son normales.

Juicio Clínico

Por la sintomatología de la paciente se sospecha de un síndrome paraneoplásico por eso se le realiza las pruebas anteriormente nombradas en busca de tumor primario y se realiza punción lumbar para descartar encefalitis. Al observarse en la analítica el descenso del magnesio se inicia perfusión de sulfato de magnesio. La hipocalcemia e hipopotasemia observada en la analítica se puede justificar por la hipomagnesemia grave.

Diagnóstico Diferencial

Infección del SNC, hemorragia en protuberancia y/o tálamo, coma hiperosmolar, encefalopatías tóxicas, TCE, drogas, primoinfección por VIH, síndrome paraneoplásicos,

hepatopatías, nefropatías, Sd. Bartter, Sd. Gitelman, uso de fármacos (diuréticos, IBP), enfermedades de la paratiroides

Comentario Final
Determinar si una manifestación clínica específica se debe a un efecto secundario de un fármaco no es fácil ya que normalmente los pacientes siguen tratamiento con diferentes fármacos y presentan varias patologías asociadas. Este caso, podríamos considerar la patología de la paciente como un efecto secundario del omeprazol, ya que cumple el criterio temporal, no se puede explicar por otra causa y es reversible con la suspensión del fármaco. El hecho de que los IBP sean fármacos de uso cotidiano, hace que este efecto secundario no tenga especial relevancia clínica, ya que hay muy pocas descripciones. La determinación de magnesio no se suele solicitar por lo que es difícil establecer la prevalencia real de esta alteración. Sería importante advertir a los profesionales sanitarios de este efecto secundario y que tuvieran en cuenta esta etiología ante hipomagnesemias de origen desconocido

Bibliografía

1-Helbert Rondón-Berrios. Hipomagnesemia. An Fac Med Lima 2006; 67(1)38-48

2- Cano Megías, Marta; Álvarez Santirso, Rosa; Iglesias Lozano, Pedro; Carrasco De La Fuente, Marta; Pérez López, Gilberto. Hipomagnesemia relacionada con el uso de inhibidores de la bomba de protones, diarrea e intolerancia a lactosa. Endocrinol Nutr. 2011;58:550-4.

63/1112. OTRA PATOLOGÍA VÍRICA...

Autores:

(1) García Sánchez, V.; (1) Calle Romero, Y.; (1) De la Peña Parra, E.; (1) Calatrava Sánchez, J.; (2) Moreno Fernández, J.; (3) Sanz Pozo, B.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Las Américas. Parla. Madrid.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Las Américas. Parla. Madrid.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Las Américas. Parla. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Se trata de una paciente de 44 años sin antecedentes de interés, con dolor en región cervical anterior irradiado a región auricular izquierda y odinofagia asociadas a sensación de palpitaciones y fiebre de hasta 38 °C de unos 20 días de evolución.

Exploración y Pruebas Complementarias

Temperatura: 37°C, FC: 88 lpm; TA: 144/78 mmHg; Sat O2: 97% Cabeza y cuello: adenopatías bilaterales laterocervicales, de predominio izquierdo, móviles, dolorosas a la palpación, no adherencia a planos profundos; bocio doloroso a la palpación y con la deglución. No aumento de temperatura local, no eritema. Faringe de aspecto normal, sin exudados. Cavidad oral sin hallazgos significativos.

Tórax: No doloroso a la palpación ni con movimientos respiratorios. ACP: normal.

Análítica: PCR 87.4 mg/l, resto normal.

PFT: TSH: 0.02 mcg/ml, T4L 3.81, T3L 9.24, TSI 0.7

Gammagrafía tiroidea: Compatible con tiroiditis

Ecografía tiroidea: Datos sugestivos de tiroiditis de distribución heterogénea en evolución.

Se instaura tratamiento con AINEs y Corticoides orales.

Tras unas semanas los síntomas remitieron y 6 semanas después se realizó una nueva analítica de sangre con pruebas de función tiroidea que fue normal

Juicio Clínico

Tiroiditis subaguda

Diagnóstico Diferencial

Tiroiditis aguda infecciosa, tiroiditis subaguda de De Quervain, infección en cavidad oral y mononucleosis infecciosa.

Comentario Final

Nuestro caso se desarrolla en Atención Primaria, Urgencias y Endocrinología. Creemos que es de gran interés para médicos de Atención Primaria puesto que se trata de una patología que se puede manejar desde nuestra consulta, solicitando pruebas de manera ambulatoria y su prevalencia la hace una entidad relativamente frecuente que debemos conocer. La paciente tras seguir tratamiento con ANEs y Corticoides sistémicos, presenta mejoría de la sintomatología; 6 semanas después se realizó una nueva analítica con PFT, que fue normal.

Bibliografía

1. Guía Clínica de Tiroiditis, www.fisterra.com/guias-clinicas/tiroiditis/. Fecha de la última revisión: 15/04/2011
2. Subacute granulomatous tiroiditis, <http://bestpractice.bmj.com/best-practice/monograph/812.html>. Actualizado por última vez: abr 20, 2012

63/1114. LAS APARIENCIAS ENGAÑAN

Autores:

- (1) García Sánchez, V.; (1) De la Peña Parra, E.; (1) Calle Romero, Y.; (2) Silva Monteiro, C.; (3) Lorenzo Borda, S.; (3) Sanz Pozo, B.

Centro de Trabajo:

- (1) Médico Residente de 4º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Las Américas. Parla. Madrid.; (2) Médico Residente de 2º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Las Américas. Parla. Madrid.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Las Américas. Parla. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Se trata de un paciente varón de 62 años, con los antecedentes personales de hipertrigliceridemia, hematuria microscópica recidivante (ECO normal en mayo de 2010) e Hipertensión arterial en tratamiento con Amlodipino. Acude a consulta muy preocupado porque tras acudir al Odontólogo, donde había acudido para limpieza y arreglo dental, le informa de que posiblemente la inflamación gingival que presenta desde hace años sea debida a algún fármaco de los que toma habitualmente.

Exploración y Pruebas Complementarias

Al llegar a la consulta de atención primaria se le hace un examen físico, objetivándose una marcada hiperplasia gingival, el paciente se encuentra afebril.

Se revisa el tratamiento y los posibles efectos adversos y en la literatura disponible se constata que la hiperplasia gingival es uno de los posibles efectos adversos del amlodipino. Se sustituye dicho medicamento por enalapril/hidroclorotiazida. 6 meses después se verifica una disminución importante del volumen de las encías lo que apoya nuestra sospecha inicial: efecto adverso medicamentoso. Se le aplica además la escala de probabilidad Naranjo, que nos da una puntuación de 5 puntos lo que corresponde a un efecto secundario probable (>9 definitiva; 5-8 probable; 1-4 posible; y < 0 dudosa).

Juicio Clínico

Hiperplasia gingival secundaria a tratamiento con amlodipino.

Diagnóstico Diferencial

Gingivitis de origen bacteriano, liquen plano oral, pénfigo, penfigoide. Lupus eritematoso.

Comentario Final

Después de revisar el caso clínico, se ha llegado a la conclusión de que el conocimiento de los efectos adversos de los medicamentos sigue siendo muy importante en la práctica clínica y pensar en ellos muchas veces nos ayudará en el diagnóstico. Es aquí donde el Médico de Familia tiene un papel fundamental, ya que conoce el tratamiento que sigue el paciente y debe tener presente el mismo a la hora de hacer posibles diagnósticos diferenciales en el día a día de la práctica clínica. En este caso se constató mediante el examen físico que el paciente, después de la retirada del medicamento, tuvo una franca mejoría de las lesiones llegando éstas incluso a desaparecer en algunas regiones bucales.

Bibliografía

1. Seymour RA, Thomason JM, Ellis JS. The pathogenesis of drug-induced gingival overgrowth. *J Clin Periodontol* 1996; 23: 165-175.
2. Esterberg HL, White PH. Sodium dilantin gingival hyperplasia. *J Am Dent Assoc* 1945; 32: 16-24.
3. Hefti AF, Eshenaur AE, Hassell TM, Stone C. Gingival overgrowth in cyclosporine A treatment multiple sclerosis patients. *J Periodontol* 1994; 65: 744-749.
4. Mealey BL. Periodontal implications: Medically Compromised Patients. *Ann Periodontol* 1996; 1: 256-321.
5. Carranza FA Jr. Aumento de volumen gingival. En: Carranza FA Jr, Newman MG (eds.), *Periodontología Clínica*. Octava Edición, Mc Graw-Hill Interamericana, 1998: 250-267.
6. Jorgensen MG. Prevalence of amlodipine-related gingival hyperplasia. *J Periodontol*. 1997;68:676-8

63/1116. SOSPECHA DE MIASTENIA GRAVIS EN ATENCIÓN PRIMARIA, A PROPÓSITO DE UN CASO

Autores:

- (1) Garzón Molina, E.; (1) Villafranca Ortega, N.; (2) Nuñez Isabel, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ramón y Cajal. Alcorcón. Madrid.;
(2) Facultativo Especialista de Área Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ramón y Cajal. Alcorcón. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 65 años HTA, DL, VHB +, EPOC, con trastorno adaptativo depresivo, fumadora activa, bebedora de riesgo. Tiroidectomía parcial por nódulo tiroideo en 2000. Acude a consulta refiriendo astenia de unos 2 meses de evolución, por lo que se realiza en AP analítica y Rx de tórax que son normales y se aconseja abandono de hábito enólico, la paciente no vuelve a consulta. Posteriormente acude de nuevo refiriendo ptosis bilateral asociada a su astenia que no ha mejorado por lo que es remitida a oftalmología para valoración. Previamente a valoración por oftalmólogo la paciente consulta de nuevo refiriendo debilidad en miembros inferiores, explorada en consulta se objetiva fatigabilidad de cintura pélvica por lo que se remite en paralelo y de forma preferente a neurología por sospecha de enfermedad neuromuscular. Realizado EMG se diagnóstica MG y la paciente ingresa de forma programada para inicio de tratamiento y realización de pruebas complementarias. Se inicia tratamiento con corticoterapia sin buena tolerancia y más tarde con inmunoglobulinas sin adecuada adherencia al tratamiento por parte de la paciente. No ha precisado ingreso por crisis miasténica.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: En primera consulta: BHN, normocoreada, epuneica en reposo, con exploración abdominal normal, exploración neurológica sin hallazgos. En segunda consulta: pupilas IC y NR, moc, ptosis bilateral, PPCC normales. Resto sin hallazgos. En la tercera visita: ptosis palpebral bilateral con fatigabilidad severa en 1 - 2 seg. que rebasa borde inferior pupilar, sin otras alteraciones de PPCC, balance muscular normal excepto en flexión de cadera bilateral con fatigabilidad en MMII con arreflexia generalizada. Resto normal

Pruebas complementarias: Analítica inicial: sin alteraciones. Rx de tórax: granuloma calcificado en LII. EMG: alteración de la transmisión neuromuscular de grado moderado-severo. Analítica con anticuerpos, IG, Complemento, marcadores tumorales, proteinograma, hormonas tiroideas: sin hallazgos, Ic antirreceptor de acetil colina +. TAC de tórax: sin imagen de timoma ni hiperplasia tímica, BMN, cambios enfisematosos. PFC: alteración ventilatoria obstructiva moderada con atrapamiento aéreo, sin afectación de volumen ni difusión pulmonar. RMN cerebral: normal

Juicio Clínico

Miastenia Gravis

Diagnóstico Diferencial

: Depende fundamentalmente de la presentación clínica, si aparecen síntomas oculares debe realizarse DD con miopatías mitocondriales, hipertiroidismo, botulismo y lesiones intracraneales. Si estos síntomas oculares

se asocian a disfagia debe realizarse DD con la distrofia muscular oculofaríngea. Si los síntomas son generalizados debe realizarse DD con el síndrome de Eaton - Lambert, síndromes miasténicos congénitos y reacción adversa a penicilamina

Comentario Final

Debemos recodar que la MG es una enfermedad que en su inicio puede simular muchos otros cuadros y cuyo pronóstico depende de la rapidez de la instauración del tratamiento. Por esto mismo debe estar presente en el diagnóstico diferencial de pacientes que presenten debilidad muscular.

Bibliografía

Howard JF. Myasthenia Gravis. A manual for the health care provider. Myasthenia. Gravis Foundation of America. St. Paul, Minnesota, USA. 1° Ed. 2005.
Meriggioli MN. The diagnosis of Myasthenia Gravis. Syllabi of the AAN. 2009.
Wolfe GI. Treatment of Myasthenia Gravis. Syllabi of the AAN. 2009.

63/1119. ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL

Autores:

Rodríguez Ceballos, D.; Carrasco Angulo, A.; Franco Daza, E.; Gomariz Martínez, M.; Ruiz-Risueño Montoya, Á.; García Molina, J.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de San Javier. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Presentamos el caso de un paciente que acude al centro de salud y a la puerta de urgencias del hospital de referencia en sucesivas ocasiones refiriendo dolor abdominal difuso, astenia y sudoración profusa.

Se trata de un varón de 66 años, con antecedentes personales de obesidad, fumador (48 paquetes/año), EPOC Clase IV GOLD, oxigenoterapia domiciliaria, BiPAP nocturna. Insuficiencia cardíaca congestiva derecha con disfunción sistólica biventricular. Hipertensión pulmonar severa. Anemia ferropénica. Pólipo colónico. Hígado de éxtasis. Laringectomía parcial. Intervenido de cáncer basocelular en cara.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente, orientado, regular estado general, normohidratado y eupneico. Presión arterial 111/58, telangiectasias en cara y tórax. Auscultación cardíaca arrítmica con soplo sistólico III/IV tricuspídeo, sin ingurgitación yugular. Auscultación pulmonar: crepitantes finos en base y sibilantes espiratorios aislados.

Abdomen globuloso, blando y depresible, discretamente doloroso a la palpación en hipocondrio derecho, advirtiéndose una masa no pulsátil, Blumberg negativo, Murphy negativo, Rovsing negativo, percusión timpanizada, peristaltismo normal.

Extremidades inferiores: edemas hasta las rodillas, pulpos pedios presentes y simétricos.

Análítica: hemoglobina 10, AST 104, ALT 203, LDH 303, PCR 4,60. Coagulación normal. Saturación 95%.

Electrocardiograma: Ritmo sinusal, extrasístoles auriculares a 100 lpm.

Radiografía de abdomen: gases y heces en marco cólico y ampolla rectal.

Ecografía abdominal: ascitis moderada perihepática, periesplénica, hepatomegalia a expensas de lóbulo izquierdo compatible con hepatopatía crónica. Dudosa microlitiasis renal derecha.

Tomografía axial computerizada(TAC): aumento del calibre de la aorta descendente (32mm) y elongación importante. Ateromatosis calcificada difusa. Ingurgitación venosa congestiva con reflujo hacia cava inferior y suprahepáticas. Aneurisma con diámetro de 50mm.

A los 5 días se repite el TAC, evidenciando obliteración completa del aneurisma abdominal de 6,4 mm de diámetro, con evidente trombo mural y luz mínima de 14mm, sin evidenciarse signos de rotura.

Juicio Clínico

Aneurisma de aorta abdominal

Diagnóstico Diferencial

1. Pancreatitis
2. Obstrucción intestinal
3. Úlcus péptico
4. Trombosis-isquemia intestinal
5. Cólico nefrítico
6. Colecistitis

Comentario Final

Dolor abdominal por aneurisma abdominal de aparición brusca que se deriva al hospital de referencia para cirugía cardiovascular siendo imposible su realización por desenlace fatal a los 3 días secundario a la rotura del mismo.

Bibliografía

1. Valdés F, Sepúlveda N, Kramer A, Mertens R, Bergoeing M, Mariné L et al. Frecuencia de aneurisma aórtico abdominal en población adulta con factores de riesgo conocidos. Rev Méd Chile 2003; 131: 741-7.
2. Lobato AC, Rodríguez-López J, Diethrich EB. Learning curve for endovascular abdominal aortic aneurysm repair: evaluation of a 277-patient single-center experience. J Endovasc Ther 2002; 9: 262-8.
3. Johnston KW, Rutherford RB, Wilson MD. Suggested Standard for reporting on arterial aneurysms. Subcommittee on reporting standards, Society for Vascular Surgery and North American Chapter, International Society for Cardiovascular Surgery. J Vasc Surg. 1991; 13: 452-8.
4. Ferreira. Aneurisma de la Aorta Abdominal. Fundación para la lucha contra las Enfermedades Neurológicas de la Infancia FLENI. [serial online] 2004 [citado 5 Marzo 2008];1(1):10
5. Juvonen T, Ergin MA, Galla JD. Prospective study of the natural history of thoracic aortic aneurysms. Ann Thorac Surg. 1997; 63(1): 1533-45.
6. Powell JT, Greenhalgh RM et al. Small abdominal aortic aneurysms. N Engl J Med 2003; 348(19): 1895-1901.

63/1121. UNA DEPRESIÓN DE MUERTE

Autores:

García Muñoz, M.; Beltran Cruells, L.; D'Lacoste Farre, M.; Domené Martí, N.; Ortíz Oliete, O.; Vega, P.

Centro de Trabajo:

Médico de Familia. Área Básica de Salut Sant Ildefons. Cornellà de Llobregat. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer 54 años, fumadora, con dislipemia, hernia de hiato, úlcus péptico y antecedentes de trastorno de ansiedad. Acude a la consulta de atención primaria para recoger resultados analítica (normal) y por un cuadro ansioso-depresivo de 1 mes de evolución aproximadamente. Presenta agorafobia, insomnio, anhedonia y astenia importante. No pérdida de peso ni síndrome tóxico. Sentimientos de culpa y carga Familiar, sensación de vacío interior con pensamientos de muerte pero sin ideación autolítica estructurada. Se orienta como episodio depresivo y se inicia tratamiento farmacológico. Escasa mejoría en el seguimiento y se deriva a psiquiatría.

Posteriormente presenta dolor abdominal en hipocondrio izquierdo con exploración normal. Se programa ecografía abdominal (normal), y se pauta tratamiento sintomático. Al mes presenta persistencia de la clínica depresiva y del dolor abdominal, junto con un esputo hemoptoico.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA: 133/64, FC:115bpm, FR:30, T° 35,5°C. Buen estado general. Exploración abdominal: disconfort a la palpación en hipocondrio izdo y epigastrio.

-Analítica: hemograma, bioquímica, TSH normales.

-Ecografía abdominal: sin hallazgos significativos.

-Radiografía torax: adenopatías calcificadas en hilio derecho.

Se solicita TAC torácico para completar estudio pero antes de la visita para el resultado, la paciente acude a urgencias hospitalarias por disnea progresiva hasta hacerse de reposo con epigastralgia. Presenta cianosis central y periférica.

En urgencias: Mal estado general.

-Radiografía tórax: infiltrados bilaterales con predominio en base derecha.

-Analítica: Leucos 19890, Hb 9,2, Hto 28%, plaquetas 13000, T.Quick 33,1%, D-Dímero: 7252, Creatinina 26, Na 126, ALT 582, alfaAmilasa 0,82, LDH 2370, PCR 125.

-Gasometría arterial: ph 7,33 pCO2 18,8 Bicarbonato 9,7 EB -14,7

-Ecografía pulmonar: importante derrame pericárdico con signos de compromiso hemodinámico.

-Ecocardiograma: derrame pericárdico severo con fibrina y signos ecocardiográficos de taponamiento cardíaco (colapso cavidades derechas con PVC elevada).

-AngioTAC Helicoidal: derrame pleural derecho, aumento de la trama intersticial con densidades en parte posterior pulmón derecho, signos de hipertensión pulmonar, adenopatías prevasculares, pretraqueales, subcarinales y en ventana aortopulmonar.

Se decidió ingreso en UCI, donde presenta hipotensión

arterial con bradicardia sinusal extrema y bloqueo AV de 1er grado alternado con bloqueo AV completo. Finalmente la paciente entra en asistolia i es éxitus.

-Necropsia: carcinoma pancreático con M1(pulmonares).

Juicio Clínico

Carcinoma pancreático con debut depresivo.

Diagnóstico Diferencial

-Enfermedades neurológicas(Alzheimer, Parkinson, Esclerosis Múltiple, enfermedad cerebrovascular, demencias subcorticales, TCE, Epilepsia, Huntington).

-Enfermedades Oncológicas (cancer páncreas, tumores cerebrales), infecciosas (VIH, Encefalitis, Mononucleosis infecciosa).

-Enfermedades endocrinas (Hipo-Hiper tiroidismo, Cushing, Addison, hipogonadismo, Diabetes).

-Enfermedades reumatológicas (LES, Artritis reumatoide, fibromialgia).

-Otros: Anemias, déficit Vitamínico grupo B, fármacos (digital, IECA, hipolipemiantes, diuréticos(tiazidas), reserpina, propranolol, corticoides, neurolépticos, benzodiazepinas), alcohol, cocaína, opiáceos, anfetaminas, cannabis.

Comentario Final

Paciente que presenta clínica compatible con episodio depresivo y somatizaciones, muy frecuente en nuestro medio. Se realiza un correcto despistaje de organicidad (análisis y ecografía abdominal normales) que nos hizo desviar nuestra orientación diagnóstica hacia otra entidad clínica: depresión.

Podríamos hacer una reflexión a modo de pregunta: ¿la depresión fue la manifestación inicial del cáncer de páncreas o fue cosa del azar?

Bibliografía

P. Garcés Ballesteros, M.J. Rubio Álvarez. Depresión como manifestación inicial del carcinoma de páncreas. Medicina General 2002; 48: 837-842.

63/1122. DISFAGIA ¿SENSACIÓN O SÍNTOMA REAL?

Autores:

(1) Enriquez Sánchez, N.; (2) Martín de Dios, C.; (1) Camino Martínez, A.; (1) Morales Cobos, L.; (2) Ruiz García, A.; (1) Moreno Fernández, J.

Centro de Trabajo:

(1) Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Las Américas. Parla. Madrid.; (2) Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Pinto. Pinto. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Descripción del caso: Varón de 19 años sin reacciones alérgicas medicamentosas conocidas. Fumador de medio paquete/día. No otros antecedentes médico-quirúrgicos. Acude por sensación progresiva de disfagia de 2 meses de evolución. Refiere dificultad para deglutir sólidos, que ha ido progresando a líquidos, y sensación de cuerpo extraño faríngeo. Asocia astenia, somnolencia y aumento de

peso. Tras observación y persistencia de clínica, iniciamos estudio

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física y pruebas complementarias: Cabeza y cuello: Carótidas rítmicas y simétricas. No adenopatías palpables. No tiroides pretraqueal palpable. Auscultación cardiaca: rítmica, sin soplos. Orofaringe: Se observa masa rojiza de 2x2 en base lingual, con vasos en superficie sin evidencia de sangrado o ulceración. Resto normal. Analítica: básica: normal. Función tiroidea: hipotiroidismo. Anticuerpos antiperoxidasa y antitiroglobulina negativos.

Electrocardiograma: Ritmo sinusal a 60 lpm. No otras alteraciones

Radiografía de tórax: sin hallazgos significativos.

Pruebas específicas: TAC cuello: se observa masa circunscrita de 2x2,2x2,3 hiperdensa en base lingual sin nódulos en interior. Nasofibrolaringoscopia: masa redondeada en base lingual.

Rastreo con Tecnecio 99: Tejido tiroideo positivo en base lingual. Negativo en posición pretraqueal.

Juicio Clínico

Juicio clínico: Tiroides ectópico

Diagnóstico Diferencial

Diagnóstico diferencial: Causas de disfagia: disfagia mecánica causada por divertículo de Zenker o anillos esofágicos, cáncer de esófago, otros tumores (lipomas, hemangiomas, adenoides), efectos postradiación. Desórdenes de la motilidad como acalasia. Enfermedades musculares, neuromusculares y reumatológicas como poliomiositis, miastenia gravis, distrofia muscular. Enfermedades infecciosas como poliomielitis, difteria, botulismo. Desórdenes neurológicos: ictus, traumatismos craneoencefálicos, corea, esclerosis lateral amiotrófica, enfermedad de Parkinson, demencias. Desórdenes metabólicos: Síndrome de Cushing, enfermedad de Wilson, tirotoxicosis, amiloidosis. Agentes farmacológicos antihistamínicos, anticolinérgicos, fenotiazidas

Comentario Final

Comentario final: Durante el desarrollo embrionario el tiroides migra desde el suelo de la faringe a región traqueal anterior. En ocasiones existe un fallo en la migración, y se desarrolla en localización ectópica; ejemplos: sublingual, traqueal, cardiaco y subdiafragmático, siendo el dorso lingual la localización ectópica más frecuente.

Podemos encontrar tiroides lingual desde la adolescencia a la tercera década de la vida. La clínica se produce por hipertrofia de glándula tiroides en respuesta a la elevación en niveles de TSH. En el tratamiento podemos usar L-tiroxina, o extirpación quirúrgica y I131 para aquellos que permanecen sintomáticos

Con este caso que hemos presentado, queremos demostrar la importancia de un síntoma tan sencillo pero molesto para el paciente como la disfagia, siendo una de las principales consultas en Atención Primaria. Tras una buena historia clínica, y una vez descartadas otras posibilidades, debemos iniciar un estudio exhaustivo para conocer la etiología. Debemos tener un buen manejo con este tipo de pacientes, realizar una buena exploración

del cuello e interpretar adecuadamente las pruebas de función tiroidea. Siguiendo los pasos adecuados, llegaremos a un diagnóstico correcto, y en ocasiones diferente.

Bibliografía

Bibliografía: - Livolsi, V. Surgical Pathology of the Thyroid Gland, WB Saunders, Philadelphia 1990.

Congenital lesions: Thyroglossal duct cysts and branchial cleft anomalies. In: Masters of Surgery, 3, Little Brown, Boston 1997. p.383

Drossman, D, ed. Rome III: The Functional Gastrointestinal Disorders, 3rd ed, Degnon Associates, Inc, McLean, VA 2006.

63/1126. INGESTA DE CUERPOS EXTRAÑOS POR IDEACIÓN AUTOLÍTICA, EN UNA PACIENTE CON DEMENCIA

Autores:

(1) Márquez Alsina, M.; (2) Pozo Montolio, M.; (3) Salazar Igual, E.; (3) Sender Palacios, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Terrassa Nord. Consorci Sanitari de Terrassa. Terrassa. Barcelona.; (2) Médico de Familia. Caldes de Montbui. Barcelona.; (3) Médico de Familia. Terrassa. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 87 años que vive sola con soporte de tres hijos y que realiza una dieta exclusiva de alimentos triturados. Antecedentes: síndrome depresivo (1981) con ideación autolítica persistente sin intentos autolíticos, hernia hiato, gastritis crónica, anemia crónica multifactorial, angiodisplasia colon, diarrea crónica, enfermedad renal crónica (estadio III), coledocoduodenostomía, accidente vascular cerebral con signos de atrofia e hipoxia-isquemia crónica en resonancia magnética (2009), demencia degenerativa tipo Alzheimer con componente vascular asociado (2009). Medicación habitual: omeprazol, almagato, loperamida, enalapril, hidroclorotiazida, ácido acetilsalicílico, lorazepam y paracetamol. No tratamiento específico para la demencia por mala tolerancia. Es llevada a urgencias hospitalarias por desorientación y traumatismo craneal, tras ser hallada por un vecino en una riera. La paciente, que presenta un discurso repetitivo de haber ingerido piedras con intención autolítica, es valorada por diferentes facultativos que se centran más en la cuestión traumatológica. En última instancia es visitada por un médico residente de 4º año que forma parte de su equipo médico habitual de atención primaria y que, por conocer a la paciente, decide realizar estudio radiológico para valorar la presencia de cuerpos extraños en tubo digestivo. Exploración y Pruebas Complementarias

Constantes: normales. Erosiones superficiales craneales y mínima herida parietal. Analítica: hemoglobina 10,5 g/dL, hematocrito 32,7%, creatinina 157 µmol/L, creatinincinasa 10,36 (0,43-3,21) µkat/L. Electrocardiograma normal. Radiografía simple: múltiples cuerpos extraños (20 piedras) en esófago, cámara gástrica e intestino. Tomo-

grafía Computerizada (TC) cerebral: signos de atrofia cerebral difusa sin signos de sangrado. TC toraco-abdominal: hernia hiatal gigante, cuerpos extraños en esófago, duodeno, yeyuno, íleon y ciego. Fibrogastroscoopia: se extrajo una piedra y se visualizó otra de 3cm, intentándose extraer sin éxito por riesgo de complicaciones (hematoma esofágico distal de 3cm). Interconsulta Cirugía: desestiman intervención quirúrgica por elevado riesgo, situación basal y ausencia de síntomas. Se decide tratamiento con procinéticos, dieta adaptada, vigilancia estricta y conducta expectante. Radiografía abdominal (dos semanas): expulsión de todos los cálculos (visualizados en deposiciones) excepto uno, estancado en bulbo duodenal. Cinco días después expulsó la última piedra, que se confirmó con radiografía abdominal. Durante el ingreso la paciente presentó rabdiomiolisis que se resolvió con sueroterapia y agudización de la anemia que requirió transfusión. Finalmente presentó remisión de la ideación autolítica y mejoría de la sintomatología depresiva con trazodona.

Juicio Clínico

ante una paciente con demencia es importante verificar su discurso y no asumir de antemano que éste pueda ser incorrecto y secundario a su enfermedad de base. El papel del médico de Familia es fundamental en el presente caso ya que el último facultativo que atendió a la paciente la conocía perfectamente y pensó que podría ser cierta la ingesta de piedras.

Diagnóstico Diferencial

Patología psiquiátrica versus síndrome confusional agudo. Comentario Final

La complejidad de los síntomas de un paciente con demencia conlleva un amplio diagnóstico diferencial, siendo básico el papel de su médico de Familia.

Bibliografía

1. Martínez de la Iglesia J, Albert Colomer C, Borges Guerra M, Sánchez Méndez V. Manejo general y extrahospitalario del paciente con demencia. *Medicine*. 2011;10:5156-63.
2. Catalina Zamora ML, Castro Oller MJ. Características especiales de los trastornos psiquiátricos en el anciano. *Medicine*. 2011;10:5825-34.

63/1130. DOCTOR, QUÍTEME ESTE DOCTOR POR FAVOR

Autores:

(1) Delgado Alonso, L.; (1) Andrade Soto, M.; (2) Melero Broman, J.; (2) Del Amo Ramos, S.; (2) Rodríguez Carballo, M.; (1) Lozano Gimón, R.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huerta del Rey, Valladolid Oeste.; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid Oeste.

Resumen:

Descripción del Caso

-DESCRIPCIÓN DEL CASO: paciente de 52 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedente

tes personales de síndrome ansioso-depresivo, y en tratamiento habitual con Noctamid 1 mg (0-0-1) y Essertia (1-0-0). Este último, lo había dejado de tomar los 2 días anteriores. Niega cualquier tipo de hábito y consumo de sustancias tóxicas. Acude a urgencias derivado por su MAP, refiriendo intenso dolor en hemicara izquierda, disminución de la apertura oral, así como desviación lateral de la comisura bucal, y castañeteo de dientes de varias horas de evolución. Estos cuadros, se presentaban de manera espontánea, y tenían una duración de 1-2 minutos produciéndole un intenso malestar a la paciente. Afebril. Ninguna otra sintomatología asociada salvo cierta sensación de inestabilidad.

Exploración y Pruebas Complementarias

-EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: estando en el BOX de urgencias, presencio uno de los episodios anteriormente descritos: la paciente presentaba cierre mandibular, con una desviación lateral izquierda, trismus, bruxismo, dificultad para el habla e intenso dolor a nivel de músculo masetero izquierdo, con limitación importante para la apertura oral, la cuál se recuperó una vez cedido el dolor. Una vez pasado el episodio, la paciente refería dolor a la palpación de músculo masetero, a nivel de la articulación temporomandibular y a la apertura y cierre de la mandíbula. A la exploración neurológica, no se objetivaba focalidad. No signos meníngeos, no rigidez de nuca. ACP normal. TA 132/68, FC 59 lpm, Tª 36.1, SatO2 98%. No se solicitan exploraciones complementarias.

-EVOLUCIÓN: tratamos a la paciente con Díazepam 5 mg i.v. Durante su estancia en el BOX, la paciente mejora de manera espectacular, desapareciendo completamente el dolor y no volviéndose a repetir ningún otro episodio. Debido a la mejoría clínica, damos de alta al paciente con tratamiento domiciliario con Lormetazepam 1 mg (1-0-1) Juicio Clínico

-JUICIO CLÍNICO: Distonía oromandibular

Diagnóstico Diferencial

-DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: artritis de la ATM (articulación temporomandibular), problemas psiquiátricos u ortopédicos (1).

Comentario Final

-COMENTARIO FINAL: La distonía oromandibular (DOM) es una distonía focal que se caracteriza por espasmos involuntarios de la musculatura masticatoria y facial y que a menudo se asocia a dolor con disfunción de la articulación temporomandibular (1) (2). El diagnóstico se basa en la información que aporta la persona, el examen físico y neurológico. En este momento, no hay ninguna prueba para confirmar el diagnóstico de la distonía oromandibular. Los síntomas mejoran con tratamiento vía oral con medicamentos como clonazepam ó Díazepam y en determinados casos, estaría indicado el uso de la toxina botulínica (3).

Bibliografía

-BIBLIOGRAFÍA: 1. Mahlon R. DeLong, Jorge L. Juncos. Harrison .Principios de Medicina Interna. McGraw-Hill. 16ª edición. Vol. II. p. 2659-2660.
2 . Agueda Arellano Flores, Iliana Picco Díaz. Toxina botu-

línica en la distonía muscular de la articulación temporomandibular Revista Odontológica Mexicana. Vol. 12, Núm. 3 Septiembre 2008 pp 142-148. Disponible en: www.mediagraphic.com/pdfs/odon/uo-2008/uo083f.pdf .

3. Dystonia Medical Research Foundation. [homepage on the Internet]. Oromandibular dystonia (cranial dystonia). Disponible en: www.dystonia-foundation.org/pages/more_info___oromandibular_dystonia___cranial_dystonia_/48.php

63/1131. DOCTOR, ME HA SALIDO UN BULTO EN EL CUELLO.

Autores:

Delgado Alonso, L.; Lozano Gimón, R.; Andrade Soto, M.; Tijero Rodríguez, B.; Parrado García, S.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huerta del Rey.Valladolid Oeste.

Resumen:

Descripción del Caso

-DESCRIPCIÓN DEL CASO: varón de 36 años, sin alergias medicamentosas conocidas, sin antecedentes personales ni Familiares de interés.IQ: fractura de fémur. No tratamientos crónicos.

El paciente acude a su MAP refiriendo un” bulto” indoloro, a nivel del cuello que se había descubierto recientemente de manera casual .No refiere molestias a nivel del cuello, no dificultad para tragar, no disfonía, no disnea ni ninguna otra sintomatología asociada. No casos de tiroiopatía en la Familia. Consume de manera esporádica sal yodada Es remitido a consulta de Endocrino con pruebas complementarias (analítica y ecografía).

Exploración y Pruebas Complementarias

-EXPLORACIÓN FÍSICA: peso 112kg, talla 192.5 cm, IMC 30, TA 138/63. CyC: se palpa un nódulo a nivel del lóbulo derecho del tiroides de consistencia elástica, bien delimitado, que se moviliza con la deglución, ligeramente doloroso a la palpación. No adenopatías laterocervicales ni supraclaviculares. Motilidad laríngea normal. ACP: sin alteraciones.

-EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

Analítica: SS: normal. BQ: normal (VSG 2, PCR 5, TSH 1.65, T4 libre 0.72, Ac.antimicrosomales 0, Ac. Antireceptor TSH 1.1).

Ecografía de cuello: crecimiento de la glándula tiroidea a expensas del lóbulo derecho. El LTD presenta 71x42mm y el LTI de 53x14mm. En el lóbulo derecho existe un gran quiste de 53x24mm y uno o dos nódulos hipoecoicos de apenas 3mm.

PAAF: proliferación celular de patrón folicular que no descarta malignidad. Se recomienda exéresis quirúrgica del nódulo.

-EVOLUCIÓN: Se realiza tiroidectomía total con buena evolución clínica y analítica: calcio 9.35, calcio iónico 4.68. Al alta, el paciente comienza con una dosis de eutirox de 100 . La anatomía patológica demostró que se

trataba de un adenocarcinoma folicular mínimamente invasivo pT2, por lo que nuestro paciente fue remitido a Medicina Nuclear para dosis ablativas con I131.

Juicio Clínico

-JUICIO CLÍNICO: adenocarcinoma folicular mínimamente invasivo pT2

Diagnóstico Diferencial

-DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: Tiroiditis subagudas. Quiste tirogloso. Quiste branquial. Enfermedades que cursen con dolor cervical. Bocio multinodular (BMN) nornofuncionante(1).

Comentario Final

-COMENTARIO FINAL: El nódulo tiroideo, es un hallazgo frecuente en la consulta del médico de atención primaria; bien de forma accidental mediante técnicas radiológicas realizadas en el estudio de otras patologías, o descubierto por el propio paciente. La prevalencia es alta, aumentando con la edad y siendo más frecuente en mujeres y en las regiones con déficit de yodo (2). En nuestro caso, a pesar de tratarse de un paciente de bajo riesgo, dado que el tamaño del tumor superaba los 4cm, la edad del paciente y las características histológicas de la pieza quirúrgica, se indicó tratamiento ablativo con I131 tras la tiroidectomía total(3)

Bibliografía

- BIBLIOGRAFÍA: 1. Fisterra.com(Atención Primaria en la red). Jonatan Miguel Carrera; Joséfina Cabanela López; Soraya Souto Pedrouzo; José María de Matías Leralta; Carmen Costa Ribas. Manejo del nódulo tiroideo. Disponible en: www.fisterra.com/guias-clinicas/manejo-nodulo-tiroideo
2. J. Larry Jameson; Anthony P. Weetman. Harrison .Principios de Medicina Interna. McGraw-Hill. 16ª edición. Vol. II. p. 2332-2340.
3. José Manuel Gómez Sáez. Toma de posición en relación con el protocolo de tratamiento actual del nódulo y cáncer diferenciado de tiroides. Endocrinol Nutr. 2010; 57(8):370-375. Disponible en: www.elsevier.es/endo

63/1132. MASAS MEDIASTÍNICAS ¿TE ACUERDAS DEL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL?

Autores:

(1) Calle Romero, Y.; (1) De la Peña Parra, E.; (1) García Sánchez, V.; (2) Calatrava Sánchez, J.; (3) Lorenzo Borda, M.; (3) Sanz Pozo, B.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Las Américas. Parla. Madrid.; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Las Cidades. Getafe. Madrid.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Las Américas. Parla. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Se trata de una mujer de 45 años con alergia a B-lactámicos. Sin FRCV. Fumadora de 30-40 cigarros al

día. Padece síndrome depresivo en tratamiento con paroxetina. Disfonía intermitente en seguimiento por ORL. Intervenida de anexectomía izquierda.

La paciente acude a consulta por disnea progresiva de pequeños esfuerzos y ortopnea de tres semanas de evolución. También sudoración nocturna, sin haber termometrado fiebre. Niega clínica respiratoria infecciosa. Semanas previas ya había consultado por sensación de cuerpo extraño en la faringe y tos, que ORL había diagnosticado de laringitis por reflujo, iniciando tratamiento con omeprazol. Negaba claro cuadro constitucional u otra sintomatología que nos orientara hacia a un diagnóstico de presunción

Exploración y Pruebas Complementarias

TA 102/71, FC 109 lpm, FR 30 rpm, Tª 36.7°C, saturación de oxígeno 89%. Auscultación cardica: normal. Auscultación pulmonar: hipoventilación generalizada de hemotórax izquierdo, sin ruidos añadidos. Abdomen sin alteraciones. Extremidades normales. Exploración neurológica sin focalidad.

Se solicitó una analítica de sangre, donde destacaba una gasometría arterial con datos de insuficiencia respiratoria aguda, leucocitosis y elevación la PCR. La radiografía de tórax fue la que orientó el diagnóstico, al presentar un aumento de densidad con ocupación de del mediastino anterior junto con derrame pleural bilateral. Se amplió el estudio radiológico con TC de tórax que confirmó dicha masa que infiltraba estructuras mediastínicas y pared torácica, sugiriendo ya, como primera posibilidad un linfoma B.

Durante el ingreso hospitalario, se procedió al análisis del derrame pleural tras una toracocentesis y a la biopsia de dicha masa, que concluyó la presencia de un linfoma no Hodgkin B.

Se inició tratamiento quimioterápico de primera línea, resultando refractario. En estos momentos se considera la posibilidad de un auto trasplante de progenitores hematopoyéticos.

Juicio Clínico

Linfoma no Hodgkin B, difuso de célula grande, mediastínico primario.

Diagnóstico Diferencial

Ante toda masa mediastínica, en primer lugar, debemos intentar acotar la localización de esta en los tres compartimentos mediastínicos: anterior, medio y posterior. Esto nos permite orientar con mayor exactitud el diagnóstico de presunción, en función de la etiología más prevalente en dicho espacio. Así, ante una masa en el mediastino anterior, pensaremos en timomas, masas tiroideas, linfomas o teratomas. En el mediastino medio buscaremos quistes congénitos (pericárdicos, broncogénicos o entéricos), masas vasculares o hernias diafragmáticas. Y, en el mediastino posterior situaremos tumores neurogénicos, principalmente, que a su vez son los tumores mediastínicos más frecuentes.

Comentario Final

Los linfomas son neoplasias del sistema linfático que pueden dividirse en linfomas Hodgkin, propios de personas jóvenes, relacionado con VEB y con mayor incidencia,

respecto a los linfomas no Hodgkin, más frecuente en mayores de 55 años y con múltiples etiologías (radiación, pesticidas, VIH,..). En nuestra consulta debemos plantearnos su diagnóstico ante adenomegalias persistentes, hepatoesplenomegalia, dolor óseo o abdominal, prurito, fiebre recurrente o infiltración cutánea.

Bibliografía

1. Martín Zurro A, Cano Pérez JF. Hematología. In: Atención Primaria. Conceptos, organización y práctica clínica. 6 ed. Barcelona: Elsevier España; 2008. p. 1461-1491.
2. Núñez Isabel MS. Fiebre sin focalidad aparente. In: semFYC. Guía de actuación en atención primaria. 3 ed. Barcelona: semfyc ediciones; 2006. p. 9-13.

63/1144. DISNEA CRÓNICA EN ATENCIÓN PRIMARIA

Autores:

- (1) García Díaz, N.; (1) Cuadrado Rouco, C.; (2) Vich Pérez, P.; (3) Serrano Pérez, J.

Centro de Trabajo:

- (1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Los Alpes. Madrid.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Los Alpes. Madrid.; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barajas. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 68 años, hipertensa, diabética, obesa, displéptica, hipotiroidea y asmática en tratamiento y buen control que acudió repetidas veces a consulta por presentar en el último año disnea de mínimos-moderados esfuerzos y astenia. El cuadro comenzó un mes después de una colecistectomía de urgencias que requirió ingreso en UVI por acidosis láctica. La paciente negaba haber presentado tos, disnea paroxística nocturna, fiebre o edemas, aunque afirmaba tener ortopnea de dos almohadas de comienzo simultáneo al cuadro de disnea.

Exploración y Pruebas Complementarias

Constantes normales. Exploración física anodina. Se realizaron: radiografía de tórax, electrocardiograma, espirometría con test broncodilatador y dos analíticas completas con resultado normal. Ante hallazgo aislado de saturación digital de oxígeno del 94% se remitió la paciente a consultas de Medicina Interna, donde se realizó analítica con BNP (<10 pg/ml), ecocardiografía (fracción de eyección del 68%, hipertrofia ventricular izquierda ligera con función sistólica conservada y disfunción diastólica. Cavidades derechas normales) y angioTC torácico en el que se objetivó tromboembolismo pulmonar (TEP) en lóbulo superior derecho.

Juicio Clínico

Disnea crónica en relación con TEP. Se inició tratamiento con enoxaparina sódica (80 mg/12h subcutánea) y posteriormente continuó con acenocumarol. La paciente ha mejorado lentamente de su cuadro de disnea desde la instauración del tratamiento.

Diagnóstico Diferencial

Insuficiencia cardiaca, infección respiratoria, hipotiroidismo, anemia ferropénica, TEP.

Comentario Final

Ante un caso de disnea de etiología desconocida hay que incluir dentro del diagnóstico diferencial el TEP como desencadenante del cuadro, aumentando la probabilidad del mismo en pacientes con factores de riesgo cardiovascular, fumadores, sexo femenino, cirugías previas (4 semanas), inmovilización, sedentarismo, neoplasia, trombofilia, uso de anticonceptivos orales o antecedente de trombosis venosa profunda. La presentación clínica del tromboembolismo pulmonar varía desde cuadros asintomáticos hasta situaciones de compromiso hemodinámico grave con shock cardiogénico. La disnea es el síntoma más común del TEP apareciendo en el 78% de los pacientes sin patología cardiopulmonar previa. Aunque es más frecuente pensar en un TEP en casos de disnea aguda y factores de riesgo asociados, la disnea crónica en pacientes obesos, ancianos, con factores de riesgo cardiovascular o patología pulmonar previa no siempre es debida a las enfermedades de base y debería pensarse en un TEP cuando las pruebas básicas realizadas no arrojen resultados concluyentes. En estudios recientes en los que se realizaron autopsias a pacientes fallecidos durante su hospitalización por diferentes motivos, más del 60% tenían un TEP, de los cuales la mitad fueron asintomáticos.

Bibliografía

1. Ouellette DW, Patocka C. Pulmonary Embolism. Emerg Med Clin N Am 2012; 30: 329- 375.
2. Shiber JR, Santana J. Dyspnea. Med Clin N Am 2006; 90: 453- 479.
3. Klock FA, Haeck MLA, Van Kralingen KW, Huisman MV. Persistent dyspnoea complaints at long- term follow- up after an episode of acute pulmonary embolism: Results of a questionnaire. European Journal of Internal Medicine 2008;19: 625- 629.
4. Auger WR, Kim NH, Trow TK. Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension. Clin Chest Med 2010 (31): 741- 758

63/1147. COREA SENIL

Autores:

- (1) Debant Jové, A.; (1) Palau Puigvert, E.; (2) Zaglul Ruiz, J.; (3) Pujol Banús, A.; (1) Gómez del Canto, J.; (4) Paredes Breilh, D.

Centro de Trabajo:

- (1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Bages. Manresa, Barcelona; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Sagrada Familia. Manresa. Barcelona; (3) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Bages. Manresa. Barcelona; (4) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Sagrada Familia. Manresa. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 79 años con antecedentes de hipertensión en tratamiento con amlodipino y valsartan, diabetes melli-

tus no insulino-dependiente en tratamiento con metformina i glimepirida, obesidad e insuficiencia cardíaca. La paciente consulta en atención primaria por presentar cuadro progresivo de diez días de evolución de movimientos involuntarios afectando a hemicuerpo derecho y bucolingual. No fiebre ni toma de fármacos fuera de los habituales.

Exploración y Pruebas Complementarias

Afebril, estable hemodinámicamente. Normocoloreada y normohidratada. Exploración cardio respiratoria destaca soplo sistólico aórtico. Abdomen anodino. Exploración neurológica normal exceptuando la existencia de movimientos coreicos en boca, lengua, extremidad superior e inferior derecha. Analítica y TAC craneal fueron normales. Se practicó Resonancia Magnética que mostró lesiones lacunares isquémicas agudas-subagudas a nivel de ganglios basales izquierdos. Se asocia a hiperseñal bilateral en las secuencias T1 de los ganglios basales de predominio izquierdo.

Juicio Clínico

Ante un cuadro de hemicorea aguda en un anciano tenemos que plantearnos como primera opción la afectación vascular de los ganglios de la base. Pero también cabe la posibilidad que sea de causa toxicometabólica, inmunológica e infecciosa. El análisis sanguíneo y de orina descartaron las tres últimas causas citadas anteriormente. La Resonancia Magnética reveló el diagnóstico definitivo. Se trató con tetrabenazina y alopurinol presentando mejoría de los movimientos a los pocos días de tratamiento. Actualmente está pendiente de control evolutivo por parte del Servicio de Neurología.

Diagnóstico Diferencial

La corea aguda es generalmente de causa vascular, ya sea por infarto o por hemorragia que afecten a putamen y complejo estriado ocasionando cuadros unilaterales. También se ha relacionado con alteraciones electrolíticas, hipertiroidismo, lupus eritematoso y el embarazo. Hay que incluir la enfermedad de Sydenham, la de Huntington y los pacientes tratados con haloperidol o fenitoína.

La anamnesis y la exploración física nos darán la orientación diagnóstica: un niño con síntomas de carditis, edema marginado y fiebre nos debe sugerir una corea de Sydenham o una forma infantil de la corea de Huntington. Un paciente entre 15-20 años con síntomas hepáticos obliga a descartar una enfermedad de Wilson. Entre los 30 y 40 años, una corea de Huntington, y en los ancianos, una corea vascular. Algunas personas mayores con enfermedad cardiovascular pueden presentar la corea senil que tiene distribución preferente bucolingual y en cuya neuroimagen puede haber lesiones cribosas o lacunares de los ganglios basales.

Comentario Final

La corea indica movimientos anormales, involuntarios, rápidos y bruscos que afectan uno o varios músculos. En las coreas existe una pérdida de neuronas en los núcleos caudado y putamen, con disminución de la acetilcolina y el GABA preservándose el contenido de dopamina. Este exceso dopaminérgico es el que causa la sintomatología

y, por ello, mejora con los bloqueadores de la dopamina. La tendencia natural de las coreas agudas es a la remisión espontánea sin tratamiento pero si los movimientos son muy intensos se recomienda el uso de fármacos antidopaminérgicos (clorpromazina, haloperidol, tetrabenazina).

Bibliografía

1. J.J. ZARRANZ. Neurología. Barcelona: Elsevier España, S.L. 2008.
2. KASPER, BRAUNWALD, FAUCI, HAUSER, LONGO, JAMESON, editores. Harrison: Principios de Medicina Interna. 16a edición. McGraw-Hill Interamericana. 2005, vol 2, p.2646-62.

63/1151. DISFONIA POR PARALISIS DE CVI CAUSA OAT CELL PULMONAR

Autores:

- (1) Trujillo González, C.; (2) Piña Ferreras, L.

Centro de Trabajo:

(1) Medico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Las Vegas. Avilés. Asturias; (2) Medico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud la Magdalena. Avilés. Asturias.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 74años, Exfumador desde hace año y medio (1 cajetilla/día), exbebedor, DMT2, Hipertrigliceridemia, Cardiopatía isquémica 1997, Estudiado en el 2011 por síndrome general sin hallazgos concluyentes, remitido al servicio de urgencias desde el CS, por pérdida de peso importante (5Kg en 2 meses), disfonía de 20 días, acompañado de dolor cervical y en costado Izquierdo.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente y orientado, Piel: Inflamación a nivel supraclavicular Izquierda, dolorosa a la palpación, No adenopatías. Torax: Circulación colateral en hemitórax Izquierdo y MSI. AC: Normal, AP: Disminución de MV Hemitórax Izquierdo, en derecho algunas sibilancias espiratorias Abdomen: Anodino, MMII: anodino.

Rx DE TORAX: En CS: ensanchamiento mediastínico, Imagen nodular retrocardíaca. TAC TORACICO: Masa mediastínica anterior izquierda de 6.5X 8 cm, en íntimo contacto con todo el llamado aórtico y con los tres grandes troncos arteriales. Adenopatía subcarinal de 3cm y paratraqueal derecha de 1.5cm. Elevación hemidiafragma izquierdo por afectación de nervio frénico. BRONCOSCOPIA: Parálisis de cuerda vocal izquierda, compresión extrínseca importante con disminución de la luz del bronquio principal izquierdo. CITOLOGIA DE PUNCIÓN TRANSBRONQUIAL:(adenopatía subcarinal):No concluyente PAAF:concluyente con oat cell. ANÁLITICA: Hemograma:Normal, coagulación:Normal. Bioquímica:Glucosa: 157, GGT:161, resto normal.

Juicio Clínico

Paciente enviado por su MAP al servicio de urgencias por disfonía de 20 días y pérdida de peso de dos meses, con alteración en Rx, que en el mes de enero no se objetivaba, Por lo que se interconsulta al servicio de otorrinolaringología.

observándose una parálisis de CVI impresionando de una parálisis recurrente izquierda por compresión a nivel torácico, recomendando ser visto por Neumología. Ante resultado de exámenes complementarios, sintomatología del paciente y la rápida evolución radiográfica se piensa como primera posibilidad una neoplasia de estirpe "Oat Cell", llegando al diagnóstico definitivo por PAAF.

Diagnóstico Diferencial

Causas mediastínicas de parálisis del Nervio recurrente.

Mediastino medio. Linfomas, Linfadenopatías metastásicas, Quistes broncogénicos, Quistes pericardíacos, Aneurisma de aorta, tumor de esófago, Tumor vertebral.

Mediastino posterior. Linfomas, Tumores neurogénicos, Neurofibromas, Neurosarcomas, Ganglioneuromas, Neuroblastomas. El primer Dx diferencial de carcinoma indiferenciado de células pequeñas tenemos los linfomas que se distinguen de este carcinoma anatomopatológicamente; con los carcinomas de células no pequeñas sobre todo los de poco indiferenciados y con el carcinoma atípico.

Comentario Final

La etiología de las disfonías es muy variada, pero es siempre importante descartar una lesión neoplásica, de ahí que toda disfonía de más de dos semanas precisa ser remitida a ORL, muy especialmente en pacientes con hábito tabáquico. Por su recorrido más largo el nervio laríngeo recurrente izquierdo se lesiona con más frecuencia, aproximadamente en el 78%, el derecho en el 16% y ambos en el 6%. El Oat Cell se presenta por lo general a partir de la quinta década de la vida, es la neoplasia maligna más agresiva del pulmón y es la causante de un tercio de todas las muertes por cáncer, con un aumento de su incidencia en los últimos años, debido al alto consumo de tabaco.,

Bibliografía

5. McKenna J.; Murphy R.: Fundamentals of surgical oncology. Macmillan 1986: 588-603.

63/1153. QUERATOACANTOMA VERSUS CARCINOMA ESPINOCELULAR

Autores:

(1) Arostegui Castillo de la Flor, B.; (2) Merino Muñoz, F.; (3) Dimitropoulos, C.; (4) Pérez Salvatierra, E.; (5) Xanthopoulos, G.; (1) Herrera Valdez, L.

Centro de Trabajo:

(1) Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud. Tudela Este. Tudela. Navarra; (2) Médico de Familia. Centro de Salud. Tudela Este. Tudela. Navarra; (3) Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud. Tudela Este. Tudela. Navarra; (4) Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Tudela Este. Tudela. Navarra; (5) Medicina Familiar y Comunitaria. Badalona Serveis Assistencials. Badalona. Cataluña.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 73 años de edad, agricultor, quien acude a su médico de atención primaria, por lesión en hemifacies derecha de un año de evolución. El paciente refiere que

todo empieza con la picadura de un insecto mientras se encontraba en el campo. Días después, aparece formación de pápulo-vesícula ulcerada, crateriforme de crecimiento rápido.

Antecedente personales: diabético controlado irregularmente con antihipertensivos orales y dieta.

Hipertensión arterial mal controlada.

Niega antecedentes familiares de interés

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración se objetiva una neoformación tumoral, redondeada, crateriforme, con borde rojo, en forma de labios y centro blando, espiculoso, mal oliente, localizada en piel de mejilla derecha.

Así mismo se observan numerosas queratosis actínicas en una piel fotodañada.

Análisis de laboratorio: Glicemia en 280 mg/dL, Triglicéridos 400, Colesterol 250

Sedimento urinario patológico: Infección de orina

RX de tórax dentro de la normalidad.

Juicio Clínico

Queratoacantoma

Diagnóstico Diferencial

a) Carcinoma Espinocelular

b) Carcinoma Basocelular

Comentario Final

Aunque inicialmente se sugirió la extirpación de la lesión en forma de cirugía menor en el centro de salud, dadas las características de la lesión se decidió remitir al paciente a Dermatología, donde la biopsia reveló un carcinoma espinocelular. Se realizó extirpación quirúrgica con margen de 0,8 cm y en profundidad hasta la capa muscular.

Se envió la pieza con referencia y orientación para el patólogo. Biopsia: Carcinoma Espinocelular

Los queratoacantomas son considerados como lesiones autolimitadas que, usualmente se presentan en personas mayores como pápulas o placas queratósicas en áreas expuestas al sol, con evidente daño actínico, incluyendo elastosis solar, queratosis actínica o lentigo. En la mayoría de los casos presentan un curso indolente, describiéndose inclusive regresión espontánea sin tratamiento. Desde el punto de vista histológico, los queratoacantomas presentan en su mayoría, características similares a los carcinomas espinocelulares bien diferenciados, incluyendo la atipia celular, figuras mitóticas atípicas, células disqueratósicas y perlas córneas. Razón por la cual la mayoría de los autores, coinciden en la estrecha relación que guardan con los carcinomas espinocelulares.

Hay autores; que consideran, basándose en la revisión de investigaciones, y en su experiencia personal, que los queratoacantomas no son lesiones benignas, ni tampoco son lesiones "seudomalignas" o "pre-neoplásicas", sino desde el principio son carcinomas espinocelulares.

Una de las principales conclusiones, es la considerable superposición entre estas dos neoplasias, y el concepto unánime que los queratoacantomas probablemente representan un subgrupo histológico de los carcinomas espinocelulares muy bien diferenciados.

Lo más importante desde el punto de atención primaria

es que cuando se sospeche clínicamente el diagnóstico de un queratoacantoma versus un carcinoma espinocelular, es recomendable remitir al paciente para una excisión completa para obtener un espécimen de biopsia adecuado

Bibliografía

1. Rook A, Champion RH. Keratoacanthoma in conference on biology of cutaneous cancer. National Cancer Institute Monograph. 2005; 10: 257-73.
2. Reed RJ. Actinic keratoacantoma. Arch Dermatol 2001; 106: 858-64.

63/1164. PÉRDIDA DE CABELLO

Autores:

(1) Bujedo Ortíz, C.; (1) Román García, P.; (1) Sierra Quintana, E.; (1) Peñalba de la Fuente, I.; (2) León Espinosa, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Casa del Barco. Valladolid; (2) Médico de Familia. Parque Alameda. Valladolid.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de diecisiete años que acude a consulta de atención primaria por presentar desde hace tres semanas en la región occipital izquierda una zona de alopecia localizada de un centímetro de diámetro aproximadamente. El paciente no tiene antecedentes personales de interés. Sin embargo nos cuenta que su madre ha tenido zonas de alopecia localizada distribuidas por toda la cabeza en las que ha recuperado el pelo y después ha vuelto ha desaparecer en otras zonas, pero no es capaz de precisarnos si la han diagnosticado algo. La madre tiene sobrepeso e hipotiroidismo en tratamiento con Levothroid 50 mcg. El padre no presenta alopecia de ningún tipo ni ningún otro antecedente personal de interés.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la exploración física capilar se observa una zona de un centímetro sin pelo en región occipital izquierda con eritema del cuero cabelludo en dicha localización.

El signo del "arrancamiento" (maniobra de Sabouraud) y el signo del "pellizcamiento" (signo de Jacquet) son negativos.

A continuación realizamos una exploración física general que es normal, fijándonos especialmente en la piel y en las uñas que no presentan alteraciones.

Realizamos analítica sanguínea con hemograma, bioquímica, VSG, hormonas tiroideas y ferritina que son normales.

También hacemos un cultivo de una toma de la zona alopecica que nos da positivo para dermatofitosis.

Juicio Clínico

Alopecia de causa infecciosa por tiña del cuero cabelludo
Diagnóstico Diferencial

Hacemos el diagnóstico diferencial con alopecias localizadas: alopecia areata, traumática (tricotilomanía, alopecia por tracción), infecciosa (tiñas del cuero cabelludo, sífilis, herpes zoster, foliculitis bacteriana, lupus vulgar), alopecia cicatricial secundaria a causas físicas

(quemaduras o traumatismos), tumores primarios o metástasis, dermatosis inflamatorias (lupus eritematoso cutáneo crónico, liquen plano, esclerodermia) y nevo sebáceo de Jadassohn.

Comentario Final

La alopecia tiene un gran impacto psicológico y social, sobretudo en gente joven como es el caso de nuestro paciente que tiene diecisiete años.

La alopecia representa el 8% de las consultas por enfermedades dermatológicas.

Una historia clínica detallada es fundamental y suficiente en muchos casos para establecer el diagnóstico.

Bibliografía

- Bermúdez GL, Justel PJP, Pérez IM. Alopecia. Guías clínicas en Atención Primaria, 2004; 4(5)
Havlickova B, Czaika VA, Friedrich M. Epidemiological trends in skin mycoses worldwide. Mycoses 2008; 51 Suppl 4:2
Amen M. Epidemiology of Superficial fungal infections. Clin Dermatol 2010; 28:197

63/1166. CARCINOMA VESICAL INFILTRANTE

Autores:

(1) Román García, P.; (1) Repiso Gento, I.; (1) Sierra Quintana, E.; (1) Bujedo Ortíz, C.; (2) Peñalba de la Fuente, I.; (3) León Espinosa, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Casa del Barco. Valladolid; (2) Médico de Familia. Arturo Eyres. Valladolid; (3) Médico de Familia. Parque Alameda. Valladolid.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 61 años que acude a consulta con síndrome miccional asociado a dolor en hipogastrio irradiado a ambas fosas renales, con febrícula y con diuresis conservada, sin hematuria. Presenta también náuseas y vómitos, y edema en pubis. No antecedentes personales de interés. Se envía al hospital para valoración, donde es ingresada para estudio y tratamiento.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la exploración del abdomen destaca dolor a la palpación en hipogastrio y puño percusión renal izquierda positiva. Existe edema en ambas extremidades inferiores. Se solicita analítica completa en la que se observa alteración de la función renal. A raíz de la imagen encontrada en la ecografía se realiza un TAC y una RMN de pelvis, en la que se objetiva una masa pélvica infiltrante, mal definida con afectación de pared vesical, perivesical, infiltración utero. Ante la sospecha de carcinoma vesical se realiza exploración vesical con toma de biopsias, cuyo resultado es carcinoma infiltrate y displasia urotelial. Pelvis congelada.

Juicio Clínico

Carcinoma infiltrante vesical localmente avanzado (T4), inoperable

Diagnóstico Diferencial

La paciente fue ingresada con el diagnóstico de insufi-

ciencia renal aguda secundaria a uropatía obstructiva bilateral, que podría ser debida a litiasis, compresiones extrínsecas, estenosis y neoplasias

Comentario Final

Los carcinomas uroteliales son los cuartos tumores más frecuentes después de los de próstata (o mama), pulmón y colorrectal (3,4). Pueden aparecer en las vías urinarias inferiores (vejiga y uretra) o superiores (cavidades pielocaliciales y uréter). Los tumores vesicales representan el 90%-95% de los carcinomas uroteliales (4) y son el tumor maligno más frecuente del aparato urinario y la segunda neoplasia maligna más habitual del aparato genitourinario después del cáncer de próstata. Más del 95% de los carcinomas uroteliales proceden del urotelio. Variantes siempre se corresponden con tumores de alto grado y estos carcinomas uroteliales se asocian a una de las siguientes variantes: micropapilar, células claras, neuroendocrino y linfoepitelial. 5,28). Es posible distinguir entre tumores papilares no invasores (tumores uroteliales papilares de bajo potencial maligno, carcinoma urotelial papilar de bajo grado, carcinoma urotelial papilar de alto grado), lesiones planas (carcinoma in situ [CIS]) y carcinomas invasores.

Bibliografía

- Oosterlinck W, Solsona E, van der Meijden AP, et al. EAU guidelines on diagnosis and treatment of upper urinary tract transitional cell carcinoma. *Eur Urol* 2004 Aug;46(2):147-54.
- Babjuk M, Oosterlinck W, Sylvester R, et al. EAU guidelines on non-muscle-invasive urothelial carcinoma of the bladder. *Eur Urol* 2008; 54: 303
- Advanced Bladder Cancer (ABC) Meta-analysis Collaboration. Adjuvant chemotherapy in invasive bladder cancer (ABC) Meta-analysis Collaboration. *Eur Urol* 2005; 48:189

63/1168. LA RADIOGRAFÍA DE ABDOMEN, FUENTE DE INFORMACIÓN.

Autores:

(1) Bustamante Marcos, P.; (1) Melero Broman, J.; (2) Salado García, T.; (1) Peñalba de la Fuente, I.; (1) García Alonso, M.; (1) Herrero Bregón, B.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente. Centro de salud Arturo Eyries. Valladolid; (2) Médico de Familia. Centro de salud Arturo Eyries. Valladolid.

Resumen:

Descripción del Caso

Se trata de un caso recogido en el ámbito de las Urgencias hospitalarias. El paciente de 50 años de edad, consulta por abdominalgia de una semana de evolución, el dolor se localiza en epigástrico, con irradiación a ambos hipocondrios, sin presentar náuseas, vómitos ni fiebre. Es dado de alta del servicio de Urgencias tras la realización de pruebas complementarias con diagnóstico de abdominalgia inespecífica, volviendo a las 48 horas por empeoramiento del dolor. Como antecedentes personales está diagnosticado de HTA, herniorrafia y prostatectomía.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la exploración física se aprecia buen estado general, no palidez cutánea mucosa, constantes vitales estables. Abdomen blando, depresible, doloroso a palpación en epigastrio, sin signos de irritación peritoneal, timpanismo, Blumberg negativo y Murphy dudoso.

Pruebas complementarias: día 06/08/12: analítica normal, Radiografía abdominal: abundante gas, descrita como sin hallazgos por el médico encargado del alta. Día 08/02/12: Analítica con leucocitosis y desviación izda. Ecografía abdominal: vesícula con pared engrosada y litiasis en su interior. Se revisa la radiografía de abdomen y se detecta que previamente ya se intuía la neumbilia. Juicio Clínico

Colecistitis aguda.

Diagnóstico Diferencial

Los dolores en epigastrio pueden provenir de múltiples patologías abdominales y extraabdominales, es fundamental una buena anamnesis que oriente el diagnóstico, alguno de estos problemas son: úlcera péptica, pancreatitis, esofagitis, cardiopatía isquémica, apendicitis, colecistitis. . . Es fundamental detectar los signos de peritonitis, y descartar causas quirúrgicas y potencialmente graves. La radiografía simple de abdomen muchas veces no aporta gran información, pero otras tantas puede ser la clave diagnóstica, diferencia por ejemplo entre la neumbilia, los cólicos, las obstrucciones intestinales, los neumoperitoneos. patología toda ella de abdomen agudo. Comentario Final

Un dolor que aumenta gradualmente de intensidad suele ser un problema significativo. Hay que fijar bien las características clínicas del dolor. Es importante valorar los hallazgos encontrados en las pruebas complementarias solicitadas. En nuestro caso una exploración y analítica anodinas se asociaban con una imagen radiológica que puede pasar (y pasa frecuentemente desapercibida). Esto es importante sobre todo de cara a orientar el tratamiento y más en los médicos de Familia, que muchas veces no tenemos a nuestro alcance otras pruebas. Existen signos en la radiografía simple de abdomen que orientan a cuadros clínicos específicos, siempre hay que buscar colecciones anómalas de gas y heces, masas abdominales, calcificaciones, litiasis y visceromegalias.

Bibliografía

1. Fauci, Braunwald, Kasper, Hauser, Longo, Jameson, Loscalzo. HARRISON. Principios de medicina Interna. 17 ed. Mc Graw Hill.
2. Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria. Guía de Actuación en Atención Primaria. 4ª Ed. 2011.
3. A. López San Román y J. Villarubia Espinosa. Linfomas Intestinales. www.aegastro.es

63/1178. DISARTRIA

Autores:

(1) Viedma López, M.; (2) Burgos Marcos, J.; (3) Salvador Pozo, J.; (4) Franco Díaz, A.; (5) Manzanera Nicolás, L.; (6) Martínez Niñez, V.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud San Diego. Lorca. Murcia.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud La Paca. Lorca. Murcia.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Lorca Sur. Lorca. Murcia; (4) Enfermero. Centro de Salud La Paca Lorca. Murcia.; (5) Estudiante de Medicina. Murcia.; (6) Médico de Familia. Centro de Salud La Paca Lorca. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Febrero 2012: Varón de 52 años sin antecedentes médicos de interés acude a consulta de atención primaria refiriendo encontrarse deprimido desde la muerte de un hermano hace pocos meses. Dice que no tiene ganas de hablar y que tiene dificultad para hacerlo, que la voz le sale "como intermitente". También refiere pérdida de peso, dificultad para tragar ocasional y llanto frecuente.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración neurológica: Glasgow 15, pupilas isocóricas y normorreactivas; desviación comisural a derecha; resto de pares craneales conservados y simétricos; fuerza 4/5 MSD y 5/5 en el resto; sensibilidad normal; marcha normal; Romberg negativo; ROT 3/5 en MMSS y MMII; RCP extensor bilateral.

Pruebas complementarias: análítica general normal; TAC craneal normal. Interconsulta a Neurología.

Marzo 2012: TAC toraco-abdomino-pélvico normal. RM cervical con discopatía C4-C5 y C5-C6.

Abril 2012: EMG: neuropatía motora pura de distribución difusa, grado severo y evolución crónica con signos de progresión en todos los territorios explorados (blubar-cervical-torácico-lumbar). Esclerosis lateral amiotrófica según criterios de El Escorial.

Tratamiento: Riluzole; antidepresivos; rehabilitación física y logopedia.

Juicio Clínico

ELA de predominio bulbar.

Diagnóstico Diferencial

- Demencia.
- Depresión.
- Parkinson.
- Distrofia muscular.
- Esclerosis múltiple.
- Miastenia gravis.
- Enfermedades de la motoneurona.

Comentario Final

En el momento actual el tratamiento de la ELA continúa siendo un gran reto. Se están llevando a cabo múltiples investigaciones orientadas a buscar causas y mecanismos de progresión de la enfermedad, en las que hay depositadas importantes esperanzas. Disponemos de un fármaco llamado Riluzone, aprobado hace años por la FDA, que no revierte el daño neuronal instaurado, pero alarga la supervivencia y retrasa la necesidad de respirador. Pero tan importante o más que esto resulta la rehabilitación multidisciplinar del paciente y el adecuado apoyo a la familia. El objetivo es aliviar síntomas y mejorar la calidad de vida de los pacientes. La clave está en un equipo formado por médicos, terapeutas físicos, ocupacionales

y del habla, trabajadores sociales y equipo de enfermería. Trabajar con los pacientes y su entorno familiar. La incidencia de la ELA es 2/100000 habitantes. El 50% muere en un plazo de 18 meses desde el diagnóstico; siendo 12 meses para la ELA bulbar. Los primeros síntomas de esta son disartria, disfagia y la progresión es más rápida

Bibliografía

- 1.-Harrison Mc Graw-Hill. Principios de Medicina Interna. 18a Edición.
- 2.-<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21419529> Neurologia. 2011 Oct;26(8):455-60. Epub 2011 Mar 17. Outcome of patients with amyotrophic lateral sclerosis attending in a multidisciplinary care unit. [Article in English, Spanish] Rodríguez de Rivera FJ, Oreja Guevara C, Sanz Gallego I, San José Valiente B, Santiago Recuerda A, Gómez Mendietta MA, Arpa J, Díez Tejedor E.
- 3.- <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19192301> Orphanet J Rare Dis. 2009 Feb 3;4:3. Amyotrophic lateral sclerosis. Wijesekera LC, Leigh PN.
- 4.- <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18625408> Phys Med Rehabil Clin N Am. 2008 Aug;19(3):429-39, vii. Genetics of amyotrophic lateral sclerosis. Siddique N, Siddique T.
- 5.- <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22106714> Acta Myol. 2011 Oct;30(2):117-20. Familial amyotrophic lateral sclerosis, a historical perspective.

63/1181. DOLOR TORÁCICO EN PACIENTE CONSUMIDOR DE COCAÍNA

Autores:

(1) Ávila Soriano, M.; (2) Guerrero Rosell, M.; (3) Pozo Montolío, M.; (4) Salazar Igual, E.; (4) Iglesias Rodríguez, M.

Centro de Trabajo:

(1) Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Terrassa Nord. Terrassa. Barcelona.; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Terrassa. Barcelona.; (3) Médico Adjunto de Medicina Familiar y Comunitaria. Caldes de Montbui. Barcelona.; (4) Médico Adjunto de Medicina Familiar y Comunitaria. Terrassa. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente varón de 41 años, que acude a urgencias de nuestro Centro de Atención Primaria, por dolor torácico, en reposo, precordial, opresivo, de 2-3 minutos de duración, con irradiación a brazo izquierdo y con vegetativismo asociado. De inicio 15 días antes de acudir a nuestro centro, desde entonces presenta, varios episodios al día de las mismas características descritas anteriormente. Hábitos tóxicos: fumador de 10 cigarrillos/día, consumidor de cocaína desde hace más de 10 años (0,5 g de cocaína 2-3 veces al mes). Sin otros antecedentes médicos de interés.

Exploración y Pruebas Complementarias

Tensión arterial 123/79 mmHg, frecuencia cardiaca 75 lpm, temperatura 36°C, saturación basal de O₂ 97%. Consciente y orientado, normohidratado y normocoloreado. Auscultación cardiaca: tonos cardiacos rítmicos, sin soplos. Auscultación respiratoria: murmullo vesicular conservado, sin otros ruidos sobreañadidos. Electrocardiograma: ondas T picudas en precordiales V2-V3. En urgencias del hospital se completa el estudio con analítica: función renal, ionograma, biología hepática, hemograma y coagulación: normal; enzimas cardiacas: creatinina: normal, troponina: 201,6 ng/L; curva enzimática a las 6 horas: Troponina 162,4 ng/L; tóxicos en orina: negativos. Ante estos resultados con diagnóstico de síndrome coronario, sin elevación del segmento ST (SCASEST) se ingresa en planta de medicina para tratamiento; realizándose a las 48h cateterismo cardiaco, que muestra oclusión del 85% de la arteria oblicua marginal con implantación de un Stent metálico. A las 24h del cateterismo, el paciente solicita el alta voluntaria.

Juicio Clínico

Ante paciente varón, joven, consumidor conocido de cocaína, con dolor torácico de características anginosas se realizó electrocardiograma en el centro de atención primaria y se interrogó sobre el último consumo de tóxicos. Aunque el resultado del electrocardiograma no era concluyente se deriva a urgencias del hospital de referencia por sospecha de SCASEST. Es conocida la relación entre el consumo de cocaína y aparición de cardiopatía isquémica, pudiendo aparecer de forma aguda tras el consumo (por vasoespasmos) o de forma subaguda / crónica (por formación de placa de ateroma), En nuestro caso, el mecanismo de producción del infarto de miocardio es por trombosis, como se demostró durante el cateterismo cardiaco.

Diagnóstico Diferencial

Miopericarditis, arritmias, tromboembolismo pulmonar, neumopatías, edema agudo de pulmón, neumotórax, neumomediastino, infarto pulmonar y traumatismo costal.

Comentario Final

Ante paciente joven, que acude a consulta de atención primaria, por dolor torácico, sin factores de riesgo cardiovascular, con consumo previo de tóxicos, sospechar como primera causa: infarto agudo de miocardio, aunque presente electrocardiograma normal, y derivarlo a urgencias hospitalarias, para confirmación diagnóstica.

Bibliografía

1. Kloner RA, Rezkalla SH. Cocaine and the Heart. N Engl J Med 2003; 348 (6): 487-8.
2. Evaristo Freire Castroseiros, Manuel Penas Lado y Alfonso Castro Beiras. Cocaína y corazón. Rev Esp Cardiol 1998, 51: 396-401.

63/1182. "OJO AVIZOR"

Autores:

- (1) del Amo, S.; (2) Rodríguez Carbajo, M.; (3) Delgado Alonso, L.; (3) Andrade Soto, M.; (2) Melero Broman, J.; (2) Gajate García, A.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid. Valladolid oeste.; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid oeste.; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huerta del Rey. Valladolid oeste.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 63 años SAMC, HTA, carcinoma de mama ductal infiltrante derecho (PT2N1M0) tratado con cirugía, quimioterapia y radioterapia en 2003 y Tamoxifeno® 5 años. Intervenciones quirúrgicas: mastectomía derecha con linfadenectomía axilar derecha.

Exfumador.

Tratamiento habitual con Captopril 25 mg.

El paciente acude a la consulta de atención primaria por sensación disneica progresiva de un mes, acompañada de tos seca y dolor en costado derecho de características pleuríticas desde hace unos días. Refiere además hiporexia, astenia importante y pérdida de 4-5 kg en dos meses. Afebril, sin expectoración ni otra sintomatología acompañante.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA: 146/98, FC 96, Sat O₂ basal 99%, T° 36°C

Consciente, orientado, colaborador, eupneico en reposo, afebril, no IY, faringe normal, sin adenopatías palpables. Tórax: cicatriz en región pectoral derecha. AC: ruidos cardiacos rítmicos sin soplos. AP: abolición del murmullo vesicular en la mitad inferior del hemotórax derecho, sin ruidos sobreañadidos. Matidez a la percusión.

Abdomen: blando, depresible, no se palpan masas ni megalias.

Extremidades inferiores: sin edemas, pulsos positivos.

RX TÓRAX: derrame pleural derecho.

ECG: rs90lpm.

SS: Hb 12.4, Hto 40%, Leucocitos 7300 (78.6% N), VSG 54, resto normal;

Bioquímica: PCR 48, perfil hepático, renal, TSH y T4 normal
Marcadores tumorales: CEA, CA 125, CA 15,3, CYFRA, CA 19.9, PSAT, PSAL SCC, pro-GRP dentro de la normalidad.

Coagulación: normal.

CULTIVO DE ESPUTO: negativo

TAC Toraco-abdominal: neumotórax derecho, derrame pleural derecho con engrosamiento nodular pleural sugestivo de implantes tumorales. Parénquima pulmón izquierdo sin hallazgos significativos. No adenopatías hiliares ni mediastínicas. Abdomen normal

BRONCOSCOPIA: exploración normal.

BRONCOASPIRADO: negativo para células tumorales

LIQUIDO PLEURAL: contenido hemático, citología no concluyente.

BACILOSCOPIA: negativa

BIOPSIA PLEURAL: metástasis de carcinoma ductal infiltrante de mama.

Juicio Clínico

Derrame pleural secundario a recidiva tumoral con implantes pleurales metastáticos.

Diagnóstico Diferencial

Derrame pleural secundario a ICC, neumonía, TBC, neoplasia, TEP, cirrosis hepática, enfermedad renal

Comentario Final

Cabe destacar la importancia del médico de Familia en la prevención, el diagnóstico precoz y el seguimiento posterior del cáncer de mama, patología muy frecuente en nuestras consultas.

El cáncer de mama masculino aparece en 1 paciente por cada 100 del género femenino. Su diagnóstico es tardío y tiene peor evolución porque afecta más rápido a ganglios linfáticos y pectorales. La afectación metastásica más frecuente es la ósea 70%, siguiendo en frecuencia la pleuropulmonar 30%.

La recidiva tumoral aparece en torno al 10 % dependiendo de múltiples factores, siendo los más importantes el tratamiento incorrecto y los relacionados con el tipo histológico del tumor.

Desde atención primaria hacemos un seguimiento más cercano del paciente por lo que tenemos que estar “ojo avizor” de los síntomas o signos que nos indiquen una posible complicación y saber cuando derivarlos al especialista de segundo nivel.

Bibliografía

Siegel R, Ward E, Brawley O, Jemal A. Cancer statistics, 2011: The impact of eliminating socioeconomic and racial disparities on premature cancer deaths. *CA Cancer J Clin* 2011; 61:212.

-American Joint Committee on Cancer Staging Manual, 7th, Edge SB, Byrd DR, Compton CC, et al (Eds), Springer, New York 2010.

63/1187. A PROPÓSITO DE UN CASO: METÁSTASIS ÓSEAS, UN PEQUEÑO PORCENTAJE DE LAS LUMBALGIAS. LA IMPORTANCIA DE IDENTIFICAR LAS SEÑALES DE ALARMA.

Autores:

(1) Melero Broman, J.; (1) del Amo Ramos, S.; (2) Rodríguez Carbajo, M.; (3) Delgado Alonso, L.; (3) Andrade Soto, M.; (4) Oñate Miranda, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries Valladolid.; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid.; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huerta del Rey. Valladolid.; (4) Residente Radiología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer, 60 años, alérgica a AINEs y pirazolonas. Antecedente de carcinoma ductal infiltrante de mama en 2009 (pT2N2M0; Receptores de estrógenos y progesterona positivos); tratada con mastectomía radical, radioterapia y quimioterapia. Seguimiento desde entonces en consulta

de ginecología y oncología sin evidencia de enfermedad diseminada, controles analíticos normales, salvo ligero aumento de transaminasas; ya refería en el último año dolores ósteoarticulares. En tratamiento con exemestano, paracetamol y lorazepam.

Acude a su médico de atención primaria por dolor en región lumbar de un año de evolución que había empeorado significativamente los últimos dos meses, no irradiado, no mejora con reposo. Astenia y pérdida de 7kg en dos meses, no fiebre, no traumatismo previo, no síndrome miccional.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA 132/83. FC 88. FR 12. Tª 36,3°C. Dolor a espinopalmación en L2-L3 y con la movilización. Lasegue negativo. Fuerza, sensibilidad y reflejos conservados. No adenopatías palpables. Resto de exploración física normal. Radiografía columna lumbar: normal. Analítica sangre: hemograma normal, VSG 48, GOT 115, GGT 182, FA 551, LDH 3191, PCR 62, ferritina 2554. CA 15.3 63, resto de bioquímica normal. Analítica orina: normal.

Ecografía hepática: aumento ecogenicidad y lesión hipocóica 5mm.

TAC toraco-abdomino-pelvico: ganglio paratraqueal, derrame pleural bilateral leve, lesiones en parénquima pulmonar y hepático, y lesiones osteoblásticas en esqueleto compatibles con metástasis.

Gammagrafía ósea: focos múltiples en diversas localizaciones del esqueleto, incluida columna lumbar, compatibles con metástasis óseas.

Tratamiento: tamoxifeno y opiáceos para control de dolor. Falleció dos meses después.

Juicio Clínico

Diseminación metastásica probablemente secundaria a carcinoma de mama

Diagnóstico Diferencial

Ante una lumbalgia debemos descartar que sea secundaria a causas inflamatorias, infecciosas o tumorales. Para ello hay que conocer e identificar las señales de alarma, como edad > 55 años, antecedente de neoplasias, VIH o inmunodeficiencia, síndrome constitucional, infección urinaria, dolor de ritmo inflamatorio, incontinencia de esfínteres, alteraciones neurológicas en extremidades inferiores, traumatismo grave o leve en osteoporosis, o farmacológicas (corticoides) entre otras.

Comentario Final

La lumbalgia es un motivo de consulta muy frecuente en atención primaria. La mayoría (80-85%) son inespecíficas, pero un 3-4% son secundarias a causas infecciosas, inflamatorias o tumorales. Debemos estar atentos a los síntomas de alarma para que no nos pase desapercibido este pequeño porcentaje de lumbalgias.

Las metástasis óseas son un diagnóstico a tener en cuenta sobre todo si se acompaña de síndrome constitucional y antecedente neoplásico. Son la tercera localización metastásica en orden de frecuencia tras pulmón e hígado. Más del 80% de las metástasis que producen los cánceres de mama, próstata o pulmón son óseas. Una vez que aparecen tienen muy mal pronóstico y empeoran significativamente la calidad de vida.

Bibliografía

Guía de Actuación en Atención Primaria. 4ª edición. SEMFYC. <http://www.biocancer.com/journal/899/5-metastasis-oseas>
Coleman RE, Rubens RD. The clinical course of bone metastases from breast cancer. *Br J Cancer* 1987;55:61.
Mundy GR. Metastasis to bone: causes, consequences and therapeutic opportunities. *Nat Rev Cancer* 2002;2:584.
Hart LG, Deyo RA, Cherkin DC. Physician office visits for low back pain. Frequency, clinical evaluation, and treatment patterns from a U.S. national survey. *Spine (Phila Pa 1976)* 1995;20:11.

63/1190. DORSALGIA COMO PRESENTACIÓN DE SARCOMA GRANULOCÍTICO. MANIFESTACIÓN INICIAL DE LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA.

Autores:

Andújar Taveras, J.; Ruiz Huarca, L.; Bravo Martín, I.; San Feliu Gilabert, M.; Gil Giraldo, L.; Villafañez Fernández, A.

Centro de Trabajo:

Centro de Salud Barcelona. Móstoles. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 55 años con antecedentes de carcinoma de mama hace 10 años, tratada con cirugía, quimioterapia más radioterapia, que acude a la consulta de su centro de salud por cuadro de dorsalgia a nivel de D4-D5, no irradiada de aproximadamente 5 días de evolución, sin clara características mecánicas y pobre mejoría a tratamiento analgésico. No refiere traumatismos previos, no dolor torácico, no disnea, ni otra sintomatología referida. Se deriva para valoración al hospital de referencia dada la no mejoría.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general, orientada, normoventilada, con exploración física sin alteraciones significativas. En el hemograma como datos relevantes, se observa una anemia normocítica con coeficiente de anisocitosis elevado (18,4%), la coagulación presenta como dato relevante un fibrinógeno elevado (758,000 mg/dl) y en la bioquímica como datos alterados presenta elevación de LDH (521 U/L) y fosfatasa alcalina (163 U/L). Se realiza Tomografía axial computarizada (TAC) de tórax, donde se detecta una masa en mediastino posterior con infiltración raquídea y desplazamiento medular. Se realiza biopsia para estudio anatomopatológico con diagnóstico de Sarcoma Granulocítico (Sarcoma Mieloide).

Juicio Clínico

Sarcoma Granulocítico, leucemia mieloide aguda (LMA).

Diagnóstico Diferencial

Sarcoma granulocítico de novo, sarcoma granulocítico asociado a LMA o como primera manifestación, neoplasia mieloproliferativa.

Comentario Final

El sarcoma mieloide es una masa tumoral formada por

mieloblastos que se presenta en una zona extramedular. Generalmente se presentan en pacientes con leucemia mieloide aguda (3 al 9%), síndrome mielodisplásico o leucemia mieloide crónica. Su distribución varía en edades entre 6 a 77 años (media 22 a 30) y más frecuente en raza blanca y en género masculino. En el 24% se presenta en tejido celular subcutáneo, 24% en órbita, 11% en senos paranasales y nódulos linfoides, 5% en hueso/periostio (70% vertebras dorsales y 50% vertebras lumbares) y casos aislados en sistema nervioso central. La presentación clínica incluye cuadro de dolor, masa palpable, compromiso nervioso y/o vascular por compresión. El estándar de oro diagnóstico es la biopsia con aguja fina, también se utilizan métodos de imágenes como TAC, Resonancia magnética nuclear (RMN) y PET-CT. Como tratamiento la quimioterapia tanto como la cirugía descompresiva puede mejorar la supervivencia global, aunque los últimos estudios aportan mejores resultados con trasplante de médula ósea.

Bibliografía

1- Cherie H Dunphy, MD, FCAP, FASCP. Pathology of Myeloid Sarcoma. www.medscape.com, 2012.
2-Ki Seong Eom, M.D., Ph.D., Tae Young Kim, M.D., Ph.D. Intraparenchymal Myeloid Sarcoma and Subsequent Spinal Myeloid Sarcoma for Acute Myeloblastic Leukemia. *J Korean Neurosurg Soc* 49: 171-174, 2011.
3-Ma Angeles Carceller Ruiz, Antonia Vera Montes de Oca, Ma Jesús Blanco de La Rubia, Antonio Alberto León Martín. Disfonía y Lumbalgia como presentación de Sarcoma Granulocítico. Primera manifestación de Leucemia Mieloide Aguda. *REV CLIN MED FAM* 2009; 2(7): 368-370.
4-Martín Olivetti, Eduardo Stray, Hernán Gonza, Mauro Erpen, Daniela Avataneo. Sarcoma Granulocítico (Cloroma). *REV. Neurocirugía*. IX, 1:11-15. 2007.
5-Raúl Carrillo Esper; Patricia Estévez Sánchez; Jimena Muciño Bermejo. Sarcoma Granulocítico en una paciente con Leucemia Mieloide Crónica. *Revista de la facultad de medicina de la UNAM*, 2011

63/1191. MUJER CON DOLOR CIÁTICO Y FIEBRE OCASIONAL

Autores:

(1) Juez Clavería, J.; (2) Puertas Erauso, P.; (1) Pérez Vicente, R.; (1) Cid Jiménez, I.; (1) Visiedo Sánchez, S.; (2) Puertas Erauso, P.

Centro de Trabajo:

(1) Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza.; (2) Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miralbueno. Zaragoza.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente de 35 años, originaria de Ecuador, sin antecedentes de interés, ni alergias medicamentosas conocidas, residente en España desde hace cinco años, acude a centro de salud por dolor en glúteo derecho, irradiado a pierna derecha, que le impide la deambulación, de tres meses de evolución. A pesar de tratamiento analgésico

con metamizol, diclofenaco y pregabalina no ha mejorado. Además, picos febriles de hasta 39° C, motivo por el que es remitida a urgencias, para estudio.

Exploración y Pruebas Complementarias

Tensión arterial: 108/67; frecuencia cardiaca 87 latidos por minuto; temperatura: 36,4° C. Consciente, orientada, buena coloración de piel y mucosas. Auscultación cardiopulmonar sin alteraciones significativas. Abdomen anodino. No focalidad neurológica. Dolor a la digitopresión de región glútea derecha. Lassegue positivo derecho a 45° con Bragard positivo. Analítica sanguínea en urgencias sin alteraciones significativas. Rx pelvis ósea: sin alteraciones sacroilíacas ni coxofemorales significativas. Sedimento: negativo. Debido a los picos febriles, se pensó en un cuadro de origen infeccioso, y se solicita ingreso en Medicina Interna, donde se completó el estudio. Urocultivo negativo. Anticuerpos antinucleares y contra DNA bicatenario: negativos. Estudio de brucelosis con Rosa de bengala: negativo. Rx tórax: patrón pulmonar micronodular difuso. TC toraco abdominal: afectación micronodular pulmonar bilateral, e imágenes líticas en articulación sacro iliaca derecha, sugiriendo un proceso infeccioso de larga evolución, compatible con tuberculosis. Baciloscopia positiva (se aisló *Mycobacterium tuberculosis* en cultivo de esputo). Gammagrafía citrato de galio: proceso intersticial activo en ambos campos pulmonares de predominio basal. Proceso inflamatorio o infeccioso en sacroilíaca derecha.

Juicio Clínico

Tuberculosis miliar. Sacroileítis tuberculosa.

Diagnóstico Diferencial

Se descartó la espondilitis anquilosante, o causas autoinmunes como el lupus eritematoso sistémico, y otras infecciones osteoarticulares.

Comentario Final

La infección osteoarticular por micobacterias se caracteriza por su lenta evolución, y la tendencia a la destrucción ósea. Certificar la curación, no es tan fácil como en la pulmonar, ya que las anomalías radiológicas pueden persistir a pesar de un tratamiento eficaz. La paciente inició tratamiento tuberculostático con buena respuesta. Preciso tratamiento analgésico con opioides que controló la clínica del dolor. Una vez controlado el dolor y con baciloscopias negativas, se procedió al alta hospitalaria, con control por su médico de atención primaria.

Bibliografía

Cañete J, Gómez J, González M, Herrero-Beaumont G, Morillas L, Pablos J, Sanmartí R. Manual SER de las enfermedades reumáticas 2008: 363-367.

63/1193. DESDE LA LEJANA ÁFRICA.

Autores:

Belen Montero, J.; Almonte Medina, G.; Henriquez Adames, P.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Santa Lucia. Caratgena. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 22 años de origen subsahariano, refiere desde hace 1 mes dolor lumbar derecho, sensación de masa creciente, que es tratada por su MAP con pomadas ATB. Refiere fiebre vespertina ocasional, sensación de cansancio y calambres en región lumbar. En Urgencias se drena absceso lumbar, previa eco de partes blandas, se cultiva.

Exploración y Pruebas Complementarias

BEG, Normohidratada. Complexión delgada. ACP: normal. ABD: Blando y Depresible, levemente doloroso en hipogastrio. En región lumbar zona de drenaje sin signos inflamatorios, gas con material purulento. Analítica: glucosa 83, urea 12, creatinina 0.43, bilirrubina 0.2, Na 135, K 4.3 Perfil hepatico normal. LDH 206. FÉ 28, PCR 2.4, Albumina 3.9, TSH 0.360, T4 1.20. Marcadores tumorales: Alfafetoproteína 28.8, CA 125 40. Resto normal. HB 9.5, HTO 31%, VCM 74, Leucos 4200, Neutrofilos 2200, Linfocitos 1400, PLA1 205000. Coagulacion: Fibrinogeno 586. Ca 8.4. VSG 54 Proteinas 7.0 G/DL-Cadenas Ligeras Kappa 497.1 MG/DL Cadenas Ligeras Lambda 232.2 MG/DL SRM--IgA 170 MG/DL IgG 1915 MG/DL IgM 131 MG/DL BETA 2 Microglobulina <2. Eco abdominal-renal: Se observa dos colecciones paravertebrales, de aproximadamente 2cms. Colección presacra de 6x1,5cms Colección con escaso contenido liquido, en pelvis izqda (localización previa de drenaje) de 2,7x2cms. Colección paravertebral izquierda de 7x1, 5x8cms volumen aproximado de 56cc, a 1cms del plano cutáneo. Si no existe cambio clínico, el control inicial puede realizarse a las dos semanas, teniendo en cuenta la secuencia de estudios previos. RNM DE COLUMNA COMPLETA SIN/CON CONTRASTE: Múltiples colecciones de localización retroperitoneal, la mayoría con pared de grosor intermedio, con alta señal en secuencias potenciadas en T1, sugestivo de alta celularidad. Las de localización prevertebral (niveles L4 a S1) condicionan leve irregularidad con remodelación de cara anterior de cuerpo de L4 y L5. Existe extensión de las colecciones prevertebrales hacia primer agujero sacro con mínima afectación de receso lateral izquierdo. Las colecciones de mayor tamaño se localizan en el espesor de músculo psoas izquierdo de 76 x 53 x 23 mm, músculo iliaco homolateral de 36 x 23 mm en el plano axial y en musculatura glútea y tejido celular subcutáneo, de 79 x 47 mm, con penrose en su interior. Impresionan de comunicación entre ellas. Tracto fistuloso evidente, de 14 mm de espesor que comunica la colección con la del iliaco a través de ala sacra y agujero sacro con afectación de señal parcheada de médula ósea de la vertiente posterior ala sacra, compatible con afectación osteomielítica.

Juicio Clínico

Enfermedad de POTT

Diagnóstico Diferencial

xifosis angular congénita (hemivértebra posterior, muy rara)

Comentario Final

La TBC de columna vertebral es la localización más frecuente después de la pulmonar, representando el 40% de las tuberculosis osteoarticulares. Percival Pott, en 1779,

reconoció la giba dorsal, el absceso osifluente y los trastornos neurológicos como del mismo origen etiológico, lo que se conoce como Mal de Pott. Actualmente, estas tres situaciones se consideran más bien como complicaciones de la TBC de columna.

Bibliografía

escuela.med.puc.cl/publ/.../Trau_Sec03/Trau_Sec03_04.html.

63/1195. SHOCK HIPOVOLÉMICO Y LA TOMA DE ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS

Autores:

(1) Olmedo Feijoo-Montenegro, J.; (2) Sánchez Fernández-Linares, E.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud de Lérez. Pontevedra. Pontevedra; (2) Médico de Familia. Centro de Salud de Sárdoma. Vigo. Pontevedra.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón, 62 años. Fumador, dislipémico. No HTA. No antecedentes de interés. Tratamiento actual: ezetrol. Acude a nuestra consulta de Atención Primaria por gonalgia bilateral en los últimos días, de características mecánicas, por lo que inicialmente pautamos AINEs. Acude al cabo de un mes, con mal estado general, tras presentar tres episodios presíncopales en las últimas 72h, hipotensión y astenia generalizada con intensificación progresiva. Refiere también estreñimiento con heces caprinas negruzcas desde hace 15 días. Se decide suspender AINEs y, dada la inestabilidad hemodinámica, se remite de manera urgente a centro hospitalario.

Exploración y Pruebas Complementarias

A su llegada a Urgencias presenta: TA 90/50 mmHg, FC 95 lpm. Afebril. Consciente, postrado, sudoroso, marcada palidez cutánea-mucosa. Auscultación cardiopulmonar normal. Molestias a la palpación en epigastrio, hepatomegalia de un través, no ascitis. Tacto rectal, sin productos patológicos. Extremidades normales.

En la analítica destaca una Hb 5,0, Htco 14'5%, resto sin alteraciones. ECG sin cambios en el trazado. Rx tórax normal. Con estos datos, y dada la inestabilidad del paciente, se decide ingreso en UCI, donde se inicia perfusión IV de coloides y se transfunden dos concentrados de hematíes. Se solicita endoscopia digestiva alta urgente, evidenciándose bulbo duodenal con edema, eritema y erosiones superficiales en 1ª rodilla nicho ulceroso de 1'5cm con vaso visible central que se esclerosa mediante inyección de adrenalina y dos hemoclips, sin complicaciones. A las 24h se traslada al servicio de Digestivo, donde se inicia tratamiento con somatostatina durante cinco días y ferroterapia IV, sin evidencia de nuevos resangrados.

Si bien la causa más probable fue el tratamiento previo con AINEs, se indicó erradicación "a ciegas" de Helicobacter Pylori, con control en nuestra consulta de test de

H.Pylori en heces a los tres meses, con buena erradicación y normalización de la analítica.

Juicio Clínico

Shock hipovolémico secundario a hemorragia digestiva alta (HDA) por úlcera duodenal Forrest IIa.

Diagnóstico Diferencial

HDA por varices gastroesofágicas. HDA por síndrome Mallory Weiss. Hemorragia digestiva baja. Rotura aneurisma aórtico abdominal.

Comentario Final

Dado el aumento de consumo de AINEs en nuestra sociedad, conviene recordar las indicaciones de la gastroprotección cuando se pauten AINEs, para evitar complicaciones digestivas y/o shock hipovolémico, como en el caso expuesto. Las recientes indicaciones de gastroprotección asociadas a AINEs, publicadas en las Guías de Práctica Clínica sobre empleo de IBP, son: 1.- Pacientes >60 años, tanto tratamiento agudo como crónico de AINE, o <60 años con alto riesgo de HDA (historia previa de úlcera, hemorragia o perforación). 2.- Uso concomitante con: a) Dos o más AINEs, b) AINE asociado a corticoides, c) AINE asociado a anticoagulantes o AAS (incluso a dosis bajas), d) AINE asociado a ISRS. 3.- Comorbilidad grave. 4.- Dosis máximas y prolongadas de AINEs.

Bibliografía

(1) Feua F., Brullet E. et al. Recomendaciones para el diagnóstico y el tratamiento de la hemorragia digestiva alta aguda no varicosa. Gastroenterol Hepatol 2003;26:70-85. (2) Lanza, Chan et al. Guidelines for prevention of NSAID-related ulcer complications. Am J Gastroenterol. 2009; 104:728. (3) Laporte JR, Ibáñez L et al. Upper gastrointestinal bleeding associated with the use of NSAIDs: newer versus older agents. Drug Saf. 2004;27:411-20.

63/1197. ¿QUÉ SE ESCONDE TRAS UN SIMPLE DOLOR ABDOMINAL?

Autores:

(1) González González, J.; (1) Vázquez Ballesta, A.; (1) Lueje Saorín, A.; (1) Alonso Cano, F.; (1) Cerezo Gracia, I.; (2) Fontes Manzano, I.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Salud Santomera. Murcia; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Infante Juan Manuel. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

: Varón de 48 años con antecedentes de síndrome depresivo en tratamiento con Escitalopram, fumador y hemorroides externas. Acude a su médico de atención primaria por dolor abdominal en hipogastrio tipo cólico, acompañado de vómitos de contenido alimenticio sin productos patológicos y diarrea de carácter explosiva con restos de sangre roja y mucosidad de dos días de evolución que no mejoraba por lo que decide acudir a su centro de salud. En la exploración llamaba la atención dolor y defensa en Fosa Iliaca Izquierda con leve irritación peritoneal y tacto

rectal sin restos de sangre, solo heces de carácter normal. Se deriva a Urgencias.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: consciente y orientado: Buen estado general. Auscultación cardíaca y respiratoria: normal.

Abdomen: blando y depresible, dolor a la palpación en Fosa iliaca izquierda, con defensa, leves signos de irritación peritoneal. Peristaltismo intestinal presente. Puño percusión renal bilateral negativa.

MMII: no edemas, no signos de trombosis venosa periférica, pulsos presentes.

Laboratorio: bioquímica con amilase: normal. Coagulación normal. Hemograma: 15250 leucos con 65% de neutrofilos. Resto sin hallazgos.

Ante los hallazgos en la exploración y analítica se realiza interconsulta a cirugía general y digestiva que indica la realización de TAC abdominal: Hígado de tamaño y morfología normal con dos pequeños quistes simples en segmentos VII y VI. Defecto de repleción de contraste intravenoso en el interior de la rama derecha de la vena porta que se extiende por múltiples ramas segmentarias distales. También repleción del contraste en el interior de ramas segmentarias de la rama izquierda de la porta que se dirigen al segmento IV. Compatible con trombosis portal. Sin áreas de infarto hepático. Engrosamiento segmentario y concéntrico de un segmento de colon descendente y sigma sin observar divertículos ni alteraciones de la grasa peritoneal adyacente ni líquido libre intraperitoneal.

En planta de Medicina Interna continuaron los estudios en su ingreso: esofagogastroscofia: esofagitis grado I/IV, gastritis endoscópica. Colonoscopia hemorroides internas, resto sin hallazgos.

Estudio genotipado: Factor 5 Leiden y Protrombina negativos. AC lúpico negativo.

El paciente se anticoaguló con sintrom con buena evolución en planta y asintomático al alta.

Juicio Clínico

Trombosis portal y colitis secundaria

Diagnóstico Diferencial

Cirrosis, neoplasias. por fármacos, trauma, infecciones como apendicitis, diverticulitis, colangitis o cirugía abdominal. Estados de hipercoagulabilidad hereditarios o adquiridos

Comentario Final

La trombosis portal es una entidad poco frecuente con una evolución insidiosa, no debe descartarse en un diagnóstico diferencial ante dolor en Fosa iliaca izquierda. Debido a la clínica que presentó el paciente, se podría haber pensado en una simple gastroenteritis, es el motivo por el cual el paciente no consultó antes a su médico ya que la ligera rectorragia la asoció a las hemorroides externas. Pero la sospecha diagnóstica ante una exploración dirigida y un rápido diagnóstico diferencial del médico de atención primaria hizo que se derivase a urgencias para completar estudio.

Bibliografía

Samer Parikh y cols. Portal vein thrombosis. The American Journal of Medicine, vol 123, nº2 feb.2010. Pag 111-119.

JC García Pagán y J. Bosch Genover. Enfermedades vasculares del hígado. Cap.49. Pag 390-394. Farreras-Rozman.

63/1198. SÍNDROME FEBRIL MANTENIDO Y CEFALEA EN PACIENTE VIH.

Autores:

(1) Olmedo Feijoo-Montenegro, J.; (2) Sánchez Fernández-Linares, E.

Centro de Trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud de Lérez. Pontevedra; (2) Médico de Familia. Centro de Salud de Sárdoma. Vigo. Pontevedra.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón, 44 años. Acude a la consulta por fiebre, malestar general e intensa anorexia en los últimos días. No clínica catarral ni miccional. Niega consumo de tóxicos. Antecedentes personales: fumador, ex-ADVP, antecedentes de co-infección VIH-VHC, tuberculosis hace 15 años. Reiterados abandonos al tratamiento (tto.) antirretroviral. Tto. actual: metadona.

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración, el paciente está confuso, poco colaborador, estado caquéctico, T^a39°C, bradipsíquico, sin rigidez de nuca, con ligera hemiparesia facial y de MSI, por lo que remitimos urgente a centro hospitalario.

En la analítica de Urgencias destaca ligera anemia normocítica normocrómica. Tóxicos orina: positivo para cocaína. Rx tórax normal. Se realiza punción lumbar de LCR: hematíes 300, céls nucleadas 17, prots 1'02mg/dL, glu 52mg/dL, ADA 7'2. Gram, BAAR y cultivo hongos, negativos. VIH positivo. CV-VIH 235.000copias/ml. CD4: 7 céls/mm³. Ag Cryptococcus, virus JC, BK, CMV, VZ, E-B y enterovirus DM, negativos. Hemocultivos negativos. Se solicita TC cerebral: múltiples hipodensidades difusas en parénquima cerebral. Posteriormente, RNM cerebral: múltiples lesiones compatibles con focos de Toxoplasmosis.

A la espera de resultados concluyentes, se inició tto. empírico de Toxoplasmosis con pirimetamina, sulfadiacina, ác.folínico y fortécortin, junto con antirretrovirales, mostrando notable mejoría clínica, a pesar de Ag Cryptococcus negativo.

Mes y medio después, el paciente acude nuevamente a la consulta por síndrome febril y cefalea holocraneal la última semana, sin otra sintomatología acompañante. A la exploración, COC, estado general aceptable, T^a39'2°C. Candidiasis faríngea. NRL: persiste hemiparesia MSI y facial ipsilateral, no rigidez de nuca, no alteraciones visuales, reflejo plantar izquierdo indiferente. Resto de exploración, anodina.

Inicialmente en consulta tratamos la hipertermia, sin éxito, por lo que decidimos remitir al servicio de Infecciosas. Solicitan las siguientes PC: analítica y Rx tórax, normal; TC cerebral, persisten inmodificadas las múltiples lesiones hipodensas ya conocidas; RNM cerebral, múltiples lesiones compatibles con criptocomas. En hemocultivos

se aísla *Cryptococcus neoformans*. LCR: hematíes 110, céls nucleadas, prots 0'82mg/dL, ADA 5'4. Ag *Cryptococcus* 1/4096. BAAR negativo. Serología: *Cryptococcus* positivo, *Toxoplasma* negativo. CV-VIH: 23copias/ml.

En este ingreso se demostró la presencia de *Cryptococcus*, en sangre y en LCR, con títulos elevados. Se inició tto. con fluconazol según sensibilidad del fungiógrama, evolucionando muy favorablemente, con desaparición de la cefalea y fiebre.

Juicio Clínico

Cryptococosis diseminada, en paciente con co-infección VIH-VHC.

Diagnóstico Diferencial

Toxoplasmosis, Leucoencefalopatía multifocal progresiva, meningitis TB.

Comentario Final

Cryptococcus neoformans es un hongo levaduriforme que puede producir infecciones sistémicas en pacientes muy inmunodeprimidos (generalmente CD4 <100/ μ L). Afecta a menos del 6% pacientes con SIDA en Europa. La primoinfección afecta al pulmón. A continuación, produce diseminación hematogena con marcado tropismo en meninges y SNC. En 80-90% de los casos se manifiesta como meningitis subaguda con fiebre, malestar y cefalea; con menor frecuencia, alteraciones visuales, déficit de pares craneales, rigidez de nuca. Sin embargo, en ocasiones, los únicos síntomas son fiebre prolongada y malestar general, evidenciándose la presencia de cryptococomas en TC y RM únicamente en 10% de los pacientes, pudiendo ser normal el LCR hasta en el 20% de los casos.

Bibliografía

(1) Soriano V, González-Lahoz J. Manual del SIDA. 2011, 75-98. (2) Perfect JR, Dismukes WE et al. *Clinical Infectious Disease*. 2010 Feb 1, 50(3): 291-322.

63/1200. CARCINOMA VESICAL ESCAMOSO, UN TIPO AGRESIVO Y POCO FRECUENTE.

Autores:

(1) Melero Broman, J.; (2) Salado García, T.; (1) Bustamante Marcos, P.; (1) Herrero Bregón, B.; (1) García Alonso, M.; (1) Peñalba de la Fuente, I.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid; (2) Médico de Familia. Valladolid.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón 58 años con antecedentes de hipospadia, estenosis uretral y dislipemia. En tratamiento con atorvastatina. Exfumador desde hace 15 años.

En un reconocimiento laboral en enero 2008 se detecta hematuria microscópica asintomática. A los 5 meses comienza con episodios esporádicos de escozor, polaquiuria y urgencia miccional, que no respondieron a tratamiento antibiótico, con urocultivos siempre negativos. Presentó dos cuadros de dolor abdominal cólico acompañado de

cortejo vegetativo y de expulsión de coágulo de sangre por uretra. No fiebre, no pérdida de peso, no dolor lumbar. Tras exploración, analítica y radiografía fue derivado a urología para estudio.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA 139/88. FC 67. FR 13. T^a 36,1°C. Talla 1.78m, Peso 86kg. Buen estado general.

Abdomen blando, depresible, no masas ni megalias, no doloroso, puñopercusión renal negativa. Tacto rectal: próstata de consistencia elástica, no dolorosa con leve aumento de tamaño. No adenopatías palpables.

Analítica sangre: hemograma normal, bioquímica normal, incluido PSA 0.27.

Analítica orina: 25-50 hematíes/campo, resto normal.

Urocultivos: negativos (incluido bacilo de Koch).

Radiografía abdominal: normal, no litiasis.

Cistouretrografía miccional retrógrada: estenosis uretra bulbar.

Cistoscopia: tumoración vesical de aspecto sólido.

Biopsia por resección transureteral (RTU): tumor urotelial de alto grado con diferenciación escamosa (perlas corneales). Estadío pT2

Se realiza estudio de extensión: TAC cabeza-tórax-abdomen y gammagrafía ósea: no evidencia de diseminación metastásica.

Se programa para cistectomía radical con enterocistoplastia. Anatomía patológica de la pieza quirúrgica: carcinoma urotelial de alto grado, escamoso, estadío pT3N0. Posteriormente recibió tratamiento quimioterápico y actualmente se encuentra libre de recidiva tumoral pero con disminución de calidad de vida por incontinencia urinaria moderada.

Juicio Clínico

Carcinoma vesical escamoso estadío pT3N0M0. Incontinencia urinaria.

Diagnóstico Diferencial

Las causas más frecuentes del síndrome miccional y hematuria son las infecciones del tracto urinario o la hiperplasia benigna de próstata (varones >50 años), pero debemos tener en cuenta otras causas como pueden ser la vejiga hiperactiva, neurológicas, neoplásicas (vejiga, próstata), litiásica, anatómicas, farmacológicas, iatrogénicas, psicógenas o tuberculosis, entre otras. Ante un síndrome cistítico no explicado por infección o litiasis debemos sospechar un tumor vesical.

Comentario Final

El cáncer vesical es la segunda neoplasia urológica más frecuente. Su incidencia es máxima entre la 6^a y 7^a décadas, sobre todo en fumadores. Su síntoma más frecuentes es la hematuria; pero también puede cursar con síntomas irritativos o dolor de tipo cólico por obstrucción por fragmentos tumorales o coágulos. La mayoría (90%) son transicionales, un 8% son escamosos y el resto adenocarcinomas. La diferenciación escamosa es un tipo de tumor agresivo que casi siempre requiere cistectomía independientemente del estadío a diferencia de los transicionales que generalmente son resecaos con RTU y tratados con quimioterapia endovesical.

La supervivencia en general es buena, pero la calidad de

vida se puede ver disminuida por las complicaciones que se derivan de algunos tratamientos, como la incontinencia postquirúrgica.

Bibliografía

Guía de Actuación en Atención Primaria. 4ª edición. SEMFYC.

Manual de Urología General. E. Fernández del Busto et al. 2004

Manual CTO de Medicina y Cirugía. Ed. McGrawHill. 2012

Etiology and evaluation of hematuria in adults. Up to date 2012

Lower urinary tract symptoms in men. Up to date 2012

63/1201. DOCTOR TENGO MUCHA TOS Y HOY ADEMÁS ME DUELE LA BARRIGA

Autores:

(1) Pancorbo Carro, M.; (2) Vidal Martínez, M.; (1) Pérez Sánchez, J.; (3) Aznar Galipienso, R.; (4) Ruiz Risueño, A.; (2) García Rosa, I.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barrio del Carmen. Murcia; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Infante. Murcia; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Santomera. Murcia; (4) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 84 años con AP: HTA, No DLP, No DM. FA crónica anticoagulada con Sintrom. Cardiopatía isquémica. Catarros frecuentes con hiperreactividad bronquial. Cx previas: Apendicectomía, colecistectomía, nefrolitiasis. SB: Funciones superiores conservadas. Independiente para las actividades de la vida diaria.

Tratamiento crónico: Aldactone 25, Crestor 10, Ranexa 500, Omeprazol, Lobivon 5, Enalapril 10, Adiro 100, Minitrans 15, Ferrosanol, Symbicort, Sintrom según pauta.

ENFERMEDAD ACTUAL: Mujer de 84 años que es derivada al servicio de urgencias por su médico de atención primaria, tras presentar dolor abdominal de comienzo súbito, de tres horas de evolución, localizado en hipocondrio derecho y costado derecho, con gran afectación del estado general e hipotensión. Refería náuseas sin vómitos, y crisis de tos persistente en los últimos días. No alteración del hábito intestinal. No sd. miccional. No fiebre. No disnea. No dolor torácico.

La paciente está en tratamiento por Infección respiratoria con hiperreactividad bronquial, que precisó ingreso los días previos.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA: 93/55 FC 84 Sat 98% Tª 37.3. Eupneica. Palidez mucocutánea. Glasgow 15. Muy afectada por el dolor.

AC: arritmica, soplo pante multifocal. AP: crepitantes en base derecha, sibilantes aislados.

Abdomen: globuloso, con defensa a la palpación genera-

lizada. No masas ni organomegalias. Periltastismo conservado. No lesiones cutáneas.

MMII: no edemas. No signos de TVP. Pulsos presentes.

Analítica: gluc 118, urea 103, creat 1.8, sodio 133, K 4, amilasa 37, CPK 191, Troponina 0.112. Leucos 20.000, N 87.3%, HB 11, Plaquetas 179.000. INR 7. GV: pf 7.38, CO2 39, HCO3 22.6. Sedimento: Leucos 12-18, gérmenes moderados.

ECO ABDOMINAL: se descarta hematoma de vaina de rectos. Se decide TC ABDOMINAL: Hematoma psoas iliaco derecho y transverso derecho.

Juicio Clínico

Hematoma psoas iliaco derecho y transverso derecho.

Diagnóstico Diferencial

Apendicitis aguda, Obstrucción intestinal, Ulcus perforado, Diverticulitis aguda, Síndrome de Boerhaave, Colitis necrotizante aguda, colecistitis aguda, Absceso hepático, Infarto esplénico, pancreatitis aguda, causas ginecológicas, aneurisma de aorta, isquemia mesentérica aguda, colitis isquémica, Hemorragia retroperitoneal, hematoma de la vaina de los rectos, dolor abdominal inespecífico, GEA, EII, Adenitis mesentéricas, Hepatitis aguda, Cetoacidosis diabética, Herpes zoster, Tóxicos y drogas, dolor referido: IAM; neumonía, neumotórax, pericarditis, pleuritis, empiema.

Comentario Final

La warfarina inhibe de forma reversible la acción de la vitamina K, esencial para la síntesis hepática de varios factores de coagulación (II, VII, IX, X) y de las proteínas anticoagulantes C y S. Es imprescindible para su seguridad mantener un monitoreo adecuado de los parámetros de la coagulación. Las hemorragias más frecuentes en pacientes anticoagulados ocurren en tracto gastro-intestinal, tejidos blandos y tracto urinario, siendo el sangrado en retroperitoneo una complicación rara pero conocida que requiere un alto índice de sospecha y que puede producir alteraciones hemodinámicas graves y secuelas neurológicas severas

Bibliografía

Farreras Valenti P, Ausina V, Navarro-López F, Callejas JMª, Nogue S, Carmena R. Farreras: Medicina Interna. 15ed. España: Elsevier; 2004.

Rodríguez García J.L, Arévalo Serrano J, Jiménez Mena M, Azaña Defez J.M. Green Book: Diagnóstico, tratamiento médico. España: Marban; 2012

63/1202. VARÓN JOVEN CON DOLOR ABDOMINAL, DIARREA Y PÉRDIDA DE PESO.

Autores:

(1) Vega Quirós, C.; (2) Charneca Contioso, M.; (2) Rodríguez Jiménez, B.; (2) Cabello, G.; (3) Gómez de la Mata Galiana, R.; (4) Mendoza Olivares, F.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Castilleja de la Cuesta. Sevilla; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bormujos. Sevilla; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mairena de Aljarafe. Sevilla; (4) Médico Especialista Digestivo. Hospital San Juan de Dios Aljarafe. Sevilla.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón. 36 años. Fumador. Bebedor esporádico. No enfermedades médicas conocidas. Profesión: Panadero. Consulta por cuadros de dolor abdominal cólico frecuentes y autolimitados desde hace 3-4 años. Despeños diarreicos ocasionales, sin productos patológicos, y pérdida de peso no cuantificada.

Exploración y Pruebas Complementarias

EXPLORACIÓN: Paciente delgado, sin cicatrices abdominales. Se palpa sensación de masa en hemiabdomen izquierdo. **PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:** **ANÁLITICA SANGUÍNEA:** Destacar: Perfil abdominal: GPT: 79 UI/L, GOT: 71 UI/L. FA y GGT normales. Perfil lipídico: Colesterol total: 101mg/dl. LDL: 58 mg/dl. HDL: 26mg/dl. **HEMOGRAMA:** Hb: 121 g/l, Hcto: 0.37 l/l VCM N. Neutropenia: 1.700cel/mcl. **MARCADORES TUMORALES:** AFP y CEA: Normales. TSH: Normal. **SEROLOGIA:** SIFILIS, VHB, VHC, CMV negativos. **ECOGRAFÍA ABDOMINAL:** MASA DE CONSISTENCIA QUÍSTICA, que pudiera depender del MESENTERIO. Desde Radiología, solicitan TAC abdominal: Masa quística o múltiples quistes en el borde ante mesentérico de las asas de intestino delgado de unos 10 cm de diámetro. Compatible con LINFANGIOMA QUÍSTICO. El paciente se interviene quirúrgicamente, existiendo más de 100 lesiones de distinto tamaño tratándose solamente las que medían más de 1 cm. **BIOPSIA:** LINFANGIOMA MULTIQUÍSTICO INTRABDOMINAL a los pocos meses, reconsulta, refiriendo de nuevo dolores abdominales y diarrea. Solicitamos nueva analítica: **PERFIL CELÍACO:** Ac IgA Antigliadina desaminada: 59 UI/ml. Positivo. Ac IgG Antigliadina desaminada: 9.10 UI/ml Dudosos. Ac IgA Transglutaminasa tisular: 54 UI/ml. Positivo. Ac IgG Transglutaminasa tisular: 0.20 UI/ml. Negativo. Por lo que se deriva a digestivo. **ENDOSCOPIA:** En la segunda porción duodenal se observa una mucosa aplanada, parcheada y granular. **BIOPSIA (MARSH 3a).** Alteraciones concordantes con ENFERMEDAD CELÍACA (EC).

Juicio Clínico

Enfermedad celíaca del adulto. Linfangioma multiquístico mesentérico intervenido.

Diagnóstico Diferencial

Neoplasia abdominal, ulcus péptico, Pancreatitis crónica, Enfermedad por reflujo gastroesofágico, Dispepsia, Colecistopatías, Síndrome del intestino irritable, Enfermedad inflamatoria intestinal, Intolerancia a la lactosa, Enfermedad celíaca del adulto.

Comentario Final

Los linfangiomas son malformaciones hamartomatosas del sistema linfático, benignas y estructura quística. Es una patología poco frecuente y propia de la infancia, cuya presentación más habitual es cabeza y cuello (70%). La localización intraabdominal, es muy infrecuente (2-8%). El tratamiento curativo es la escisión y enucleación completa. La etiología es desconocida, en niños se piensa que es defecto congénito del sistema linfático, en adultos existen diversas teorías, como procesos inflamatorios crónicos. Lo que nos hace plantearnos la posibilidad de relación con la EC, aunque no existe literatura que apoye

esta teoría. Destacar, la importancia de profundizar en la búsqueda de diagnósticos alternativos a pesar de que existiese un diagnóstico previo, cuando persiste la sintomatología del paciente.

Bibliografía

1. Miele L, Pierconti F, Forgione A, Vero V, Cammarota G, Molinari F et al. Cystic lymphangioma of the mesentery and hyposplenism in celiac disease. *European journal of gastroenterology & hepatology*. 2007 Nov;19(11): 1026-30
2. Bhavsar T, Saeed-Vafa D, Harbison S, Inniss S. Retroperitoneal cystic lymphangioma in an adult: A case report and review of the literature *World J Gastrointest Pathophysiol* 2010; 1(5): 171-176
3. De Herdt P, Hoskens C, Van Herreweghe W, Verhelst A, Neetens I, Eyskens E. Abdominal cystic lymphangioma. A case report and a review of the literature. *J Belge Radiol* 1990; 73: 37-40

63/1204. TEP SUBSEGMENTARIO A PROPOSITO DE UN CASO.

Autores:

- (1) Escobar Clemente, A.;
- (2) Duménigo González, D.;
- (3) Falces de Andres, E.;
- (4) Mendoza Barrios, E.

Centro de Trabajo:

- (1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Siete Infantes de Lara. Logroño. La Rioja;
- (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Rodríguez Paterna. Logroño. La Rioja;
- (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Rincón de Soto. Rincón de Soto. La Rioja;
- (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Joaquín Elizalde. Logroño. La Rioja.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 26 años que acude a Urgencias derivada por MAP, por dolor en costado derecho de 1 semana con irradiación a epigastrio que se exacerba con la inspiración profunda y los movimientos del brazo homolateral, refiere disnea cuando el dolor es más intenso, tos con expectoración seromucosa vercosa. No ha tenido fiebre. Como antecedentes destacan: Fumadora de 20 cigarrillos al día desde los 12 años, depresión desde 2008 en tratamiento con Ketazolam, Olanzapina, Alprazolam. Ex ADVP en tratamiento con Metadona. Diane 35.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA: 120/78, Fc 102, Sat. O2 93% Basal. Consciente y orientada, normohidratada, discreto tiraje supraclavicular. Ruidos cardíacos rítmicos, normofonéticos, sin soplos ni ruidos. Auscultación pulmonar: Leve hipoventilación en ambas bases, murmullo vesicular presente en ambos campos pulmonares, sin sobreañadidos. Dolor a la palpación en región dorsal paravertebral derecha y en arcos costales posteriores y laterales de últimas costillas del mismo lado. No adenopatías, resto de exploración anodina. Bioquímica, Hemograma, Fórmula leucocitaria Normales. Dímero D 726. GASOMETRIA ARTERIAL BASAL: Normal. ECG: RS a 89lpm, sin alteraciones de la repolarización.

zación. Rx de tórax: Normal. AngioTAC: Probable Trombosis aislada de rama pulmonar subsegmentaria de Lóbulo Inferior Derecho. Opacidad redondeada de 4cm subpleural basal posterior derecha con centro hipodenso y escaso derrame. Pequeñas lesiones cavitadas con cápsula gruesa irregular, tres en el vértice pulmonar izquierdo y una en el derecho de difícil caracterización. AFB-auramina en 2 muestras negativas, Marcadores tumorales negativos, Estudio de hipercoagulabilidad normal. Hemocultivos negativos. Gammagrafía de ventilación perfusión: Alteración de la ventilación perfusión en 1 segmento de lóbulo inferior derecho. Tratamiento durante el ingreso: Enoxaparina 100mg SC. O2 con gafas nasales y su tratamiento habitual. Al alta estable con controles posteriores por parte de Neumología y su MAP.

Juicio Clínico

Tromboembolismo pulmonar subsegmentario en lóbulo inferior derecho secundario a toma de ACO.

Diagnóstico Diferencial

Micosis, Tuberculosis, Neoplasia, Vasculopatía, Colagenopatía.

Comentario Final

El TEP es la obstrucción de una o más arterias pulmonares, principales o periféricas, producida por émbolos, es común después de cirugías, embarazo, toma de ACO o inmovilización. La medicina moderna ha aumentado su incidencia al prolongar la vida de los pacientes con cáncer y enfermedades cardiopulmonares. La predisposición congénita a la trombosis es una condición poco frecuente, pero debe ser considerada en pacientes menores de 40 años de edad. El médico de atención primaria debe conocer los factores de riesgo y sospechar la presencia de TEP ante un cuadro clínico compatible; recordar que en mujeres con toma de ACO el riesgo es más elevado por lo que debemos atender a las recomendaciones de la Agencia Española del medicamento y prescribir aquellos que aporten menos de 30 microgramos de etinilestradiol y un gestágeno de segunda generación. Una vez diagnosticado realizar controles de INR y valorar periódicamente en conjunto con el especialista.

Bibliografía

1. European Society of Cardiology. Task Force Report. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *European Heart Journal* 2000; 21: 1301-1336.
2. Goldhaber SZ. Pulmonary Thromboembolism. *Principles of Internal Medicine (Harrison's)* 2001. 15th edición. Capítulo 261(2).
3. Kenneth E, Wood, DO, FCCP. Major Pulmonary Embolism. *Chest* 2002; 121: 887-905

63/1206. DOCTOR, TENGO UN CATARRO DESDE HACE 3 MESES

Autores:

- (1) Pancorbo Carro, M.; (2) Vidal Martínez, M.; (1) Pérez Sánchez, J.; (3) Aznar Galipienso, R.; (3) Levy Espinosa, D.; (2) García Rosa, I.

Centro de Trabajo:

- (1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barrio del Carmen. Murcia; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Infante. Murcia; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Santomera. Murcia.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 29 años, boliviana, 7 años en España. AP: ingresos previos a los 12 años por neumopatía (no documentado). Cx previas: cesárea, amigdalectomía. Tto crónico: ninguno.

Cuadro de 3 meses de evolución de tos con expectoración verdosa y dolor pleurítico en tratamiento con amoxicilina, mucolíticos y AINES por su MAP, consulta en urgencias por persistencia de clínica acompañada de fiebre de 38°C y disnea, diagnosticándola de neumonía basal izquierda con derrame pleural izquierdo. A pesar de tratamiento antibiótico y sintomático la clínica persiste. Se deriva a consultas externas de infecciosas: ingreso por sospecha de TBC. Se fuga sin concluir estudio. A los 3 meses reconsultar en su MAP quien deriva a urgencias por persistencia de clínica a pesar de tratamientos antibióticos tras los que mejora pero vuelve a recaer. Ingreso en infecciosas por derrame pleural izquierdo a estudio. No convive animales. No viajes al extranjero últimos meses.

Exploración y Pruebas Complementarias

Eupneica, no IY.AC: rítmico sin soplos. AP: hipoventilación basal izquierda sin roncus ni crepitantes. Abdomen: normal. EEI: sin edemas.

Rx Tórax: ICT normal. No se aprecian nódulos ni infiltrados, derrame pleural izquierdo. Elevación del hemidiafragma derecho por interposición de colon (Sd Chilaiditi). Analítica: bioquímica normal. Leucos 9130 (N 42%, L 37%, M 19%), Hb 9, VCM 72, HCM 22.4, ADE 18.2, plaquetas 590000. Gasometría venosa: lactato 1.2, ph 7.38, pCO2 45.8, bicarbonato 26.5. TAC torácico/ECO: secuestro pulmonar, intralobular, infectado, con zonas abscesificadas. Bajo control ecográfico punción de colección obteniéndose pus verdoso y gas, se deja catéter pig-tail (se extraen 150cc). Se repite la punción drenando nuevo acceso. Aspirado de acceso: Streptococcus y Bacterioides. Broncoscopia: mucosa inflamada con engrosamiento de las carinas. Serología: Lues, VHB, VHC, VIH negativos, neumonías atípicas negativa. Antígeno Legionella y neumococo negativos.

Tras drenaje y 3 semanas de tratamiento antibiótico iv, la paciente mejora de forma significativa. Se da el alta para tratamiento ambulatorio y valoración por cirugía torácica.

Juicio Clínico

Secuestro pulmonar abscesificado.

Diagnóstico Diferencial

EPOC, Neoplasia broncopulmonar, IECAS, Goteo nasal posterior, RGE, Asma, Bronquitis eosinofílica, Bronquiectasias, Hábito tabáquico, EIP, Tos psicógena, Absceso pulmonar, Infiltración granulomatosa (Sarcoidosis y TBC), compresión extrínseca de la vía aérea (Adenopatías, tumores mediastínicos, aneurisma aórtico, linfoma, enfer-

medad de Hodgkin. Infección de vía aérea inferior y superior (sinusitis), Broncoaspiración. Irritantes exógenos. Comentario Final

El secuestro pulmonar es un segmento o lóbulo pulmonar no comunicado con el árbol traqueobronquial e irrigado por un vaso sistémico procedente de la aorta o de sus ramas. El intralobular suele localizarse segmento posterior lóbulo inferior izquierdo. Su diagnóstico más allá de la infancia requiere alto índice de sospecha porque puede ser confundido fácilmente con otras entidades. Presentación clínica más común: tos crónica con expectoración y episodios recurrentes de neumonía. Diagnóstico radiológico: TAC torácica, broncografía selectiva, arteriografía pulmonar y aortografía. Tratamiento quirúrgico debe ser precoz. La lobectomía debe considerarse el tratamiento de elección.

Bibliografía

- Wolfe WG. Clinicas Quirúrgicas de Norteamérica, 1980. Bronquiectasias y Secuestros broncopulmonares. 869884 [Ikezoe J, Murayama S, Godwin JD, et al]. Bronchopulmonary sequestration: CT assessment. Radiology 1990;176:375379.
- Farreras Valenti P, Ausina V, Navarro-López F, Callejas JM^a, Nogue S, Carmena R. Farreras: Medicina Interna. 15ed. España: Elsevier; 2004.
- Rodríguez García J.L, Arévalo Serrano J, Jiménez Mena M, Azaña Defez J.M. Green Book: Diagnóstico, tratamiento médico. España: Marban; 2012.

63/1208. NEUMONÍAS DE REPETICIÓN, A PROPÓSITO DE UN CASO

Autores:

Pujol Banus, A.; García González, E.; Novoa Zuppa, A.; Paredes Breilh, A.; Veganzones Guanyabens, I.; Cuadrench Solorzano, M.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria Atención Primaria Manresa-2. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 76 años, sin alergias medicamentosas ni hábitos tóxicos conocidos, que consulta al centro de salud en diciembre del 2012 por tos seca, fiebre de 38°C de cuatro días de evolución. Entre los antecedentes patológicos destaca fibrilación auricular en tratamiento con sintrom, miocardiopatía hipertrófica, Diabetes Mellitus en tratamiento con metformina y glimepirida e ingreso hospitalario por neumonía en LII en el mes de octubre del 2012.

Exploración y Pruebas Complementarias

Hemodinámicamente estable, consciente y orientado en las tres esferas, ruidos cardíacos arrítmicos, crepitantes en base pulmonar derecha, edemas con fovea bimalears, sin otros hallazgos patológicos. La radiografía de tórax muestra ligera cardiomegalia con mínima redistribución vascular, lesión de densidad agua en lóbulo inferior del pulmón derecho. El electrocardiograma muestra arritmia cardíaca por fibrilación auricular, frecuencia ventricular media 80 por minuto, eje 0°, sin alteracio-

nes de la repolarización. La analítica sanguínea muestra leucocitosis con desviación a la izquierda y reactantes de fase aguda aumentados. En el TAC podemos observar una condensación en LIE e imagen cálcica a nivel del bronquio principal izquierdo. En la fibrobroncoscopia se observa un cuerpo extraño (hueso de pollo) endobronquial.

Juicio Clínico

Se orienta como neumonía LII, motivo por el que se ingresa. Se instaura tratamiento con imipenem con buena evolución clínica pero con persistencia del infiltrado radiológico motivo por el que se solicita TAC torácico que muestra condensación en LIE e imagen cálcica a nivel del bronquio principal izquierdo. Al observar esta imagen, se realiza fibrobroncoscopia en la cual se observa un cuerpo extraño (hueso de pollo) endobronquial. Una vez extraído, la evolución es más favorable con resolución del infiltrado.

Diagnóstico Diferencial

Bronquiectasias, cuerpo extraño endobronquial, neoplasia broncogénica, quiste broncogénico, secuestro pulmonar.

Comentario Final

La recurrencia en el mismo lóbulo sugiere la existencia de un factor anatómico local: bronquiectasias, bullas, cuerpo extraño endobronquial, neoplasia broncogénica. Las principales comorbilidades que facilitan la neumonía de repetición son la Diabetes Mellitus, la insuficiencia cardíaca y el abuso de alcohol.

La mayoría de los elementos que se aspiran son alimentos. Los síntomas de la aspiración van desde la tos, sibilancias, disnea, hemoptisis hasta el paro cardiorrespiratorio.

La aspiración de un cuerpo extraño puede tener complicaciones como neumonía recurrente, absceso pulmonar, quistes, cavidades, asma, empiema...

La radiografía es inespecífica es por eso que nos ayuda al diagnóstico el TC y la fibrobroncoscopia.

Bibliografía

- 1- Aryal G, Pathak V. Bronchopulmonary sequestration presenting as recurrent pneumonia. Source Department of Internal/Hospital Medicine, Marshfield Clinic, 1000 North Oak Ave., Marshfield, WI 54449, USA.
- 2- Trujillo, S; Carvajal, JC; Peña, Pedro. Cuerpo extraño intrabronquial en el adulto: Caso clínico. Acta Med. CSM 2009; 3(1): 22-24.
- 3- Willett, L; Barney, J; Saylor, G; Dransfield, M. An Unusual Cause of Chronic Cough. J Gen Intern Med. 2006 February; 21(2): C1-C3.

63/1209. ATENCIÓN CON LA VARICELA, QUE ESTOY IMMUNODEPRIMIDA!

Autores:

(1) Pujol Banús, A.; (2) Esquiú Rafat, M.; (3) Salles Lizarzaburu, M.; (3) Minguez Blasco, S.; (1) González García, E.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria Atención Primaria Manresa-2. Barcelona; (2) Dermatología Fundació Althaia Manresa. Barcelona; (3) Reumatología Fundació Althaia Manresa. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 79 años, sin alergias medicamentosas conocidas ni hábitos tóxicos, con antecedentes de hipertensión, dislipemia, SCASEST anterior Killip II, anemia crónica secundaria a su enfermedad de base, insuficiencia renal crónica moderada, artritis reumatoide seropositiva diagnosticada en 2008, inicialmente tratada con prednisona y metotrexato, en 2010 se inicia infliximab que se cambió por abatacept por la cardiopatía isquémica; este fue ineficaz y desde hace un año sigue tratamiento con tocilizumab consiguiendo remisión clínica y biológica de la artritis reumatoide. En tratamiento con acfol 5mg/día, adiro 100mg/día, diafusor 15mg/día, ácido alendrónico, carvedilol 6'5mg/día, prednisona 30mg/día, calcio 1000mg/880UI, lederfolin 15mg/día, metotrexate 2'5mg 6 comp/sem, ranitidina 300mg/día, furosemida 40mg/día, simvastatina 40mg/día. Acude al Centro de atención primaria en febrero del 2012 por presentar lesiones cutáneas de una semana de evolución, compatibles con varicela con buena evolución sin realizar tratamiento. En marzo del 2012, presenta lesiones lenticulares en EEII con ulceración en EID. Se deriva al servicio de dermatología donde se le realiza Punch cutáneo que confirma vasculitis necrotizante de vaso mediano (tipo PAN). Se le realiza radiografía de tórax, sedimento de orina y ANCA negativo. Se le pauta prednisona 60 mg/día y profilaxis para pneumocystis (septrin). Las lesiones vasculíticas no mejoran y en abril aparecen lesiones vesiculares en EEII, tronco y párpado sugestivas de infección por Herpes Zoster.

Exploración y Pruebas Complementarias

Mucosa oral blanquecina y boca seca. Edemas moderados con fovea en extremidades inferiores, múltiples hematomas diseminados, lesiones pápulo-vesiculares diseminadas en extremidades inferiores, tronco y cara. El resto de la exploración resultó anodina.

En la analítica destaca leve plaquetopenia. Se observa ligera cardiomegalia en la radiografía de tórax. Sedimento de orina sin alteraciones.

Juicio Clínico

Inicialmente se orientó como vasculitis necrotizante que no respondía al tratamiento con corticoides, en el contexto de una paciente que empezó tratamiento con Tocilizumab. Posteriormente se vio que podría tratarse de una infección herpética diseminada y que el hecho de encontrar vasculitis en la biopsia previa se tratara de un epifenómeno.

Diagnóstico Diferencial

Erupción variceliforme/Vasculitis necrotizante más infección por herpes zoster diseminada sin correlación causal/Candidiasis oral

Comentario Final

El herpesvirus tiene la particularidad de ser el agente causal de dos enfermedades diferentes: la varicela, que aparece durante la primoinfección y el herpes zoster (HZ) que resulta de la reactivación del virus más frecuente en estados de inmunodepresión y mayores 50 años. Generalmente el cuadro clínico es benigno y autolimitado, pero en ocasiones puede dar lugar a situaciones graves que

constituyen verdaderas urgencias médicas. La mayoría de las complicaciones son consecuencia de la diseminación (hematógena o neural) del virus desde el ganglio, nervio o piel inicialmente afectados. Dado que esta patología en este contexto, requiere tratamiento endovenoso, se ingresó a la paciente con aciclovir y fluconazol, con buena evolución clínica.

Bibliografía

1-Kubandova Z, Mathieu S, Pourtier C, Soubrier M. Serious herpes zoster in rheumatoid arthritis under anti-interleukin-6 receptor antibody. *Joint Bone Spine*. 2010 Dec;77(6):623-4.

2- Abdul Latheef EN, Pavithran K. Herpes zoster: a clinical study in 205 patients. *Indian J Dermatol*. 2011 Sep-Oct;56(5):529-32. Department of Dermatology and Venereology, Medical College, Calicut, Kerala, India.

3-Roux C, Breuil V, Albert C, Allam V, Grisot C, Chami H, et al. Ophthalmic herpes zoster infection in patients with rheumatoid arthritis who were treated with tocilizumab. *J Rheumatol*. 2011 Feb;38(2):399.

63/1210. ESTRÍAS CUTÁNEAS: ETIOLOGÍA.

Autores:

Porteros Hernández, M.; Chávez Estrada, R.; Botto Paspalera, B.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Martí i Julià. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 15 años que consulta en nuestro centro por estrías de gran tamaño en ambas mamas, cadera y glúteos de 6 meses de evolución. Menarquia a los 14 años, menstruaciones regulares. Antecedentes Familiares de hipotiroidismo.

Exploración y Pruebas Complementarias

Estrías rojo vino en mamas radiales y en zona de cadera-abdominal. Facies en luna llena. Obesidad (IMC 30). Refiere aumento de estatura en el último año importante. Analítica sanguínea: hemograma normal, glucosa normal, perfil lipídico normal, función renal y hepática normal, función tiroidea normal.

Estudio hormonal (cortisol, FSH, LH, excreción renal de cortisol): normal

Juicio Clínico

Se trata de una paciente joven en proceso de crecimiento que presenta estrías de pocos meses de evolución de gran tamaño por lo que inicialmente buscamos descartar patología subyacente. Posteriormente ante la normalidad de las pruebas complementarias disponibles en el laboratorio derivamos a endocrinología para valoración.

Diagnóstico Diferencial

Síndrome de Cushing. Síndrome de Ehlers-Danlos. Síndrome del ovario poliquístico. Desarrollo puberal rápido. Cambios de peso importantes. Tratamiento con corticoides. Embarazo.

Comentario Final

Lo más relevante de este caso es el diagnóstico diferencial de la causa de las estrias, ya que en muchas ocasiones obviamos que no todas son debidas al crecimiento excesivo por causas naturales.

Bibliografía

1. MedlinePlus [Internet]. Un servicio de la Biblioteca Nacional de Medicina de EE.UU. Insitutos Nacionales de Salud; 2011 [consulta el 28 de junio de 2012]. Disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/003287.htm>
2. Macroestética [Internet]. El portal de la medicina estética; 2009 [consulta el 28 de junio de 2012]. Disponible en: <http://www.macroestetica.com/articulos/las-estrias-etilogia-clinica-y-tratamiento/>
3. Singh G, Kumar LP. Striae distensae. Indian J, Dermatol Venereol Leprol. 2005 Sep-Oct;71(5):370-2. [consulta el 28 de junio de 2012]. Disponible en: <http://www.ijdv.com/article.asp?issn=0378-6323;year=2005;volume=71;issue=5;spage=370;epage=372;aulast=Singh>
4. García Hidalgo L. Dermatological complications of obesity. Am J Clin Dermatol 2002;3:497-506. [consulta el 26 de junio de 2012]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12180897?dopt=Abstract>
5. Schwingel AC, Shimura Y, Nataka Y, Kazunori O, Tanaka K. Exercise and striae distensae in obese women. Med Sci Sports Exerc 2003;35:33

63/1211. SÍNDROME DE REITER: DIAGNÓSTICO Y MANEJO EN ATENCIÓN PRIMARIA.

Autores:

Porteros Hernández, M.; Chávez Estrada, R.; Botto Pasapera, B.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Martí i Julià. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 43 años, fumador y consumidor enólico moderado, que consulta por cuadro de 10 días de evolución consistente en malestar general, disuria con secreción mucosa (ya remitida) y al que los últimos 4 días se añaden poliartralgias, eritema conjuntival, legaña y lagrimeo bilateral. Reinterrogando al paciente refiere un episodio similar al actual en 1992 que cursó con artritis de rodilla y que trató con antiinflamatorios.

Iniciamos tratamiento con colirio de tobramicina y dexametasona, ciprofloxacino vía oral y indometacina. En posteriores controles aparece artritis del tarso derecho y artralgias de hombros y cadera izquierdas remitiendo el resto de síntomas.

Exploración y Pruebas Complementarias

: Buen estado general, normocoloreado y normohidratado. Eritema conjuntival bilateral, no disminución de agudeza visual. Ligera inflamación y eritema de región tarsal derecha sin limitación funcional, no edema ni limitación

funcional de hombro y cadera derechas. No secreción ni lesiones genitales. No lesiones muco-cutáneas.

Tira de orina: leucocitos +++, hemáties +.

Análítica sanguínea: VCM 99 fL, Leucocitos 11300 (79% Neutrófilos), VSG 34 mm/h, PCR 17.3 mg/dL, Colesterol 257 mg/dL, LDL 163 mg/dL, FR negativo, VIH negativo.

Cultivo uretral: negativo.

Juicio Clínico

Ante la tríada de artritis, uretritis y conjuntivitis sospechamos que se trate de un Síndrome de Reiter (Artritis Reactiva), apoyados por el dato de que el paciente ya sufrió un brote previo similar. Asumimos su manejo inicial y realizamos derivación a reumatología preferente para completar estudio. El paciente es controlado en nuestra consulta periódicamente hasta la remisión completa de la sintomatología.

Diagnóstico Diferencial

Enfermedad gonocócica. Artropatía psoriásica. Espondilitis anquilosante. Espondiloartropatía asociada a Enfermedad Inflamatoria Intestinal. Espondiloartropatía juvenil.

Comentario Final

Se trata de un caso clínico que nos podemos encontrar en la consulta pero que no tiene una frecuencia muy elevada por lo que a veces tendemos a tratar los síntomas por separado y no a valorarlo todo en su conjunto. En este caso podríamos haber evitado tanto el tratamiento antibiótico vía oral como el tópico ya que se trata de una causa no infecciosa que remite espontáneamente. También nos ha servido para revisar el diagnóstico diferencial de esta patología así como las pruebas complementarias que apoyan nuestro diagnóstico. Es una patología que podemos manejar en atención primaria, a pesar de ser aconsejable una valoración reumatológica para completar estudio.

Bibliografía

1. Angelino G, Ramírez EJ, Frydenlund SA, Pérez MA, Vega CL, Ramos M. Revisión bibliográfica: Síndrome de Reiter o Artritis Reactiva. Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina [Internet]. 2003 [consulta el 26 de junio de 2012]; 127, 14-15. Disponible en: <http://med.unne.edu.ar/revista/revista127/reiter.htm>
2. Fauci AS, Braunwald E, Wilson JD, Martín JB, Kasper DL, Isselbacher KJ. Harrison's Principles of Internal Medicine, 14ª edición. Nueva York: Editorial Mc. Graw-Hill, 1997; vol. 2; 1906-1907.
3. Braun J, Kingsley G, van der Heijde D, et al. On the difficulties of establishing a consensus on the definition of and diagnostic investigations for reactive arthritis. Results and discussion of a questionnaire prepared for the 4th International Workshop on Reactive Arthritis, Berlin, Germany, July 3-6, 1999. J. Rheumatol. 2000;27(9):2185-92. [Medline]
4. Willkens RF, Arnett FC, Bitter T, et al. Reiter's syndrome: evaluation of preliminary criteria for definite disease. Arthritis Rheum 1981;24:844-9. [Medline]
5. Chudomirova K, Abadjieva Ts, Yankova R. Clinical tetrad of arthritis, urethritis, conjunctivitis, and mucocutaneous lesions (HLA-B27-associated spondyloarthropathy, Reiter syndrome): report of a case. Dermatol Online J.

63/1212. ¡DOCTOR, ME DUELE LA CABEZA, EL PECHO Y TENGO FIEBRE!

Autores:

(1) Valdez Soto, M.; (2) Martínez Ramirez, C.; (3) Angulo López, R.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre Ramona. Zaragoza; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Pablo. Zaragoza; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San José Centro. Zaragoza.

Resumen:

Descripción del Caso

Migraña. Sin antecedentes quirúrgicos, alérgicos.

Hombre de 35 años, acude 3 ocasiones a C.S. por presentar cefalea, cuadro catarral, tos productiva, fiebre, astenia y artralgias, se da tratamiento sintomático, ante la persistencia de fiebre, tos, se solicita Rx Torax y se inicia tratamiento con antibiótico. Ante persistencia de cuadro se deriva a urgencias de hospital.

Ex. Físico: regular estado general, mucosas hidratadas, buena perfusión. Eupneico. AC: rítmico, no soplos ni extratonos audibles. AP: normal. ORL: faringe hiperémica, moco en cavum. Abdomen: blando, depresible, no doloroso, no masas o visceromegalias palpables. Extremidades inferiores: no edema, pulsos simétricos

Exploración y Pruebas Complementarias

Hemograma: Leucocitos 11,700. Neutrófilos 78.1%, VSG 120, Hb 12,9. Bioquímica: GGT 45 GOT 33, GPT 59 Espu: baciloscopia, bacterias y hongos (-) Orina: Ag Legionella y S. Pneumoniae (-). Serología: Micoplasma Pneumoniae Ig M (+) Aspirado faríngeo: bacterias y bordetella (-). Mantoux: (-). RX TORAX: patrón intersticial micronodular en LSI, pequeño aumento de densidad en llingula, sugestivo de foco consolidativo. No se visualiza derrame pleural. Los hallazgos sugieren la posibilidad de etiología TBC, por lo que se recomienda realizar mantoux. TAC TORAX: múltiples opacidades nodulares centrolobulillares, sugestivo TBC con diseminación endobronquial, no adenopatias. FIBROBRONCOSCOPIA: normal.

Juicio Clínico

Neumonía por Micoplasma Pneumoniae

Diagnóstico Diferencial

Tuberculosis, micosis, sarcoidosis, virus Epstein-Barr, citomegalovirus, adenovirus, linfomas, colagenosis.

Comentario Final

La neumonía por micoplasma es un tipo de neumonía atípica y es causada por la bacteria M. pneumoniae. Este tipo de neumonía generalmente afecta a personas menores de 40 años. Diversos estudios sugieren que esta enfermedad comprende entre el 15 y el 50% de todos los casos de neumonías en adultos e incluso más en los niños en edad escolar. Las personas que se encuentran en mayor

riesgo incluyen aquellos que viven o trabajan en áreas de hacinamiento como escuelas y hogares de personas abandonadas, aunque muchas personas que la contraen no presentan ningún factor de riesgo que se pueda identificar. La mayoría de las personas se recupera completamente incluso sin antibióticos, aunque éstos pueden acelerar dicho proceso de recuperación. En adultos que no reciben tratamiento, la tos y la debilidad pueden persistir hasta por un mes.

Bibliografía

Baum SG. Mycoplasma pneumoniae and atypical pneumonia. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. Principles and Practice of Infectious Diseases. 7th ed. Philadelphia, Pa: Elsevier Churchill Livingstone; 2009:chap 184. Dominguez A, Minguell S, Torres J, Serrano A, Vidal J, Salleras L. Community Outbreak of Acute Respiratory Infection by Mycoplasma pneumoniae. Eur J Epidemiol 1996; 12: 131-4. Cassell, GH, Cole, B.C. Mycoplasmas as Agents of Human Disease N. Engl. J. Med. 1981; 304:80-89.

63/1213. ¡DOCTOR, NO PUEDO RESPIRAR BIEN!

Autores:

(1) Martínez Ramirez, C.; (2) Valdez Soto, M.; (3) Angulo López, R.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Pablo. Zaragoza; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre Ramona. Zaragoza; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San José Centro. Zaragoza.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 63 años, el día 4/02/2012 acude a urgencias remitida de su C.S por presentar disnea de pequeños esfuerzos, taquipnea, afebril. SatO2 90%. diagnosticandose de NAC, tratamiento domiciliario con Atrovent, Dacortin, Levofloxacino. El día 13/02/2012 acude a urgencias por empeoramiento de disnea, fiebre, se ingresa para estudio y tratamiento en Neumología. Tto. Azatioprina, Antitusígenos, Corticoides, Acetilcisteína, O2 domiciliario. El día 23/03/12 acude a urgencias por aumento brusco de disnea de 24 horas sin fiebre y SatO2 86%, ingreso Neumología.

Ex. Físico : Taquipnea.

TA: 143/91mmhg FC; 108 lpm Temperatura 37.2°C SatO2 86%

AC: rítmico, no soplos audibles AP: hipoventilación predominio basal, roncus dispersos, crepitantes bibasales. Abdomen: blando, depresible, no doloroso, no masas, ni visceromegalia. Extremidades inferiores: no edemas, pulsos simétricos.

Exploración y Pruebas Complementarias

ANTECEDENTES PERSONALES: HTA, DMNID, Carci-

noma ductal de mama con mastectomía en 2010, EPID 2007, VHC.

RX TORAX: Crecimiento ventricular izquierdo, elongación y calcificación aórtica. Afectación intersticial difusa. Dudo aumento de densidad en base derecha que podría corresponder a foco consolidativo.

TACAR: EPID de distribución peribronqueal, con predominio en ambos LSSS, con bronquiectasias de tracción, que no presenta un patrón y distribución típica de NIU. Afectación parenquimatosa en "vidrio deslustrado" de distribución parcheada en ambos campos pulmonares. Áreas hipodensas bien delimitadas probablemente secundarias a alteración en la perfusión (patrón en mosaico). Pequeños micronódulos dispersos en ambos hemitórax.

Cultivo de esputo: Staphylococcus aureus resistente a Amoxicilina y eritromicina.

Gasometría arterial: pH 7.55, pCO₂ 22.9, pO₂ 52.4.

Juicio Clínico

Agudización de Enfermedad pulmonar intersticial difusa, Insuficiencia respiratoria, Infección respiratoria.

Diagnóstico Diferencial

Enfermedades reumatológicas y vasculitis; enfermedades causadas por factores ambientales, ocupacionales y fármacos; enfermedades granulomatosas; neumonía intersticial idiopática.

Comentario Final

La enfermedad pulmonar intersticial difusa es una afectación de la estructura alveolointersticial, puede afectar también a las pequeñas vías y a los vasos pulmonares. Se desarrollan insidiosamente durante meses o años, siendo la fibrosis intersticial difusa (FID) la etapa final. En un tercio de los casos tiene un agente causal conocido, siendo siempre posible tratar la entidad responsable,

Bibliografía

Lama VN, Martínez F. Resting and exercise physiology in interstitial lung diseases. Clin Chest Med. 2004; 25: 435-53. Coultas DV, Zumwalt RE, Black WC, Sobonya RE: The epidemiology of interstitial lung diseases. Am J Respir Crit Care Med 1994; 150: 967-72. Xaubet A, Ancochea J, Blanquer R, Montero C, Moreel F, Rodríguez Becerra E, et al. Norma- tiva SEPAR. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades pulmonares intersticiales difu- sas. Arch Bronconeumol. 2003; 39: 580-600.

63/1214. ¡DOCTOR, NO PUEDO COMER DE TODO!

Autores:

(1) Sánchez Jiménez, L.; (2) Valdez Soto, M.; (3) Angulo López, R.; (1) Martín del Tiempo, M.; (1) Robles Tapia, Y.; (1) Amestoy de Consolini, M.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San José Norte. Zaragoza; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torrera. Zaragoza; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San José Centro. Zaragoza.

Resumen:

Descripción del Caso

Diabetes Mellitus, Asma, Insuficiencia renal aguda hace 20 años.

Sin antecedentes quirúrgicos, alérgicos.

Masculino de 51 años, que acude por presentar dolor lumbar bilateral, mareos que aparecen al incorporarse, acompañado de sensación distérmica no termométrada y de hematuria sin evidencia de coágulos. Refiere como único antecedente de relevancia, que los síntomas aparecieron luego de comer 'habas' en abundante cantidad. Ex. Físico : Eupneico, ictérica palmo-plantar TA: 133/82mmhg FC; 100 lpm Temperatura 37 °C STO₂ 97% AC: rítmico, no soplos audibles AP: normoventilación, con sibilantes aislados. Abdomen: blando, depresible, no doloroso, no masas, ni visceromegalia. Puñopercusión renal negativa

Extremidades inferiores: no edemas, pulsos simétricos

Exploración y Pruebas Complementarias

Hemograma: Hb 11.4g/dl Hto 34%, Leucocitos 11,100 , Granulocitos 8.5x 10, Plaquetas 262,000 Bioquímica: Glucosa 173mg/dl, Urea 44 mg/dl, Urea 44 mg/dl, Crea 0.68 mg/dl GOT 37 U/L Bilirrubina total 8,9 mgÇ/dl LDH 601 U/L Na⁺ 134 mEq/L K⁺4.2 mEq/L Cl Hemostasia: TTP 29, Fibrinógeno 5.1 Protrombina 99% Haptoglobina >30 PCR 5.8 Metabolismo Férrico: Ferritina 1452 ng/dl , sideremia 315 Índice de Saturación 80%; AC fólico: 13.2 Vitamina: B12: 298 Serologías: Negativas ECG: Fc: 48 lpm, sin alteración aguda de la repolarización Radiografía Tórax :Sin alteraciones pleuro-parenquimatosas significativas. Radiografía Abdomen: luminograma intestinal inespecífico. Ecografía Abdominal: Imagen hiperecólica, localizada en LHD de 17mm sugestiva de hemangioma. Riñón derecho quiste cortical de 30mm. Evolución: Paciente hemodinámicamente estable, sin evidencia de los síntomas iniciales. Se realiza Estudio de anemias, cuyos resultados Glucosa 6 fosfato de deshidrogenasa 104 (valor bajo)

Juicio Clínico

Anemia hemolítica por déficit de Glucosa 6

Diagnóstico Diferencial

Cólico renal, Hepatopatía aguda

Comentario Final

El déficit de Glucosa 6 fosfato deshidrogenasa, es el déficit enzimático más frecuente. El gen que codifica la síntesis de G-6PDH está localizado en el cromosoma X. Existe una relación importante, con el favismo y la aparición de los síntomas de este déficit. La clínica se inicia generalmente en las primeras décadas de la vida en forma de síndrome hemolítico agudo de inicio brusco, con ictericia y hemoglobinuria. No existe un tratamiento para la enfermedad. Se recomienda al paciente evitar consumir alimentos relacionados con el desarrollo de la sintomatología (ej. habas), como también medicamentos que la pudiesen desencadenar. Este es un caso que llama la atención, por la edad en el cual aparece el debut de la enfermedad.

Bibliografía

Gregg XT, Prchal JT. Red blood cell enzymopathies. In: Hoffman R, Benz Jr. EJ, Shattil SJ, et al., eds. Hemato-

logy: Basic Principles and Practice. 5th ed. Philadelphia, Pa: Churchill Livingstone; 2008:chap 45. Metha A. Glucose-6-phosphate-dehydrogenase deficiency. Best Pract Res Clin Haematol 2000;13:21-38.

63/1215. ¿TRATAMOS CON SERIEDAD AL JOVEN CON DOLOR TORÁCICO?

Autores:

Morales Boscan, A.; Siquer Coll, G.; Cabrera Gamero, R.; Contreras Rovas, J.; García Duarte, J.; Clemente García, N.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Virgen del Puerto. Plasencia.

Resumen:

Descripción del Caso

Paciente masculino de 23 años de edad antecedentes de Polipomatosis colonica hereditaria, sin factores de riesgo cardiovascular, que acude por presentar desde el día 15/09/11, dolor centrotoracico de características opresivas irradiado a ambos hombros, continuo, que se exacerbaba con la inspiración profunda y el esfuerzo, acompañado de disnea.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración dentro de límites normales salvo Temperatura 38,5°C, tensión arterial de 130/70, respiración entrecortada, cavum levemente hiperemico. Laboratorio (19:54): Leucocitos totales 11,7 (73,8% neutrofilos, 11,6% linfocitos), Bioquímica: CK total 338, CK-MB 19, Troponina T 0,26. (23:27) CK total 515, CK-MB 22, Troponina T 0,41.

EKG: ritmo sinusal a 120 latidos por minuto, con elevación difusa del punto J y elevación concava del segmento ST.

UCI: Ecocardiograma TT donde se aprecia disfunción moderada del ventriculo izquierdo con hipocinecia mas marcadas en los segmentos apicales y laterales.

RX: signos de congestión pulmonar bibasal y derrame pleural.

Análíticas control: (17/09/11) PCR 253, Procalcitonina <0,5.

Ecocardiograma: FEVI 39-43%, cuando la frecuencia se eleva, mejora la contracción; se observa flujo lento en forma de humo; derrame pericardico que afecta todas las caras sin compromiso hemodinamico, ventriculo derecho dilatado de forma muy leve.

En UCI ha presentado buena evolución, sin complicaciones, con disminución del grado de insuficiencia cardiaca y mejoría de la función ventricular.

Análíticas: (20/09/11) Rosa de Bengala negativo, Anticuerpos heterofilos negativos, IgG Citomegalovirus 197,7. (22/09/11) GOT 259, GPT 277, disminución progresiva de las enzimas cardiacas. (23/09/11) Hemocultivo X2: cultivo aerobio negativo.

Ecografía abdominal completo sin hallazgos significativos. (23/09/11).

En planta de Medicina Interna permaneció asintomático,

donde se observa alteración del perfil hepático, no refiere haber tenido hepatitis.

El paciente sufrió una reacción tóxica a la Amoxicilina que provocó la alteración del perfil hepático, mejoró de forma significativa tras suspender dicho fármaco.

Ecocardiograma realizado en control por Consulta externa completamente normal.

Juicio Clínico

Miopericarditis, Disfunción de ventrículo izquierdo.

Diagnóstico Diferencial

Isquemia miocárdica, tromboembolismo pulmonar, aneurisma disecante de la aorta, rotura esofágica, neumotórax agudo, pericarditis aguda con derrame pericardico severo, dolores osteomusculares, derrame pleural, enfisema mediastínico, trastornos esofágicos, dolor abdominal referido, traqueobronquitis o neumonía, patología mamaria, neuropatías intercostales.

Comentario Final

El dolor torácico agudo (DTA) se considera el 5-7% de la demanda asistencial (1). La importancia y la dificultad que genera la valoración viene dada básicamente por la cantidad de posibles patologías que pueden ser englobadas en este grupo, la cantidad de síntomas solapados y el espectro de severidad. Es necesario descartar todas las posibles patologías que supongan un alto riesgo vital para el paciente haciendo una adecuada estratificación del riesgo (2), conocer los modificadores del riesgo (2), iniciar tratamiento urgente (3) y conocer los criterios de derivación (3).

Bibliografía

Manejo del paciente con Dolor Torácico Agudo en Atención Primaria; J.A. Muñoz Ávila, J.M. Torres Murillo, J.M. Calderon de la Barca Gazquez, SEMERGEN (1). Dolor Torácico, Hospital Universitario de Málaga; J.A. Rivero Guerrero, M.J. Ruiz Ruiz (2). A partir de un síntoma: Dolor Torácico Atípico; A. Morales Martínez de Tejada, P. Abaurrea Ortiz (3).

63/1216. TUMOR TIPO GIST, A PROPÓSITO DE UN CASO.

Autores:

(1) Ruiz Huarca, L.; (1) Andújar Taveras, J.; (1) Gil Giraldo, L.; (2) Pérez González, Y.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barcelona. Móstoles. Madrid; (2) Médico Residente de Anatomía Patológica. Hospital Universitario de Móstoles. Madrid.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 61 años con antecedentes de hipotiroidismo primario autoinmune y bronquiectasias con afectación de vía aérea distal; con antecedentes Familiares de enfermedad tromboembólica sin estudio genético (padre, hermano e hija); tratamiento habitual Eutirox 25mcg/d. Acude a su MAP por sensación de ocupación abdominal y dolor en hipocondrio izquierdo de semanas de evolución;

niega cuadro constitucional, fiebre, sudoración nocturna ni clínica que oriente a enfermedad sistémica. v

Exploración y Pruebas Complementarias

Examen físico: destaca en abdomen masa en mesogastrio - hipocondrio izquierdo dolorosa, de difícil, no ascitis ni hepatomegalia; extremidades sin edemas ni signos de TVP, exploración neurológica básica sin focalidad. Analítica: Leucocitos 9360 (78n,21l,5m,2e),Hb:12, VCM:91, plaquetas:191000, PCR:18.3, frotis sin hallazgos patológicos. Coagulación normal. DD:2.48, fibrinógeno:472. Bioquímica: Glucosa:101, urea:58, Cr:0.9, Na:140, K:4.9, amilasa normal, CPK normal gasometría venosa normal. GOT, GPT, GGT, F alcalina, BT y LDH normales. Calcio y fósforo normales. Prot T y albúmina normales. Ferritina:225, transferrina:192, hierro:32. Colesterol T:162, LDH:87, HDL:59. TSH:4.93, T4l:1.13. Inmunoglobulinas normales. Se realiza TAC de abdomen que revela gran masa en flanco izquierdo (11.3 x 9.5 x 15.9 cm), radiológicamente sugestiva de tumor tipo GIST, probablemente dependiente de curvatura mayor gástrica. Se deriva a Medicina interna para estudio, le realizan Gastroscofia que revela lesión gástrica de aspecto submucoso o compresión extrínseca en pared gástrica posterior, la anatomía patológica reveló gastritis crónica inflamatoria con actividad leve. Posteriormente le realizaron BAG guiada por TAC, cuya anatomía patológica reveló Tumor del estroma gastrointestinal (GIST) con perfil IHQ de CKit (CD117)/CD34+, Índice de proliferación celular (Ki67): aproximadamente entre un 5-10%. Se presentó en sesión médico-quirúrgica en la que el Servicio de Cirugía desestimó abordaje quirúrgico inicial, prefiriéndose tratamiento previo con imatinib para intentar reducción de la masa tumoral y así facilitar posteriormente la cirugía.

Juicio Clínico

TUMOR TIPO GIST DEPENDIENTE DE CURVATURA MAYOR GASTRICA

Diagnóstico Diferencial

Dentro del diagnóstico diferencial del GIST gástrico se debe considerar el leiomioma, leiomiomasarcoma, schwannoma, neurofibroma, y tumor neuroendocrino como el carcinoide. En el diagnóstico diferencial del GIST intestinal debe incluirse linfoma, que se presenta generalmente como una masa ulcerada centrada en un asa de intestino y usualmente se asocia a adenopatías, a diferencia de los GISTs que no se asocian a estas. Tumores mesentéricos que pueden simular GIST son desmoides, linfomas y metástasis. La mesenteritis esclerosante puede también constituir un diagnóstico diferencial(2).

Comentario Final

El tumor estromal gastrointestinal (GIST) es el tumor mesenquimal más frecuente del tracto digestivo (1), sin embargo su frecuencia representa solo el 0.1-3% de las neoplasias gastrointestinales(2). Los GIST fueron catalogados originalmente como otros tumores (leiomioma, leiomioblastoma, o leiomiomasarcoma), debido a su apariencia histológica similar, sin embargo, los avances en la biología molecular y la inmunohistoquímica han permitido diferenciarlos de otras neoplasias digestivas y definirlos como una entidad clínica e histopatológica propia (3). Por

lo general los GISTs afectan a pacientes mayores de 50 años y pueden ser descubiertos en forma incidental. Algunas manifestaciones clínicas son hemorragia digestiva ya sea melena o hematoquezia, dolor abdominal, masa palpable, baja de peso, náuseas y vómitos. En el año 1983 se demostró que los GISTs expresaban en los estudios inmunohistoquímicos un receptor para el factor de crecimiento de la tirosina kinasa, llamado CD117 en un 100% de los casos, y la proteína CD34 en el 70% de los casos, estableció la diferencia con los tumores mencionados. Otros posibles marcadores tumorales incluyen vimentina, actina, proteína S-100 y desmina (2).

El 70% se ubican en el estómago, un 20-30% en el intestino delgado y un 7% en la región anorrectal (2). Clínicamente varían desde pequeños tumores indolentes curables sólo con cirugía hasta cánceres agresivos e irresecables (4). El 70-80% de los GISTs son benignos. Hallazgos sugerentes de malignidad son localización extragástrica, tamaño superior a 5 cm, un alto índice mitótico en el estudio histopatológico y la presencia de metástasis hepáticas o peritoneales (2).

Ha habido múltiples progresos también en los aspectos terapéuticos, con el desarrollo de nuevas drogas como el imatinib, que ha significado un verdadero impacto dado su eficacia en el control de la enfermedad (1). La aplicación clínica del imatinib en el manejo de tumores del estroma gastrointestinal ha cambiado radicalmente su pronóstico, especialmente en sus formas avanzadas, ya sean mesentéricas, la mayoría, o localmente avanzadas. Las elevadas tasas de respuesta obtenidas permiten en muchos casos, el empleo de la cirugía en las situaciones en las que antes era imposible. El uso combinado de cirugía e imatinib supone un claro y exitoso ejemplo de tratamiento multimodal en el contexto de lo que se ha denominado terapia molecular dirigida (5).

Bibliografía

1. Eizaguirre Zarza B, Burgos Bretones J. Tumores GIST. Revisión de la literatura. REV ESP PATOL 2006; Vol 39,nº4:209-218.
2. Oyanedel R, O'Brien A, Pizarro A. Tumor estromal gastrointestinal: formas de presentación. Rev Chil Radiol 2005;11(1):13-18.
3. Muñoz C, Sabah S, Navarro A, Planzer M. Tumores del estroma gastrointestinal. Gastr Latinoam 2006; Vol 17, Nº1:43-51.
4. Soto S, del Pozo M, Kuschel C, Shultz E. Tumores estromales del tubo digestivo. A propósito de un caso clínico. Cuad.Cir.2003;17:37-42.
5. Fernández J, Parrilla P. Tratamiento quirúrgico del GIST avanzado en la era del imatinib. CIR.ESP.2009;86(1):3-12.

63/1217. MARCHA EQUINA O ESTEPANTE POR PARESIA DEL NERVO CIÁTICO POPLÍTEO EXTERNO

Autores:

Chavez Estrada, R.; Porteros Hernández, M.; Botto Paspapera, B.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria.
Centro de Atención Primaria Martí i Julià. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Hombre de 49 años sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés, acude a nuestro centro por presentar desde hace 4 días de forma súbita imposibilidad para la dorsiflexión del pie izquierdo y disestesias en cara lateral externa de pierna ipsilateral. Refiere estar realizando dieta hiperproteica y pérdida de 32 Kg de peso en el último año.

Exploración y Pruebas Complementarias

Análítica completa y B12, fólico son normales. Neurológico: Impotencia para dorsiflexión dorsal de pie izquierdo, hipoestesia en territorio lateral de la pierna izquierda, marcha en stepage, dificultad para la marcha en talones (pie izquierdo). Signo de tinel positivo a nivel de la cabeza del peroné. Contralateral conservada. EMG y ecografía de partes blandas: pendiente

Juicio Clínico

Presentamos un caso clínico compatible con paresia de nervio ciático poplíteo externo (CPE) caracterizado por la Marcha equina o steppage ya que el paciente muestra una dificultad para realizar la flexión dorsal del pie (pie caído o pie pendular) por lo que, para no arrastrarlo durante la marcha, levanta exageradamente la rodilla y al apoyar el pie lo hace tocando primero el suelo con la punta. Esta lesión del CPE es debido a compresión externa y suponemos que puede ser por la rápida pérdida de peso (dieta hiperproteica) del paciente y que tiene costumbre de cruzar las piernas.

Diagnóstico Diferencial

Quistes intraneurales en el nervio peroné, Quiste de baker, lesión por herida de bala o cortante, traumatismo directo, compresión sostenida y prolongada sobre la cabeza o cuello del peroné, fractura de la cabeza del peroné, por tracción brusca, luxaciones traumáticas de la articulación de la rodilla, compresión de un yeso o férula mal colocados, déficit de B12 y/o ácido fólico, parálisis postoperatoria en intervenciones que conlleven posición en decúbito lateral o en flexión de cadera y rodilla (por ejemplo en un parto) o infartos del nervio secundarios a vasculitis, reducción de peso considerable, etc.

Comentario Final

Se trata de un caso clínico que nos podemos encontrar en la consulta y por ende es importante conocer la anatomía de cada nervio para ubicar el sitio de la lesión de una raíz, plexo nervio o sus ramas. El proceso de diagnóstico incluye una evaluación integral de los síntomas del paciente, historias clínicas actuales y pasadas, exámenes físicos y neurológicos, electromiograma, ecografía. Siendo lo más relevante de este caso las causas probables de lesión del CPE que muchas veces no las tenemos en consideración.

Bibliografía

1. Krivica, Stanec S, Zic R, Budi S, Milanovic R, Stanec R. Lesion of the common peroneal nerve during arthroscopy. Arthroscopy. 2003;19:1015-8

2. Dres Martín Nogues; Fabio Barroso. Estudio y tratamiento del paciente con neuropatía periférica. Sección neuromuscular Instituto de investigaciones neurológicas FLENI

3. Aprin, H., Weinberg, J., Lustrin, E.S., Abrutyn, D.: Peroneal nerve palsy due to an intraneural ganglion: a case report of a 4 1/2-year-old boy. Am J Orthop. 2007 Mar; 36: E40-42

4. Lozano Gómez, Manuel; Moreno de la Santa Barajas, Pablo; Toscano Novella, Alberto; Toscano Novella, Ernesto lesión del NCPE tras cirugía de la obesidad, una lesión infrecuente Povisa Hospital. Vigo

5. Kang PB, Preston DC, Raynor EM (2005). Involvement of superficial peroneal sensory nerve in common peroneal neuropathy. Muscle Nerve. 31: 725-729

63/1218. LINFOMA NO HODGKING EXTRAGANGLIONAR CON RECIENTE DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA

Autores:

Chavez Estrada, R.; Porteros Hernández, M.; Botto Paspalera, B.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria.
Centro de Atención Primaria Martí i Julià. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

: Hombre de 60 años que acude a su médico de Familia refiriendo desde hace 2 meses disnea progresiva hasta hacerse a medianos esfuerzos, anorexia, sudoración nocturna sin fiebre, en ocasiones presenta vómitos postprandiales, sensación de llenura precoz y epigastralgia con reflujo gastroesofágico. Niega alteración del hábito defecatorio, ni melenas. Refiere pérdida ponderal no cuantificada. Antecedentes personales: Sin hábitos tóxicos ni antecedentes de atopía. Hernia de hiato mediante FGS (julio 2011 para estudio de epigastralgia crónica), pancreatitis aguda biliar (2011-colecistomizado por laparoscópica).

Exploración y Pruebas Complementarias

Palidez moderada de piel y mucosas, IMC: 24.2. No adenopatías axilares ni cervicales, ni inguinales. Abdomen: no doloroso, no visceromegalia, no se palpan masas. Resto anodino. Hemograma: Hb: 8.8 g/dl, Hto 25.9, resto normal. Ferritina: 1306 ud/l Ferritina 1306 ug/l, Hierro 3 umol/L, Transferrina 1.3 g/L. Serie roja: anisocromía y algunos dacriocitos, no reticulocitosis. Proteína 63 g/L, Albúmina 22 g/L. Serologías para VHC, VHB negativas. HIV positivo (reciente diagnóstico). TAC: Adenopatías axilares bilaterales, mediastínicas pre-paratraqueales, subcarinales. Aspecto engrosado irregular de la pared de cuerpo gástrico en curvatura mayor. FEES - Estómago: desde 43 cm de arcadas dentarias, ocupando la totalidad de la cara anterior cuerpo gástrico, lesión pseudopolipoidea, sécil, no ulcerada

Juicio Clínico

Ante un paciente con clínica de síndrome tóxico y clínica patológica a nivel gastrointestinales vemos que es indispensable solicitar de forma urgente analítica completa, Rx de tórax, ecografía, y FGC (con biopsia) por la alta sospecha de proceso neoplásico digestivo. Decidimos enviarlo a UDR (unidad de diagnóstico rápido) para actuar de forma rápida no solo para diagnóstico exacto sino tratamiento adecuado y oportuno. El paciente actualmente ya ha recibido la primera línea de QT según protocolo de hematología.

Diagnóstico Diferencial

Adenocarcinoma gástrico, Úlcera péptica, Carcinoma hepatocelular, Colangiocarcinoma, tumores carcinoides, cáncer de páncreas, Linfoma gástrico-intestinal (células B-MALT, células T, enfermedad de Hodgkin), Metastasis

Comentario Final

Si una paciente acude a nuestra consulta con esta clínica debemos de actuar rápidamente para diagnóstico, tratamiento y pronóstico del paciente. Vemos que este paciente presenta clínica de epigastria crónica desde hace más de 1 año, razón por la cual su médico de Familia le solicita FGC 10 meses atrás en la que se informa como normal, esto nos hace reflexionar que ningún estudio debe ser concluyente e incluso si se toma biopsia por que pueden ser superficial, pasando por alto un infiltrado linfocítico más profundo. En este paciente se hace diagnóstico de VIH en el momento del estudio del linfoma, y lamentablemente esto indicaría enfermedad en etapa avanzada, siendo el curso clínico más agresivo, menor supervivencia, debido a la poca tolerancia a la quimioterapia y mayor riesgo de infecciones oportunistas.

Bibliografía

1. Re A, Casari S, Cattaneo: Hodgkin disease developing in patients infected by human immunodeficiency virus results in clinical features and a prognosis similar to those in patients with human immunodeficiency virus-related non-Hodgkin lymphoma. *Cancer* 92(1): 2739-2745, 2001
2. Pisano R, Llorens P, Levy I, Backhaus: Linfoma gástrico primario: análisis de 86 casos. *Rev Méd Chile* 1994; 122: 1031-6
3. Sparano JA: Clinical aspects and management of AIDS-related lymphoma. *European Journal of Cancer* 37(10): 1296-1305, 2001
4. Cheson B, Pfister B, Juweid ME, Gascoyne R, Specht L, Horning S, et al. Revised response criteria for malignant lymphoma. *J Clin Oncol* 2007; 25:579-586.
5. NCCN clinical practice guidelines in oncology: Non-Hodgkin's lymphoma, V.3.2008. Accessed October 29, 2008. <http://www.nccn.org>
6. PDQ. Linfoma No Hodgkin del Adulto 2004 <http://www.cancer.gov>

63/1219. SIN SOSPECHA CLÍNICA, NO HAY DIAGNÓSTICO DE TEP

Autores:

- (1) Alcaraz Boronat, J.; (1) Pérez Ortiz, C.; (1) Dinco, N.; (2) Martínez Egea, F.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Virgen de los Lirios. Alcoy; (2) Médico de Familia. Centro de Salud La Fábrica. Alcoy.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón de 68 años de edad acude a la consulta del PAC por presentar fiebre, dolor torácico y malestar general de dos días de evolución. Se le pauta tratamiento sintomático y control por su médico de atención primaria. A los dos días acude de nuevo a la consulta por persistencia del dolor torácico, ahora de características pleuríticas en parrilla costal izquierda, con algo de tos, que irradia a zona lumbar izquierda. Ante la persistencia de clínica inespecífica, exploración física anodina y ECG sin hallazgos patológicos, su médico de cabecera decide solicitar analítica de sangre (perfil cardiocirculatorio), incluyendo hematemetría con recuento leucocitario, bioquímica y Dímero D.

El paciente acude una semana más tarde a la consulta por continuar con el dolor torácico pleurítico izquierdo, ahora persistente a nivel basal ipsilateral, y junto con los hallazgos analíticos (DD de 1,3 y reactantes de fase aguda elevados) se decide remitir al Servicio de Urgencias del Hospital (SUH) para reevaluar con pruebas de imagen y descartar patología pleuropulmonar.

En el SUH se realiza Rx tórax en la que se observa pequeño derrame pleural izquierdo, y se decide alta y control por su médico por sospecha de probable derrame pleural paraneumónico. Ante los hallazgos en pruebas y la persistencia del dolor torácico, se decide contacto directo telefónico con Neumología por sospecha de TEP. Desde el Hospital (Neumología) se indica ingreso programado para estudio, anticoagular al paciente y TAC. Una vez ingresado se realiza el TAC que confirma diagnóstico de TEP junto con TVP femoral derecha. Se pauta HBPM y SINTROM. Dada la buena evolución del paciente se decide alta hospitalaria y seguimiento en Consultas Externas de Neumología y por su médico de Atención Primaria.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: sin hallazgos de interés. Analítica de sangre, con Hemograma normal, Bioquímica normal y Dímero D elevado (1,3); Rx de tórax: pequeño derrame pleural izquierdo; TAC (confirma el diagnóstico de sospecha: TEP en arteria segmentaria izquierda).

Juicio Clínico

TEP en arteria segmentaria izquierda, con TVP femoral derecha.

Diagnóstico Diferencial

Neumonía, osteocondritis, neumotórax, fracturas costales, ansiedad, hipertensión pulmonar primaria, cáncer intratorácico, asma...

Comentario Final

El TEP es una entidad clínica de difícil diagnóstico, ya que suele presentarse con síntomas inespecíficos, que por otra parte son muy frecuentes y típicos de patología banal. En este caso, el paciente no presentaba tampoco factores de riesgo típicos que hicieran sospechar proceso tromboembólico de base. También se pone de manifiesto la necesidad de estudiar todo derrame pleural de causa

desconocida y la importancia de una adecuada vía de comunicación entre primaria y especializada.

Bibliografía

63/1220. SINUSITIS AGUDA DE ORIGEN DENTARIO

Autores:

Botto Pasapera, B.; Chavez Estrada, R.; Porteros Hernández, M.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Martí i Julià. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 62 años que acude por cuadro de 2 horas de evolución de parestesias y dolor en región malar izquierda con otalgia ipsilateral (no otorrea) sin otros síntomas acompañantes. Afebril. No náuseas ni vómitos. No cefalea. Niega antecedentes de cuadro de vías altas. Reinterrogando a la paciente, refiere absceso dentario en mandíbula superior izquierda de inicio 15 días antes sin tratamiento médico adecuado (suspensión de antibiótico por intolerancia).

Antecedentes patológicos destacables: hipotiroidismo en tratamiento médico, hernia de hiato, ACxFA paroxística, úlcera gástrica, artrosis, migraña.

Exploración y Pruebas Complementarias

BEG, consciente y orientada.

Dolor a la palpación de seno maxilar izquierdo, leve tumefacción en dicha zona e hipoestesia de la misma. Resto de exploración física normal.

Análítica sanguínea: no leucocitosis. Resto normal.

Rx tórax: no patológico.

Rx senos paranasales: velamiento de seno maxilar izquierdo.

Juicio Clínico

Derivación a urgencias para descartar afectación sistémica/neurológica. Dado el antecedente de absceso dentario se podría sospechar en primera instancia de patología sinusal maxilar. Solicitar radiografía de senos paranasales y una vez logrado el diagnóstico, iniciar tratamiento antibiótico y sintomático. La radiografía de senos paranasales tienen un alto valor predictivo negativo. Si la radiografía fuera negativa y aun tenemos alta sospecha diagnóstica, podríamos solicitar desde atención primaria una TAC de senos paranasales.

Recomendar al paciente reposo y evitar tabaco. De realiza seguimiento, y 2 días después de iniciado el tratamiento antibiótico, la paciente presentó gran mejoría clínica.

Diagnóstico Diferencial

1. Quiste maxilar infectado 2. Neuralgia del trigémino 3. Parálisis facial 4. Migraña 5. Neuralgia de origen dentario
Comentario Final

La sinusitis aguda es una patología frecuente en consultas de atención primaria. La sinusitis maxilar de origen dental, es una entidad bien establecida y representa aproxi-

madamente 10-12% de los casos de sinusitis maxilares. Es importante el antecedente de infección dental, cirugía dentoalveolar o periodontal. Considero de suma importancia una correcta anamnesis y exploración física, y descartar síntomas y signos de alarma, como son la presencia de fiebre elevada, edema y absceso palpebral (celulitis orbitaria), dolor incontrolable con analgesia correcta, signos meníngeos, disminución del estado de consciencia. Valorar exámenes complementarios, un correcto tratamiento antibiótico y seguimiento del paciente.

Bibliografía

1. Waizel HS y cols. Sinusitis odontogena complicada. An Med (Mex) 2009; 54 (1): 40-46

2. R. Ramirez Camacho. Manual de ORL. Mc Graw-Hill-Interamericana 1998.

3. Alberto Fica C. y Juan Carlos Díaz P. Enfoque diagnóstico y terapéutico de los pacientes adultos con sospecha de sinusitis aguda. Rev Chil infect 2003; 20(3):184-182.

4. Correa A. Cabeza Y. Corssen C. Sinusitis Maxilar Aguda. Rev otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello 1994; 54:73-75.

5. Brook I. Sinusitis of odontogenic origin. Otolaryngol Head Neck Surg 2006;135:349-355.

63/1221. ADENOPTÍAS GENERALIZADAS: IMPORTANCIA DE UN DIAGNÓSTICO RÁPIDO.

Autores:

Botto Pasapera, B.; Chavez Estrada, R.; Porteros Hernández, M.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Martí i Julià. Barcelona.

Resumen:

Descripción del Caso

Mujer de 66 años, fumadora de 3 cigarrillos/día, con antecedente hipertensión arterial, DM tipo 1 (GAD+) diagnosticada en 1993, poliposis colónica, colitis ulcerosa, pancreatitis por litiasis biliar en 2010 (IQ: colecistectomía), cirugía de columna lumbar por fractura vertebral post-traumatismo, glaucoma y síndrome depresivo reactivo.

La paciente consulta por primera vez en octubre de 2011 por prurito con algunas lesiones cutáneas que es catalogado como urticaria alérgica en tratamiento con antihistamínicos. En diciembre del mismo año acude a consulta por presentar dolor y tumefacción de la región anterior del cuello, sin fiebre, encontrando una adenopatía submandibular derecha de 2 cm de diámetro, de consistencia blanda, móvil, dolorosa, iniciando tratamiento antibiótico. Desde entonces presenta repetidos episodios de faringitis con adenopatías bilaterales cervicales y aftas orales siendo visitada por diferentes médicos del ambulatorio. En enero de 2012 reaccude por dolor axilar derecho y aftas bucales diagnosticándosele forúnculo y se trató con ibuprofeno y antibiótico, pero la paciente no acudió a control. Un mes después consulta de nuevo con cuadro febril de 38°C con clínica de catarro de vías altas, mialgias, malestar general y adenopatías submandibulares de

3x3cm bilaterales. Se solicita analítica sanguínea. A la semana se realiza nuevo control con aumento del tamaño de adenopatías por lo que se deriva a UDR (unidad de diagnóstico rápido) de Medicina interna.

Exploración y Pruebas Complementarias

Febril (38°C), orofaringe congestiva, adenopatías submandibulares de 3x3cm bilaterales dolorosas a la palpación, adenopatías inguinales y axilares. AR: mvc. Dolor a la palpación de parrilla costal y línea medio-clavicular.

Analítica sanguínea: hemograma normal, HbA1c 9.1%, resto sin alteraciones.

TAC cervico-torácico: Focos hipermetabólicos en partes blandas de la región occipital, ambas cadenas laterocervicales, ambas fosas claviculares, ambas axilas, cadenas mamarias internas bilaterales, en situación paracardiaca y en la práctica totalidad del mediastino, atribuibles a adenopatías metabólicamente activas. Masa hipermetabólica en mesenterio, epiplon, ligamento gastrohepático, peritoneo perihepático, región retrocrustral bilateral, retroperitoneo cadenas ganglionares de la bifurcación ilíaca, ilíacas internas y externas bilaterales y en ambas ingles. Derrame pleural izquierdo no captante. No captación pulmonar ni hepato-esplénica. No captación ósea.

PAAF y anatomía patológica: ganglio supraclavicular izquierdo linfoma B difuso de célula grande.

Juicio Clínico

Ante la presencia de adenopatías es importante diferenciar procesos benignos autolimitados, malignos u otras enfermedades, apoyados en la anamnesis, tiempo de evolución y característica de las adenopatías. En un principio, este caso se orientó la presencia de adenopatías reactivas a episodios inflamatorios, pero ante la mala respuesta al tratamiento antibiótico y antiinflamatorio, y el mal estado general de la paciente, se decidió derivarla a UDR. La paciente fue diagnosticada de linfoma B de célula grande. Fue derivada al servicio de hematología clínica donde inicia tratamiento QT.

Diagnóstico Diferencial

1. Hipertrofia de glándula maxilar 2. Quiste sebáceo 3. Leucemia 4. VIH 5. TBC cervical 6. Sarcoidosis 7. Mononucleosis infecciosa/toxoplasmosis

Comentario Final

Es importante destacar que es de vital importancia el diagnóstico a corto plazo en un paciente con adenopatías. No debemos olvidar de explorar todas las cadenas ganglionares para descartar otras localizaciones afectadas. Ante la sospecha de adenopatías reactivas a procesos inflamatorios que no mejoran con el tratamiento correcto, estaremos obligados a descartar patología neoplásica.

Bibliografía

1. Pizarro S. Adenopatías localizadas y generalizadas. Guía de actuación en Atención Primaria. Barcelona: SEMFYC, 1998. P 19-22.
2. Haynes B. Adenomegalias y esplenomegalias. Harrison editores. Principios de Medicina Interna (12 ed) vol I. Madrid: interamericana MacGraw Hill, 1991. P 419-425.
3. Castro J. Enfermedades que cursan con adenopatías. FMC 1999; 6:381-392
4. O'Connor C, Rodríguez A. Enfoque diagnóstico y tera-

péutico de la tumoración cervical. Manual básico de urgencias en ORL. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla: Lab. Salvat, 1999. P 91-95.

5. Francisco Medrano, Juan Carlos Segura, Eloy Camino. Protocolo de adenopatías. Complejo Hospitalario Universidad de Albacete.

63/1227. SARCOMA DE KAPOSI. A PROPOSITO DE UN CASO CLÍNICO.

Autores:

(1) López Barroso, M.; (1) González Jiménez, P.; (2) Rodríguez González, M.; (1) Molina García, P.; (2) Vargas-Machuca Benítez, A.; (2) Hazañas Ruiz, S.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad de Gestión Clínica Tiro Pichón. Málaga.; (2) Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica Tiro Pichón. Málaga.

Resumen:

Descripción del Caso

Varón, 42 años. AP: esteatosis hepática, hepatitis A aguda hace años, Asma bronquial extrínseca, lumbalgia crónica, intolerancia AAS. Es mozo de reparto. Promiscuidad bisexual. AF: Vive solo. Padre fallecido: cardiopatía isquémica. Un hermano mayor, sano. Madre vive. Malas relaciones Familiares. Tras cambio de médico frecuentes consultas en último año demandando IT por astenia, que atribuye al trabajo. EA: consulta por hinchazón de MII de 5 semanas de evolución, con lesiones de predominio distal en MII, afectando a planta, papulares violáceas y equimosis en espina tibial anterior, sin antecedente traumático. Había consultado en Urgencias Hospitalarias, descartándose TVP tras Eco-Doppler. Se encontró posible celulitis y adenopatías inflamatorias en regiones poplíteas e inguinal izquierdas. Prescribimos amoxicilina-clavulanico, con mejoría incompleta de la hinchazón, pero sin desaparición de las lesiones dérmicas. Unas semanas antes: "bulto" en región inguinal D, sospechándose hernia inguinal, y derivándose a cirugía. Desaparece espontáneamente. El cirujano lo deriva a urgencias por mazacote inguinal izquierdo, motivo por el que ingresa Medicina Interna para estudio. Pérdida de 5 Kgr en 2 meses, atribuida a estrés laboral y de 30 Kgr en 2 años voluntariamente.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA: 90/50. FC: 85lpm. ACR: Ritmico, no soplos, sibilancias aisladas. Abdomen: discreta hepatomegalia, sensación de masa mesogástrica. Mazacote adenopático inguinal izquierdo, con edema y coloración sugerente de equimosis evolucionada; lesiones papulares violáceas indoloras de 1,5 cm de diámetro en MMII y otras más recientes agrupadas y distales de pierna izquierda, en planta. Equimosis espina tibial izquierda. No otras adenopatías. Interconsulta Dermatología: Placas violáceas con cierto halo amarillento diseminadas por MII. Adenopatías no inflamatorias inguinales. Clínicamente sugiere sarcoma de Kaposi como primera posibilidad. Analítica: Leucocitos 5100(N 45.3%, Linfocitos 42.6%), subpoblaciones linfocitarias:

CD4 379(18.5%), CD8 1430(70%), cociente CD4/CD8 0.27, PCR 6.38, hemograma, función renal y hepática, coagulación, orina normales. Radiografía de abdomen: línea de psoas izquierda borrada, TAC abdómino-pélvico: linfadenopatías bajo trípode celiaco, retroperitoneales, iliacas e inguinales. Serología VIH ELISA positiva. Western Blot lo confirma. Anatomía Patológica de lesiones cutáneas: Sarcoma de Kaposi. Se inicia terapia TAR con RAL para evitar interacciones porque probablemente necesite quimioterapia.

Juicio Clínico

Sarcoma de Kaposi con afectación cutánea y linfadenopática regional. SIDA.

Diagnóstico Diferencial

Con angiosarcomas y hemangiomas y con angiomas bacilar, causada por especies de Bartonella. Las formas más nodulares de sarcoma de Kaposi deben diferenciarse de esporotricosis e infecciones por micobacterias atípicas. Otro diagnóstico diferencial es el pseudosarcoma de Kaposi o acroangioidermatitis.

Comentario Final

El sarcoma de Kaposi epidémico o asociado a VIH es más frecuente en varones. Afecta al 20% de los que no toman antiretrovirales. La elevada proporción de VIH no diagnosticados tiene implicaciones muy negativas sobre el curso de la epidemia y la evolución clínica de los afectados. Facilitar el acceso al TARGA es básico tanto, pues la transmisión del VIH disminuye al bajar carga viral. En el diagnóstico precoz oportunista es decisiva la Atención Primaria, así como en el seguimiento colaborando en la cumplimentación del tratamiento.

Bibliografía

1. Szajerka T, Jablecki J. Kaposi's sarcoma revisited. *AIDS Rev* 2007; 9: 230-6.
2. Eng W, Cockerell CJ. Histological features of Kaposi sarcoma in a patient receiving highly active antiviral therapy. *Am J Dermatopathol* 2004; 26: 127-32.
3. Requena L, Requena C. Histopathology of the more common viral skin infections. *Actas Dermosifiliogr* 2010; 101: 201-16.
4. Grayson W, Pantanowitz L. Histological variants of cutaneous Kaposi sarcoma. *Diagnostic Pathol* 2008; 3: 31.
5. Schwartz RA, Spicer MS, Janniger CK, Cohen PJ, Melzner MM, Lambert WC. Keloidal Kaposi's sarcoma: report of three patients. *Dermatology* 1994; 189: 271-4.
6. Kempf W, Cathomas G, Burg G, Trüeb RM. Micronodular Kaposi's sarcoma - a new variant of classic-sporadic Kaposi's sarcoma. *Dermatology* 2004; 208: 255-8.
7. Schwartz RA, Spicer MS, Thomas I, Janniger CK, Lambert WC. Ecchymotic Kaposi's sarcoma. *Cutis* 1995; 56: 104-6.
8. Luzar B, Antony F, Ramdial PK, Calonje E. Intravascular Kaposi's sarcoma - a hitherto unrecognized phenomenon. *J Cutan Pathol* 2007; 34: 861-4.
9. Pantanowitz L, Dezube BJ. Kaposi sarcoma in unusual locations. *BMC Cancer* 2008; 8: 190.
10. Gambús G, Bourboulia D, Esteve A, Lahoz R, Rodríguez C, Bolao F et al. Prevalence and distribution of HHV-8 in

different subpopulations, with and without HIV infection, in Spain. *AIDS* 2001; 15: 1167-74.

11. Emond JP, Marcelin AG, Dorent R, Milliancourt C, Dupin N, Frances C et al. Kaposi's sarcoma associated with previous human herpesvirus 8 infection in heart transplant recipients. *J Clin Microbiol* 2002; 40: 2217-9.

12. Toyohama T, Nagasaki A, Miyagi J, Takamine W, Sunagawa K, Uezato H et al. Kaposi's sarcoma in a human immunodeficiency virus-negative patient treated with corticosteroid for idiopathic thrombocytopenic purpura. *Intern Med* 2003; 42: 448-9.

13. Piselli P, Busnach G, Citterio F, Frigerio M, Arbustini E, Burra P et al. Risk of Kaposi sarcoma after solid-organ transplantation: multicenter study in 4,767 recipients in Italy 1970-2006. *Transplant Proc* 2009; 41: 1227-30.

14. Toschi E, Sgadari C, Monini P, Barillari G, Bacigalupo I, Palladino C et al. Treatment of Kaposi's sarcoma: an update. *Anti-Cancer Drugs* 2002; 13: 977-87.