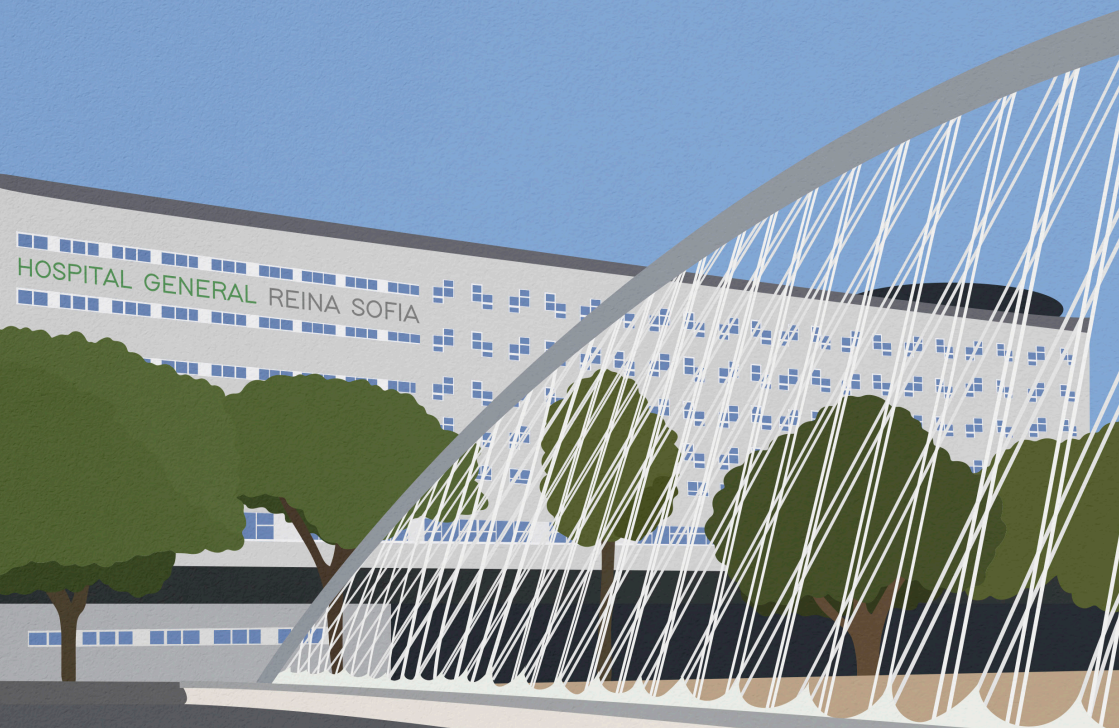

4° CONCURSO CASOS CLÍNICOS

Hospital General Universitario Reina Sofía



4º CONCURSO CASOS CLÍNICOS

Hospital General Universitario Reina Sofía

LIBRO RECOPIULATORIO



IV Concurso de casos clínicos para especialistas sanitarios en formación del Hospital General Universitario Reina Sofía (Murcia)

1ª edición, 2024
Edición digital

Directores: María Ángeles Nieto Vitoria, Miguel Ruiz Moreno, María Dolores Martínez Carrasco, Mariano Gambín Arróniz

Diseño de portada: Paola Grande (@miss_littlebig)
Diseño interior: Miguel Ruiz Moreno, Javier Jiménez Sánchez
Maquetación: Samuel Navarro Cánovas

Edita: Área de Salud VII Murcia Este.

ISBN: 978-84-09-61001-3
Depósito legal: MU 441-2024
© Área de Salud VII Murcia Este
© De los textos: sus autores

Derechos de copia y reproducción: Este documento puede ser reproducido parcial o totalmente para uso no comercial, siempre que se cite explícitamente su procedencia. Los autores son los responsables de la originalidad del trabajo presentado y de todo su contenido (texto, figuras y tablas).

Los autores aseguran, por tanto, que todo el material aportado dispone de las autorizaciones pertinentes para el uso aquí referido, incluyendo la cesión de los derechos de explotación. Los autores eximen al HGURS/Área de salud VII Murcia Este, directores y comité organizador del concurso, de cualquier reclamación en concepto de autoría y explotación patrimonial de material aportado. Todo ello reflejado en las bases del concurso y aceptado con su participación.

Como citar este documento: Nieto Vitoria MA, Ruiz Moreno M, Martínez Carrasco MD, Gambín Arróniz M. IV Concurso de casos clínicos para residentes del HGURS. Libro recopilatorio. Murcia: Área de Salud VII Murcia Este; 2024.

Disponible en:
<https://sms.carm.es/ricsmur/handle/123456789/13224>

COMITÉ ORGANIZADOR

María Ángeles Nieto Vitoria

Médica Interna Residente de la Sección de Aparato Digestivo. Servicio de Medicina Interna Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia

María Dolores Martínez Carrasco

Médica Interna Residente de la Sección de Aparato Digestivo. Servicio de Medicina Interna Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia

Miguel Ruiz Moreno

Médico adjunto de Aparato Digestivo. Servicio de Medicina Interna Hospital Virgen del Castillo. Yecla

Mariano Gambín Arróniz

Médico Interno Residente del Servicio de Medicina Interna Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia

COMITÉ CIENTÍFICO

Juan José Martínez Crespo

Jefe de Sección de Aparato Digestivo Servicio de Medicina Interna Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia

Antonio Martínez Blázquez

Médico Adjunto del Servicio de Medicina Interna Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia

Inmaculada Selles Navarro

Jefa de Sección del Servicio de Oftalmología Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia

Jorge Alejandro Benavides Buleje

Médico Adjunto del Servicio de Cirugía General Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia

Carmen López López

Médica Adjunta del Servicio de Anestesia y Reanimación Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia

Juan Vicente Calderón

Médico Adjunto del Servicio de Medicina Interna Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia

Julián Triviño Hidalgo

Médico Adjunto Servicio de Medicina Intensiva Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia

Ana Cerezo Hernández

Médica Adjunta de la Sección de Neumología. Servicio de Medicina Interna Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia

Enrique Bernal Morell

Jefe de Sección de Enfermedades Infecciosas. Servicio de Medicina Interna Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia

Francisco Martínez Díaz

Profesor Titular Vinculado como Jefe de Sección del Servicio de Anatomía Patológica Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia

José Andrés Sánchez Nicolás

Médico adjunto del Servicio de Urgencias Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia

Paula Lázaro Aragües

Médico adjunto del Servicio de Urgencias Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia

Carmen Alemán Navarro

Médica Adjunta del Servicio de Radiología Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia

Miguel Almanchel Rivadeneyra

Farmacéutico Adjunto del Servicio de Farmacia Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia

Emilia Salmerón Arjona

Enfermera de Familia y Comunitaria del Centro de Salud Barrio del Carmen

Elisa Egea Cánovas

Médica Adjunta del Servicio de Psiquiatría Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia

Gonzalo Martínez Fernández

Médico Adjunto de la Sección de Nefrología. Servicio de Medicina Interna Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia

Julián Triviño Hidalgo

Jefa de Sección de Reumatología Servicio de Medicina Interna Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia

PRESENTACIÓN

Como Rush R. indica en su artículo Taking Notes (2019), escribir una historia clínica es tanto un proceso de edición como de composición, llevando tiempo aprender lo que realmente importa. En este mismo sentido, y como apuntaba Eddy D. en su artículo The art of diagnosis (1982), seleccionar los datos más relevantes e integrarlos con el conocimiento médico para establecer un diagnóstico diferencial y seleccionar el más probable puede ser uno de los retos intelectuales más complejos del razonamiento médico.

Bajo el prisma de los conceptos aportados por estos autores y con los objetivos de favorecer la integración de todas las especialidades sanitarias presentes en el Área VII fomentando la participación de los residentes y especialistas en actividades científicas y docentes mediante la práctica clínica real, surge el Concurso de Casos Clínicos del Hospital General Universitario Reina Sofía.

Tras el éxito de la tercera edición y como resumen de este proyecto, editamos este libro que de una forma dinámica recoge los 71 casos clínicos aceptados. Un compendio de la más diversa patología que recorre las distintas especialidades presentes en nuestro hospital y que nos recuerda la importancia del trabajo multidisciplinar en post del que debería ser el culmen de nuestra labor: el bienestar de nuestros pacientes.

Javier Jiménez Sánchez
Miguel Ruiz Moreno
María Ángeles Nieto Vitoria

ÍNDICE

1. Obesidad mórbida como factor de riesgo de lesiones vasculares traumáticas <i>Carmelo Marín Martínez</i>	14
2. De piocele escrotal a carcinoma medular tiroideo. Importancia de los marcadores analítico <i>Pedro Moreno Sánchez</i>	17
3. Amputación traumática indolora de dedos del pie: una causa excepcional <i>Elena Galían Muñoz</i>	19
4. El tamaño importa: adenopatía cervical indolora en adolescente de 15 años asintomática <i>Ingrid María Muñoz Serrano</i>	22
5. Cuando la piel se pierde y lo demás falla: Infección grave por cocos grampositivos <i>Jose Pablo Serrano Serra</i>	26
6. Mania inducida por el tratamiento con corticoesteroides orales <i>Ariadna Teresa Marín Pastor</i>	29
7. Reacciones adversas asociadas al uso de acetato glatirámico. A propósito de un caso <i>Anabel Herreros Fernández</i>	31
8. Ulceras de evolucion torpida el peligro de los habitos toxicos <i>José Francisco Orts Paco</i>	33
9. Golpes y gritos en plena noche <i>Estefanía García Luna</i>	36
10. La violencia de género en urgencias y el parte de lesiones. A propósito de un caso <i>Ioana Valeria Tudor Pircalabu</i>	38
11. Fasciculaciones linguales ¿Qué relación tienen con la presencia de xantomas? <i>Diana Peñalver Espinosa</i>	40
12. La incertidumbre del saber médico <i>Marina Felipe Almira</i>	42
13. La importancia de descartar organicidad <i>Patricia Díaz Rodríguez · FINALISTA</i>	44
14. Tratamiento basado en la mentalización en el trastorno narcisista de la personalidad <i>Martin Jose Solano Salinas</i>	46

15. Infección de lugar quirúrgico y multirresistencia <i>Eliana Melisa Uruena Tincañi</i>	48
16. La obsesión, una necesidad de controlar <i>María García Sánchez</i>	51
17. Una caída puede salvarte la vida <i>Irene Fuensanta López Martínez</i>	53
18. Reconectando con la emoción. Abordaje psicológico en personas con enfermedad crónica <i>Julia Valentina Coll Oltra</i>	55
19. Macroglosia: El destello en la oscuridad <i>Juan Carlos Romera Pallarés</i>	57
20. El abrazo del hematoma <i>Eugenio Barona Giménez</i>	60
21. Neurofisiología: espía de la cirugía <i>Marina Villamor Villarino</i>	62
22. Peor que un mal de amores: un mal de muelas <i>Lourdes Ruiz Parra</i>	65
23. Cuando el remedio es peor que la enfermedad <i>Luciana Antonella Collantes Chávez</i>	67
24. Socorro, se me ha caído un tornillo <i>Paula Cuevas Aragón</i>	70
25. Si la tos no mejora, hay que estudiarla sin demora. A propósito de un caso <i>Cristina Castillo López</i>	73
26. Cuando el corazón te aprieta. Miopericarditis: a propósito de un caso <i>Blanca Sáez Sánchez</i>	76
27. La eficacia de la terapia electroconvulsiva a pesar del estigma. A propósito de un caso <i>María Pardo Sabater</i>	79
28. Casi me corto el pulgar. ¿Lo ves, no? <i>Francisco José Díaz Martínez</i>	81
29. Cerrar la boca y correr ante el conflicto <i>David Martínez Tenza</i>	85
30. La orina que le salvó la vida <i>Patricia Martínez Cañavate</i>	89

31. Clindamicina adyuvante en el tratamiento de la infección por Streptococcus pyogenes <i>Patricia Ortiz Fernández</i>	92
32. La silenciosa manifestación del Pneumocystis jiroveci <i>Mariola Segura Roig</i>	94
33. ¿Una pista para saber mi enfermedad? La importancia del ambiente epidemiológico <i>María del Mar García Pérez-Carlos</i>	96
34. Angiosarcoma mamario, una rara complicación tras la radioterapia <i>María Isabel Merlos · FINALISTA</i>	100
35. El oportunismo de la pseudomona ante un shock tóxico por Streptococcus pyogenes <i>Laura Soriano Ruiz</i>	102
36. Abordaje de la ideación autolítica. Intervención en crisis <i>Julia Fuensanta Pérez Ferre</i>	105
37. La importancia de la detección temprana y la intervención en trastornos alimentarios <i>Miriam Herrera Moraleda</i>	107
38. Encefalitis por virus Influenza A <i>Andrea Martínez Aguilar</i>	109
39. Dolor en mediopíe, ¿estamos ante una fractura-luxación de Lisfranc? <i>Abel Pérez Sánchez</i>	111
40. Dolor intenso ingle, ¿estamos ante una fractura-luxación de cadera? <i>Abel Pérez Sánchez</i>	114
41. En fascitis llegar tarde, es no llegar <i>Ángel Fernández Picó</i>	117
42. Cuando el corazón se rompe y el cerebro se estenosa <i>María del Carmen Marín Infer</i>	120
43. Importancia del diagnóstico precoz de la acidosis láctica inducida por antidiabéticos orales <i>Rocío Robles Albero</i>	123
44. A propósito de un caso. Tromboembolismo pulmonar pasivo bilateral <i>Ana Luisa Campillo Martínez</i>	125
45. Paciente vs Cirujano. Una historia de salidas y entradas <i>Antonio Javier Suárez Millán · FINALISTA</i>	127

46. Me duele la cadera y ya no puedo ni andar <i>Eva Fernández Díaz</i>	130
47. Destrucción peneana total como complicación fatal del cáncer escamoso de pene <i>Lucía Sánchez Almería</i>	132
48. No hay apendicectomía que por bien no venga <i>Matías Martínez Pérez</i>	135
49. Bajo un manto de folículos. Linfoma de célula B pequeña de localización inusual <i>Alfonso Agüera Sánchez · FINALISTA · 3^{er} PREMIO</i>	138
50. Debilidad generalizada, reflejos abolidos, disautonomía y síndrome constitucional <i>Rubén Ramírez Toledo</i>	141
51. Características clínicas y diagnóstico diferencial de la esclerosis lateral amiotrófica <i>Pablo Espinosa Rodríguez</i>	143
52. Leucemia cutis de presentación atípica: reporte de un caso <i>Blanca Rebollo Caballero</i>	147
53. Reto diagnóstico de la hemorragia macular en el paciente miope <i>Elena Sarabia Marínar</i>	150
54. Oftalmoplejía dolorosa derecha compatible con síndrome de Tolosa-Hunt <i>Pablo Martínez González</i>	153
55. Hipertensión arterial mal controlada, más allá del tratamiento médico <i>Gema López García · FINALISTA</i>	155
56. De infecciones urinarias de repetición a hidatidosis renal. Reporte de un caso <i>Pablo Alcón Cerro · FINALISTA · 1^{er} PREMIO</i>	158
57. ¿Es posible la reversión del anticuerpos anti-infliximab? <i>Pilar Fernández-Villacañas Fernández</i>	161
58. Diarrea persistente. La importancia de ir más allá de lo funcional <i>Sara Rocamora Ruiz</i>	163
59. Miositis necrotizante inmunomediada secundaria al uso de estatinas <i>Rebeca Añez Castaño</i>	165
60. Mucho ojo con la rinosinusitis aguda. A propósito de un caso <i>Patricia Gracia Nevado</i>	167

61. ¡Doctora, me caigo! <i>Marta Arrufat Sánchez</i>	169
62. Riesgos del tratamiento local y la amenaza de la bacteriemia iatrogénica <i>José García Flores</i>	171
63. Proptosis unilateral. Un reto diagnóstico <i>Maite Valentina Serrano Pérez</i>	174
64. 'Lo que la piel esconde'. A propósito de un caso <i>Ana Belén Romero Sánchez</i>	177
65. La odisea de la paciente de las células blancas <i>María Dolores Ladrón de Guevara de las Heras</i>	180
66. La conciencia del tálamo <i>Marisol Rodríguez Alcaraz · FINALISTA · 2º PREMIO</i>	184
67. Síncope revelador. Insuficiencia suprarrenal primaria <i>José María Getino González</i>	187
68. Síndrome gripal de larga evolución <i>Ana Soriano Gallo</i>	189
69. Trastorno por consumo de alcohol. A propósito de un caso <i>Pedro Pozo Alemán</i>	191
70. Obstrucción biliar en enfermedad poliquística hepatorrenal <i>Cristina Gabarrón López</i>	193
71. Una complicación poco frecuente de adenoidectomía <i>Javier Murillo Villalba</i>	196
72. Si ves un fragmento osteocondral, prepáralo para operar <i>Marina Sánchez Robles</i>	198

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

A

AAS: Ácido acetilsalicílico
Ac: Anticuerpo
ADVP: Adictos a drogas por vía parenteral
AFP: α -fetoproteína
AINE: Antiinflamatorios no esteroideos
AKI: Acute kidney injury (fallo renal agudo)
ALT: Alanina aminotransferasa
AST: Aspartato aminotransferasa

B

BT: Bilirrubina total
BD: Bilirrubina directa
BI: Bilirrubina indirecta

C

Ca: Calcio
Ca 19.9: Antígeno carbohidratado 19.9
Ca 125: Antígeno carbohidratado 125
Ca 15.3: Antígeno carbohidratado 15.3
CEA: Antígeno carcinoembrionario
CMV: Citomegalovirus
CO₂: Dióxido de carbono
CPK: Creatinina fosfocinasaa

D

DM: Diabetes mellitus

E

ECG: Electrocardiograma
EII: Enfermedad inflamatoria intestinal
EPI: Enfermedad pélvica inflamatoria
EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

F

FA: Fosfatasa alcalina
FC: Frecuencia cardíaca
FR: Frecuencia respiratoria
FUR: Fecha de última regla

G

GGT: γ -glutamiltanspeptidasa
GOT: Transaminasa glutámico-oxalacética
GPT: Transaminasa glutámico-pirúvica

H

Hb: Hemoglobina
HCG: Gonadotropina coriónica humana
HCM: Hemoglobina corpuscular media
HTA: Hipertensión arterial

I

IBP: Inhibidores de la bomba de protones
IgA: Inmunoglobulina tipo A
IgE: Inmunoglobulina tipo E
IgG: Inmunoglobulina tipo G
IgM: Inmunoglobulina tipo M
INR: Índice normalizado internacional
im.: Intramuscular
IRA: Insuficiencia renal aguda
IRC: Insuficiencia renal crónica
iv: Intravenoso

K

K: Potasio

L

LCR: Líquido cefalorraquídeo
LDH: Lactato deshidrogenasa
LDL-colesterol: Lipoproteínas de baja densidad
LOE: Lesión ocupante de espacio
LSN: Límite superior de la normalidad

N

Na: Sodio
NE: Nutrición enteral
NTP: Nutrición parenteral total

O

O₂: Oxígeno
ORL: Otorrinolaringología

P

PCR: Proteína C reactiva
PET: Tomografía por emisión de positrones
PSA: Antígeno prostático específico

R

RAM: Reacciones adversas medicamentosas
RM: Resonancia magnética
rpm: Respiraciones por minuto

S

sc: Subcutáneo
SNG: Sonda nasogástrica
SNY: Sonda nasoyeyunal

T

TA: Tensión arterial
TAM: Tensión arterial media
TBC: Tuberculosis
TC: Tomografía computarizada
TDH: Trastorno por déficit de atención e hiperactividad
TEP: Tromboembolismo pulmonar
TG: Triglicéridos
TNM: Tumor/ganglio/metástasis (estadificación)
TSA: Trasfusión de sangre alogénica
TVP: Trombosis venosa profunda

U

UCI: Unidad de Cuidados intensivos

V

VCM: Volumen corpuscular medio
VEB: Virus de Epstein-Barr
VHA: Virus de la hepatitis A
VHB: Virus de la hepatitis B
VHC: Virus de la hepatitis C
VHD: Virus de la hepatitis D
VHE: Virus de la hepatitis E
VHS: Virus de herpes simple
VIH: Virus de la inmunodeficiencia humana
vo: Vía oral
VPH: Virus del papiloma humano
VVZ: Virus varicela-zóste



OBESIDAD MÓRBIDA COMO FACTOR DE RIESGO DE LESIONES VASCULARES TRAUMÁTICAS

Carmelo Marín Martínez

MIR-2 Cirugía ortopédica y Traumatología

Antonio Javier Suárez Millán

Jerónimo Martínez Martínez

INTRODUCCIÓN

Las fracturas de tobillo son una patología muy frecuente en Urgencias. En función de sus características y las del paciente podemos optar por tratarlas de forma conservadora o quirúrgica, en cuanto a esta última opción, el tratamiento gold standard es la reducción abierta y fijación interna con placas y tornillos. Sin embargo, existe pacientes en los que por sus características (diabetes, neuropatía periférica, enfermedad vascular, hábito tabáquico, obesidad, edad avanzada) y las de su fractura (fracturas abiertas, elevada conminución, mal estado de piel y partes blandas) la mejor opción para su tratamiento es la artrodesis tibiotalocalcánea mediante enclavado endomedular.

El objetivo de este caso clínico es presentar la artrodesis tibiotalocalcánea como una opción viable como tratamiento definitivo de las fracturas de tobillo en pacientes seleccionados.

CASO CLÍNICO

Varón de 50 años con obesidad mórbida severa (180kg), fumador y con insuficiencia venosa crónica en miembros inferiores con fractura abierta de tobillo al realizar un giro con el pie apoyado mientras bajaba del coche.

En Urgencias el paciente se encuentra consciente y orientado, hipotenso y taquicárdico. A la exploración destaca una fractura luxación de tobillo abierta (Figura 1) con abundante sangrado activo (que se controla con ayuda de torniquetes) y por lo que es clasificada como grado 3C de la clasificación de Gustilo y Andersen con sospecha de lesión vascular. Se remite a Cirugía Cardiovascular de referencia donde se descartan lesiones de los troncos vasculares, por lo que en quirófano se lava, desbrida y cierra la herida. Una vez reducida y estabilizada temporalmente la fractura con fijador externo (Figura 2), el paciente vuelve a nuestro centro, donde ingresa a cargo de Traumatología. El tratamiento definitivo habitual de estas fracturas suele ser reducción abierta y fijación interna con placas y tornillos, sin embargo, en este caso dadas las características del paciente (obesidad mórbida severa, insuficiencia vascular) y siendo una fractura abierta grave, se optó en sesión clínica por artrodesis tibiotalocalcánea con clavo endomedular (Figura 3).

DISCUSIÓN

El tratamiento gold standard de las fracturas de tobillo es la reducción abierta y fijación interna con placas y tornillos, sin embargo, esta técnica presenta un elevado riesgo de complicaciones en pacientes con lesiones severas de las partes blandas o con enfermedades sistémicas tales como la obesidad, el tabaquismo, la diabetes, neuropatías, la osteoporosis.

La artrodesis tibiotalcálea con clavo endomedular es una alternativa eficaz en estos casos ya que permite la eliminación del dolor y la inestabilidad con la creación de un pie estable y plantígrado para la deambulación. Además, se trata de una técnica percutánea miniinvasiva que reduce el riesgo de complicaciones de la herida y permite el inicio de la deambulación de forma inmediata.

En nuestro caso elegimos esta técnica sobre la fijación con placa ya que estas no están diseñadas para aguantar tanto peso, además el abordaje para su implantación coincidía con la zona de mayor daño en la piel y partes blandas. Por otro lado, el clavo soporta mayor carga y el punto de inserción se encontraba lejos de la zona de la herida.

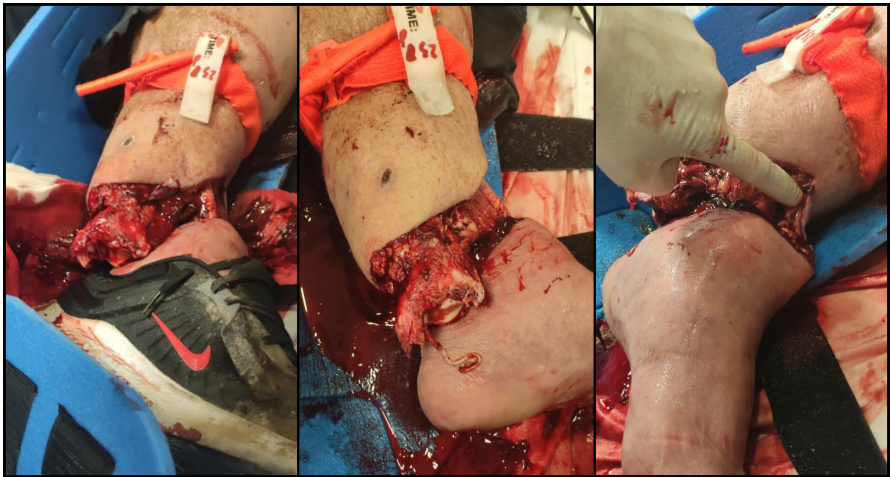


Figura 1. Fractura luxación abierta de tobillo a su llegada a Urgencias

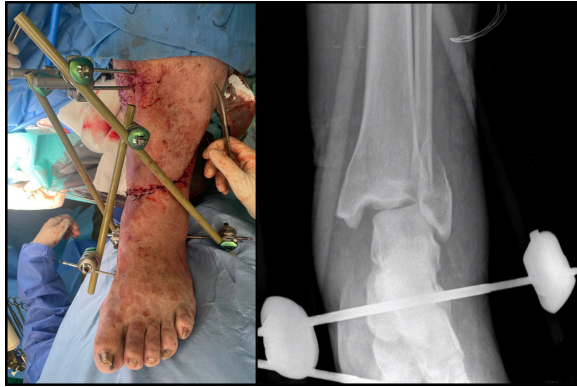


Figura 2. Fotografía y radiografía de control tras cierre de herida y estabilización temporal de la fractura con fijador externo



Figura 3. Control radiográfico postoperatorio tras artrodesis tibiototalcalcánea con clavo endomedular

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Dimitroulias A. Ankle tibiototalcalcaneal nailing in elderly ankle fractures as an alternative to open reduction internal fixation: technique and literature review. *OTA Int* [Internet]. 2022 [citado 20 Feb 2024];5(3):e183. Disponible en: <https://journals.lww.com/10.1097/O19.0000000000000183>
2. Rammelt S, Pyrc J, Agren PH, Hartsock LA, Cronier P, Friscia DA, et al. Tibiototalcalcaneal fusion using the hindfoot arthrodesis nail: A multicenter study. *Foot Ankle Int*. 2013;34(9):1245-55.
3. Verdú Román C, Martínez Giménez E, Agulló Bonus A, Salinas Gilabert JE. Artrodesis tibiototalcalcánea: indicaciones y técnica quirúrgica. *Mon Act Soc Esp Med Cir Pie Tobillo*. 2022;14(1):29-24.

2

DE PIOCELE ESCROTAL A CARCINOMA MEDULAR TIROIDEO. IMPORTANCIA DE LOS MARCADORES ANALÍTICOS

Pedro Moreno Sánchez

MIR-3 Urología

Lucía Sánchez Almería · Francisco José Jiménez Penick

INTRODUCCIÓN

La analítica suele muy útil para confirmar o descartar una sospecha diagnóstica ante una clínica determinada. No obstante, a veces, puede no concordar con la clínica, y debemos sospechar otras patologías.

CASO CLÍNICO

Varón de 64 años con antecedentes de dislipemia, hepatitis C en tratamiento, e hidrocele derecho en lista de espera para hidrocelectomía. Acude a urgencias por dolor e inflamación en hemiescrotos derecho de 24 horas de evolución. No ha presentado fiebre, disuria ni otros síntomas, y su estado general es bueno. A la exploración se objetiva aumento del tamaño de hemiescrotos derecho, así como enrojecimiento y aumento de tamaño del mismo, doloroso a la palpación. Hemiescrotos y teste izquierdos, pene y periné sin alteraciones. No otros síntomas en la anamnesis y exploración por aparatos y sistemas.

Presentaba una analítica con función renal y hemoglobina normales, leve leucocitosis y una procalcitonina de 97 ng/ml. Se realiza ecografía escrotal y TC (Figura 1), hallando piocele derecho y gangrena de pared escrotal. Ante estos hallazgos se decide cirugía urgente, sin objetivar colecciones purulentas ni zonas necróticas, y con impresión de hematoma infectado, que se drena.

Al día siguiente el paciente continúa con buen estado general, sin fiebre, y la herida presenta buen aspecto. No obstante, se obtiene una procalcitonina de 105 ng/ml. Se decide actitud conservadora y repetición de analítica en 24h, manteniendo cobertura antibiótica para infección de partes blandas.

Tras 24h, se vuelve a explorar al paciente. Continúa con buen estado general y la herida con buen aspecto. El cultivo de la herida resulta negativo. En la analítica, la procalcitonina asciende a 118 ng/ml. Se pide entonces nuevo TC de cuerpo entero para descartar cualquier otro foco infeccioso subclínico. En la prueba, no se observa ninguna alteración relevante en la zona afectada ni en otra localización, a excepción de un nódulo tiroideo izquierdo, sin especificar nada sobre éste.

Se pide determinación de antígeno carcinoembionario (CEA) (258 ng/ml) y calcitonina (12104 pg/mL). Pedimos ecografía tiroidea (Figura 2), con hallazgo de nódulo TIRADS 5 de 3,3 cm en hemitiroides izquierdo. Se biopsia el nódulo y se diagnostica de carcinoma medular de tiroides. Se decide interconsulta a cirugía para valorar tiroidectomía.

DISCUSIÓN

Tenemos un paciente con un diagnóstico clínico y radiológico inicial claro, y una analítica concordante con el resto de hallazgos pero que luego mostraba unas determinaciones atípicas respecto a la clínica. La procalcitonina es un marcador muy frecuente en la práctica médica hospitalaria, principalmente como reactante de fase aguda en una infección bacteriana. En nuestro caso, su elevación estaba justificada por la clínica del paciente (posible necrosis e infección en hemiescrotro derecho). No obstante, ante los hallazgos quirúrgicos, y la excelente clínica y aspecto de la herida de nuestro paciente, el continuo ascenso de este parámetro no podía explicarse por este cuadro. Por ello se decidió buscar otro foco infeccioso y ante el hallazgo de nódulo tiroideo y siendo la procalcitonina un precursor de la calcitonina (elevada en el carcinoma medular de tiroides), se realizaron las pruebas para diagnosticar un carcinoma medular de tiroides.

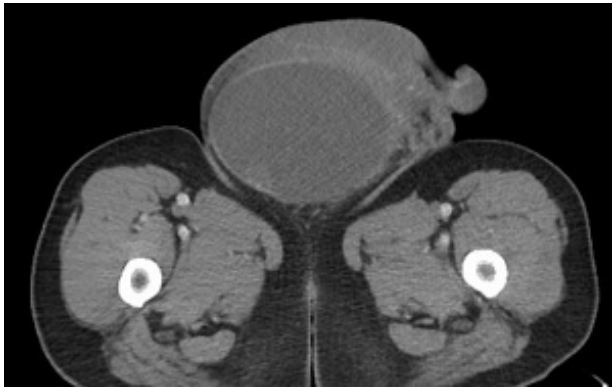


Figura 1. Imagen de TC en la que se refiere hallazgo de piocèle en hemiescrotro derecho

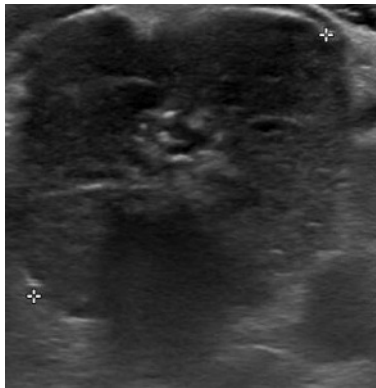


Figura 2. Imagen de ecografía de tiroides con nódulo TIRADS 5

3

AMPUTACIÓN TRAUMÁTICA INDOLORA DE DEDOS DEL PIE: UNA CAUSA EXCEPCIONAL

Elena Galián Muñóz
MIR-3 Cirugía Ortopédica y Traumatología
Abel Pérez Sánchez · Francisco Lajara Marco

INTRODUCCIÓN

Las lesiones inadvertidas en miembros inferiores por polineuropatía diabética pueden suponer importante comorbilidad en el paciente diabético. Las más frecuentes ocurren por contacto con braseros u otras fuentes de calor, cuerpos extraños en el calzado o bien traumatismos por contusión directa. Existen otras etiologías más excepcionales, como la que pasamos a presentar (mordedura de perro), que además supone otro prototipo de lesión que requiere de especial atención y manejo.

CASO CLÍNICO

Varón de 45 años que acude por amputación traumática indolora de antepie derecho por mordedura de perro. Como único antecedente médico-quirúrgico, destaca su diabetes tipo 1 de 25 años de evolución, con retinopatía y polineuropatía diabéticas asociadas. No tiene hábitos tóxicos y realizaba un cuidado diario meticuloso de ambos pies, no habiendo sufrido nunca lesiones con anterioridad.

Según refiere, durante el descanso nocturno, ha sufrido mordeduras inadvertidas de su perro que, debido a su insensibilidad a este nivel (por polineuropatía sensitiva), no ha percibido hasta pasadas varias horas. A la exploración, observamos amputación de 1º-4º dedos (Figura 1a). Movilidad proximal conservada y pulsos pedio y tibial posterior correctos. No sangrado activo. Su mascota se encontraba en buen estado de salud y correctamente vacunado.

En radiografías aeroposterior y oblicua, se observan los niveles de amputación interfalángico del hallux e interfalángico proximal de 2º-4º dedos (Figura 1b).

En urgencias se administra antibioterapia (amoxicilina-clavulánico 2 gramos intravenoso), gammaglobulina antitetánica y se realiza, sin necesidad de infiltración anestésica, lavado profuso con suero y jabón, antiséptico y cura inicial. Debido a que la lesión traumática recae sobre un pie neuropático de etiología diabética, consultamos a Cirugía General, que indica que dada la buena perfusión periférica, la ausencia de lesiones previas y la etiopatogenia traumática, la cirugía deberá realizarse por Traumatología. Durante el seguimiento solicitan además un angioTC que descarta lesiones vasculares distales, reiterando que no nos encontramos ante un verdadero "pie diabético". Por tanto, Traumatología de guardia realiza un primer desbridamiento en quirófano de urgencias, reseca tejido óseo expuesto y sin realizar cierre primario al tratarse de una herida sucia. Todas las intervenciones quirúrgicas se llevan a cabo sin isquemia preventiva del miembro.

Tras 4 días de ingreso con antibioterapia intravenosa (amoxicilina-clavulánico 1 gramo cada 8 horas), se objetiva buena evolución (Figura 2a), por lo que se programa para remodelado y cierre primario diferido de los muñones mediante sutura monofilamento 3/0 (Figura 2b), siendo alta a las 72 horas. Las curas durante el seguimiento ambulatorio son satisfactorias, conduciendo al cierre de heridas y buena funcionalidad del pie (Figura 3).

DISCUSIÓN

Este caso aporta varias enseñanzas principales. Por un lado, hay que recordar que los pilares de tratamiento de heridas contaminadas (las mordeduras de animales lo son, por definición) incluyen una limpieza exhaustiva -no realizando cierre primario- y la antibioterapia. Por otro lado, la importancia de un exquisito control glucémico en pacientes diabéticos para disminuir la incidencia de polineuropatía y con ello reducir el riesgo de eventos traumáticos inadvertidos como el que presentamos, que supuso un importante trauma físico y emocional para el paciente.

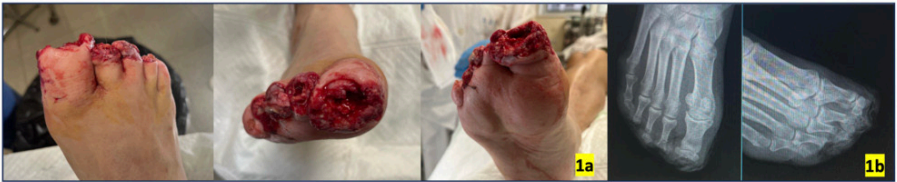


Figura 1. Lesión inicial en puerta de Urgencias. Imágenes clínicas (1a) y radiografías anteroposterior y oblicua (1b)



Figura 2. Imagen clínica evolutiva tras el primer desbridamiento quirúrgico, dejando abierto por asumir herida contaminada (2a) y tras el cierre primario diferido de los muñones de amputación tras comprobación de buena evolución (2b)



Figura 3. Imagen clínica de la revisión más reciente (4 meses de evolución), en la que se observa una correcta curación de heridas de los muñones, que se complementa con una buena funcionalidad del miembro referida por el paciente, satisfecho con el buen resultado clínico, estético y funcional

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Ababneh A, Moosa S, Al Jarrah Q, Alsoufi Y, Abu Qamar MZ, Saleh M, et al. Factors associated with foot self-care in patients with diabetes-related high-risk feet: A cross-sectional design. *Inquiry.* 2023 Jan-Dec;60:469580231220135. doi: 10.1177/00469580231220135.
2. Murphy-Lavoie HM, Ramsey A, Nguyen M, Singh S. Diabetic foot infections. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [actualizado 4 Jul 2023; citado 20 feb 2024]. PMID: 28722943. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441914/>
3. Ortiz DD, Lezcano FO. Dog and cat bites: Rapid evidence review. *Am Fam Physician.* 2023 Nov;108(5):501-05. PMID: 37983702.

4

EL TAMAÑO IMPORTA: ADENOPATÍA CERVICAL INDOLORA EN ADOLESCENTE DE 15 AÑOS ASINTOMÁTICA

Ingrid María Muñoz Serrano
MIR-1 Servicio de Urgencias
Patricia Martínez Cañavate · Yurena Reverte Pagán

INTRODUCCIÓN

El hallazgo de una o varias adenopatías es frecuente en la práctica clínica, siendo el motivo de consulta o hallazgo incidental. Requiere investigación cuando el tamaño del ganglio linfático supera un centímetro de diámetro menor sin causa aparente o coexisten ganglios más pequeños en misma o diferentes regiones anatómicas. En menores de 30 años el 80% son benignas, por lo que en adolescentes y jóvenes buscaremos inicialmente descartar existencia de infección local, amigdalitis, faringitis o síndrome mononucleósico. En mayores de 40 años sospecharemos procesos y linfomatosos.

CASO CLÍNICO

Adolescente de 15 años sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés que consulta en Urgencias por notar hace 24 horas bultoma indoloro cervical derecho. No fiebre ni sensación distérmica. No odinofagia ni otalgia. No sudoración nocturna ni pérdida de peso. No otra clínica en anamnesis por aparatos.

A la exploración física (EF) destaca: adenopatía cervical derecha mayor de 1.7cm de consistencia elástica, móvil e indolora; adenopatía cervical izquierda de menor tamaño. Se realiza ecografía cervical a pie de cama que constata conglomerado adenopático derecho (adenopatía mayor de 2 x 2,5cm). No adenopatías supraclaviculares, axilares ni inguinales palpables. Resto de EF anodina.

Se solicitan pruebas complementarias: analítica sanguínea (hemoglobina 11.7 g/dL, proteína C reactiva 9.73 mg/dL); radiografía de tórax (Figura 1); serologías con virus hepatitis A, B y C negativos (VHB no inmune), VIH negativo, anticuerpos contra antígeno de cápside viral Epstein-Barr (VEB) IgG positivo e IgM negativo, Citomegalovirus IgG positivo e IgM negativo.

Ingresa en Planta de Medicina Interna para estudio de síndrome linfoproliferativo, ampliando analítica (lactato deshidrogenasa 320 UI/L, beta2microglobulina 1.6 ug/mL, hipergammaglobulinemia IgG 1420 mg/dL); tomografía computarizada cervicotorácica y abdominal (Figura 2) y biopsia con aguja gruesa de masa mediastínica (presencia de células de Reed-Sternberg (CRS) CD30+, CD 15+ y áreas de fibrosis). Se deriva a hospital de referencia con servicio de Hematología y Oncología donde, previa realización de resonancia magnética cerebral y tomografía por emisión de positrones – tomografía computarizada, se confirma diagnóstico de linfoma de Hodgkin clásico (LHC) estadio IV-B y se inicia tratamiento quimioterápico con doxorubicina, bleomicina, vinblastina y dacarbazina (ABVD).

DISCUSIÓN

El LHC representa aproximadamente el 95% de neoplasias malignas proliferativas de linfocitos B, significando el 10% de todos los linfomas. Presenta incidencia de edad bimodal entre 15-40 años y a partir de 55 años, siendo la principal neoplasia diagnosticada en adolescentes 15-19 años.

Su etiología es desconocida, aunque existen factores de riesgo relacionados: predisposición genética (agregación familiar inferior al 5%); raza blanca; riesgo triplicado si antecedentes de mononucleosis infecciosa por VEB (sin relación causal definitiva); antecedentes de enfermedades autoinmunes.

Su manifestación más frecuente es una adenopatía supradiaphragmática (Tabla 1), siendo las localizaciones más habituales cervical y supraclavicular. Su biopsia y examen anatomopatológico, caracterizado por presencia de CRS (células gigantes multinucleadas), establece el diagnóstico definitivo.

La tasa de curación en cualquier estadio con tratamientos actuales alcanza el 90%. Sin embargo, los costes individuales y económicos derivados de su toxicidad han propiciado el desarrollo de nuevos métodos de estratificación de riesgo y el uso de novedosos agentes terapéuticos alternativos.

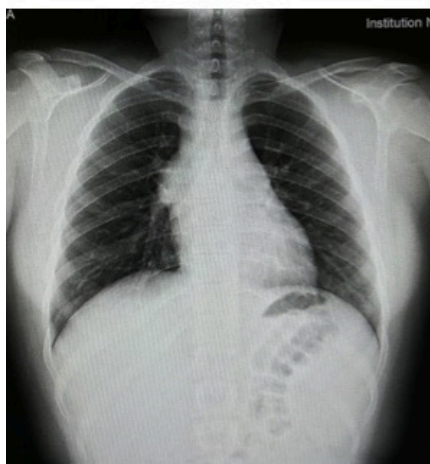


Figura 1. Radiografía de tórax anteroposterior y lateral: marco óseo conservado. Índice cardiotorácico normal. Hilios no congestivos. Espacios costofrénicos libres, no evidencia de derrame pleural. Marcado ensanchamiento mediastínico anterior

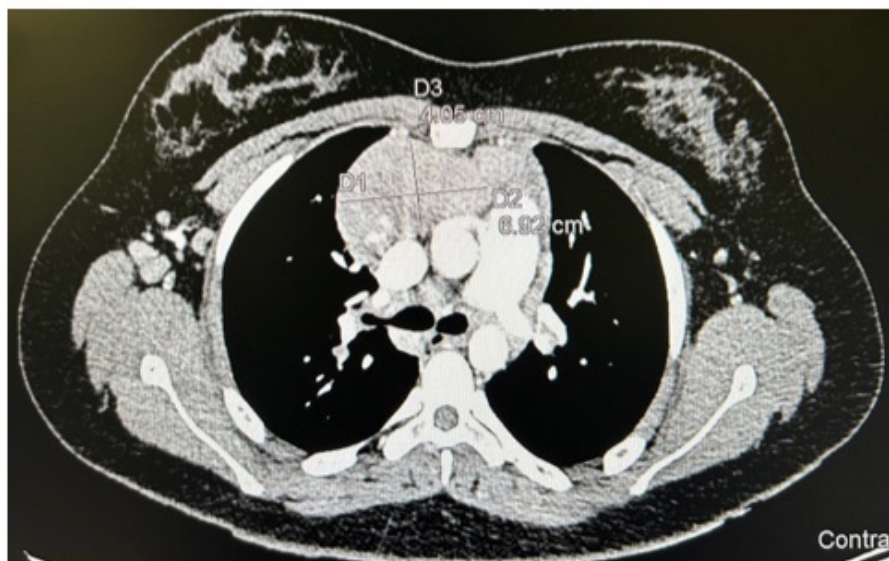


Figura 2. Tomografía computarizada cervicotorácica y abdominal: adenopatías laterocervicales bilaterales, en mediastino, en regiones axilares, iliacas y región inguinal izquierda. Afectación esplénica, opacidades pulmonares y afectación ósea en ala sacra izquierda y en clivus, sugestivo todo ello de síndrome linfoproliferativo. Se realiza biopsia con toma de 4 cilindros para estudio anatomopatológico de masa mediastínica.

Tabla 1. Síntomas y signos del Linfoma de Hodgkin

Linfadenopatía indolora	<ul style="list-style-type: none"> · Mayor frecuencia: cervical o supraclavicular (hallazgo incidental, durante un examen físico o radiografía de tórax por otra indicación.) · Menor frecuencia: epitroclear, masa testicular o afectación de anillo de Waldeyer (amígdalas, base de lengua y nasofaringe).
Síntomas B (constitucionales)	<ul style="list-style-type: none"> · Sudoración nocturna. · Fiebre > 38°C inexplicada. · Pérdida de peso corporal inexplicable > 10% en 6 meses. <p>Estos síntomas constitucionales son una parte importante para el estadiaje y pronóstico del LH.</p>
Síntomas generales (no específicos)	<ul style="list-style-type: none"> · Prurito. · Astenia. · Anorexia. <p>Signo de Oster: dolor en ganglios linfáticos tras consumo moderado de alcohol (clásicamente considerado patognomónico para LH).</p>
Esplenomegalia y/o hepatomegalia	
Afectación de ganglios linfáticos torácicos	Tos, disnea o dolor torácico.
Afectación sistémica	Raramente se presenta con otros síntomas asociados por afectación de órganos o síndromes paraneoplásicos neurológicos o endocrinos.

LH: linfoma de Hodgkin.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Gupta S, Craig JW. Classic Hodgkin lymphoma in young people. *Semi Diagn Pathol.* Nov 2023;40(6):379-91. doi:10.1053/j.semmp.2023.06.005. PMID: 37451943.
2. Hoppe RT, Advani RH, Ai WZ, Ambinder RF, Armand P, Bello CM, et al. NCCN guidelines@: Hodgkin lymphoma, Version 2.2022. *J Natl Compr Canc Netw.* 2022 Apr;20(4):322-34. doi: 10.6004/jnccn.2022.0021. PMID: 35390768.
3. Jacobson CA, Longo DL. Capítulo 109: Linfoma de Hodgkin. En: Harrison. *Principios de Medicina interna.* 21ª ed. Ciudad de México: McGraw-Hill Interamericana; 2023. p. 1843-9.

5

CUANDO LA PIEL SE PIERDE Y LO DEMÁS FALLA: INFECCIÓN GRAVE POR COCOS GRAMPOSITIVOS

Jose Pablo Serrano Serra

MIR-3 Dermatología Médico-Quirúrgica y Venereología
José Francisco Orts Paco · Javier Ruiz Martínez

INTRODUCCIÓN

En el espectro de las patologías dermatológicas, las infecciones por cocos grampositivos dan lugar a cuadros clínicos con frecuencia complejos. La simultaneidad del síndrome de la piel escaldada estafilocócica (SPEE) con el síndrome del shock tóxico estreptocócico (SSTE) en adultos es una rareza médica, escasamente documentada en la literatura existente, especialmente en el adulto.

CASO CLÍNICO

Abordamos el caso de una mujer de 54 años, sin historial médico relevante, que acudió a emergencias manifestando una sintomatología de una semana de duración, caracterizada por fiebre, hipotensión y deterioro general. A nivel dermatológico, se observó eritema y desprendimiento epidérmico en una extensa área corporal (30%), centrado en extremidades (Figura 1), con signo de Nikolsky positivo, mientras el tronco y las mucosas permanecieron indemnes salvo por un leve eritema. Los exámenes de laboratorio revelaron una elevada procalcitonina (124 ng/mL), hipoglucemia, aumento de creatinina y acidosis metabólica. Con la hipótesis de SPEE complicado por un cuadro de shock séptico, se inició un régimen de vancomicina y clindamicina tras su ingreso en la unidad de cuidados intensivos.

Se llevaron a cabo cultivos de diversas muestras y una biopsia cutánea. Se identificó *Staphylococcus aureus* en el exudado faríngeo y *Streptococcus pyogenes* en sangre. Los resultados histopatológicos mostraron abscesos neutrofilicos intraepidérmicos y cambios inflamatorios perivasculares, así como un plano de clivaje subcorneo (figura 2). La evolución clínica se complicó con un aumento de las lesiones cutáneas y deterioro analítico, apareciendo edema y púrpura retiforme en ambas piernas y el brazo izquierdo. Se llegó al diagnóstico clínico de fascitis necrosante, requiriendo múltiples fasciotomías (figura 3) y eventualmente amputaciones por isquemia. La situación se agravó con el desarrollo de sepsis por *Pseudomonas aeruginosa* y *Candida*, además de queratitis por *Pseudomonas*, culminando en el exitus de la paciente a los 15 días de hospitalización.

DISCUSIÓN

Este caso resalta la clínica e importancia de las infecciones estreptocócicas invasivas, caracterizadas por la presencia de *Streptococcus pyogenes* en sitios estériles. No es raro encontrarla en individuos inmunocompetentes, requiriendo una vía de entrada y conllevando una alta mortalidad. Aproximadamente un tercio de estas infecciones se complica con SSTE, definido por la aparición de hipotensión y fallo multiorgánico,

incluyendo infecciones necrosantes de tejidos blandos. Este síndrome es consecuencia de la liberación excesiva de citoquinas proinflamatorias provocada por las exotoxinas pirógenas de *Streptococcus pyogenes* (1).

La fascitis necrosante causada por *Streptococcus pyogenes* puede originarse a partir de una lesión local o diseminarse hematógicamente, siendo en raras ocasiones multifocal (2) como en el caso presentado. El diagnóstico se basa en signos clínicos como dolor desproporcionado, edema, eritema y necrosis y es preciso un tratamiento precoz con inmunoglobulina intravenosa, antibióticos y fasciotomía quirúrgica.

Subrayamos la importancia del SPEE como posible precursor de la infección estreptocócica invasiva. Este síndrome se manifiesta con lesiones cutáneas eritematosas y desprendimiento epidérmico, tras infecciones por *Staphylococcus aureus* (3). Es más común en niños, asociándose en adultos a estados de inmunosupresión. El manejo incluye antibioterapia empírica, cuidados de soporte y tratamientos locales, siendo el pronóstico favorable en ausencia de complicaciones.



Figura 1. Eritema y despegamiento epidérmico objetivados en la evaluación a la llegada a urgencias. Nótese el predominio por las flexuras. En este caso, el signo de Nikolsky (despegamiento epidérmico a la presión tangencial con objeto romo o con a la exploración digital) era claramente positivo en las áreas de piel eritematosa

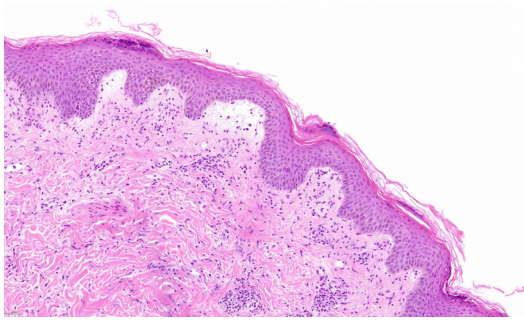


Figura 2. Eritema y despegamiento epidérmico objetivados en la evaluación a la llegada a urgencias. Nótese el predominio por las flexuras. En este caso, el signo de Nikolsky (despegamiento epidérmico a la presión tangencial con objeto romo o con a la exploración digital) era claramente positivo en las áreas de piel eritematosa



Figura 3. Fasciotomías quirúrgicas llevadas a cabo por el equipo de COT de guardia, 4 días después del ingreso. Se realizó fasciotomía con apertura de todos los compartimentos musculoponeuróticos en las cuatro extremidades, obteniéndose exudado en “agua de lavar carne” durante el proceso, signo típico de la fascitis necrosante

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Barsumian EL, Schlievert PM, Watson DW. Nonspecific and specific immunological mitogenicity by group A streptococcal pyrogenic exotoxins. *Infect Immun* [Internet]. 1978 [citado 23 Nov 2023];22(3):681-8. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC422214/pdf/iai00204-0051.pdf>
2. Epstein EJ. Split stories converge at desmoglein 1. *Natur Med* [Internet]. 2000 [citado 19 Nov 2023];6(11):1213-4. Disponible en: https://www.nature.com/articles/nm1100_1213
3. Tocco I, Lancerotto L, Pontini A, Voltan A, Azzena B. “Synchronous” multifocal necrotizing fasciitis. *J Emerg Med* [Internet]. 2013 Dec [citado 23 Nov 2023];45(6):e187-e191. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24063873/>

6

MANÍA INDUCIDA POR EL TRATAMIENTO CON CORTICOESTEROIDES ORALES

Ariadna Teresa Martín Pastor

MIR-3 Psiquiatría

Pedro Pozo Alemán · Fernando Hernández Sánchez

La manía inducida por corticosteroides es un fenómeno clínicamente relevante documentado en la literatura médica. Los corticosteroides son medicamentos ampliamente utilizados en la práctica clínica para tratar gran variedad de condiciones, desde enfermedades inflamatorias hasta trastornos autoinmunes. Sin embargo, estos fármacos pueden tener efectos adversos neuropsiquiátricos, siendo especialmente relevante la inducción de síntomas maniacos. Los síntomas pueden aparecer en menos de 24 horas después de iniciar el tratamiento con corticosteroides, la dosis utilizada es un factor de riesgo principal, así como la vía de administración. Aunque la manía inducida por corticosteroides es un fenómeno bien documentado, sigue siendo subestimada en la práctica clínica, lo que subraya la importancia de una mayor conciencia y comprensión de esta condición.

CASO CLÍNICO

Varón de 44 años, sin antecedentes psiquiátricos previos ni historia de consumo de alcohol u otras sustancias tóxicas. Vive con su madre y un hermano. Estudia una oposición para ejercer de profesor. Ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) por cuadro de agitación y heteroagresividad en contexto de una infección respiratoria. La semana previa consulta a su médico de familia por dificultad respiratoria e inflamación de tracto respiratorio superior. Le pautan un comprimido diario de dexametasona 4mg vía oral y cefuroxima vía oral 250 mg/12h. A los dos días del inicio del tratamiento los familiares del paciente empiezan a notar alteraciones conductuales que de forma progresiva se van agravando. El paciente expresa planes poco realistas y desproporcionados como la creación de una tesis de relevancia mundial que le dará la posibilidad de ser el rector de una universidad americana, casarse en una semana, ser alcalde etc. Además de episodios de agresividad verbal en escalada, hasta llegar a heteroagresividad contra objetos y agitación. Durante el ingreso persiste y empeora dicha sintomatología.

Se encuentra desorientado en tiempo y lugar, con discurso acelerado y tono elevado, divagatorio y centrado principalmente en planes surrealistas de reciente aparición. Destaca taquipsiquia, ideas delirantes megalomaniacas irreductibles a la lógica, ánimo expansivo con exceso de familiaridad e inadecuación. Presenta estado de ansiedad, sin ideación autolítica. El juicio de realidad grueso se encuentra alterado. Nos encontramos frente a un probable caso de fase de manía inducida por corticosteroides. Realizamos ajuste de tratamiento con Lorazepam 1mg/8h y haloperidol 1mg (10-10-30 gotas). Se propone derivación a la unidad de hospitalización de psiquiatría para mejor contención ambiental y control de la evolución.

DISCUSIÓN

El diagnóstico diferencial entre el síndrome confusional agudo (SCA) y fase maníaca inducida por corticosteroides es desafiante, ya que ambos comparten síntomas de agitación y alteraciones del comportamiento. En este caso tenemos la dificultad añadida de una patología orgánica respiratoria de base que justifica el ingreso en UCI, este hecho nos puede tentar a decantarnos por SCA. La diferencia principal es que en el SCA la sintomatología tiende a fluctuar de forma significativa y se asocia a mayor afectación del nivel de conciencia. A resaltar la importancia de realizar una completa historia clínica, ya que, en el caso expuesto, uno de los datos clave es el momento de la introducción de los corticosteroides orales.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5). 5ª ed. Washington: Médica Panamericana; 2013.
2. Brown ES. An epidemiological approach to "Steroid psychosis". *Am J Psychiatry*. 2012;169(5):447-49.

7

REACCIONES ADVERSAS ASOCIADAS AL USO DE ACETATO DE GLATIRÁMERO. A PROPÓSITO DE UN CASO

Anabel Herreros Fernández

MIR-2 Farmacia

María García Coronel · Rebeca Añez Castaño

Acetato de glatirámero es un agente inmunomodulador que actúa en las células inmunes innatas, con indicación para el tratamiento de las formas recurrentes de esclerosis múltiple (EM).

Se trata de un copolímero sintético que se compone por cuatro aminoácidos y que actúa modificando la respuesta del organismo responsable de la inflamación, desmielinización y pérdida axonal del sistema nervioso central (SNC) características de la EM. Se considera que actúa modulando el proceso inmunitario subyacente a la patogenia de la enfermedad.

A continuación se describe el caso de una paciente que presentó reacción cutánea asociada al tratamiento con acetato de glatirámero.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una mujer de 38 años, diagnosticada en el año 2013 de esclerosis múltiple remitente recurrente (EMRR), sin antecedentes de interés.

Inició tratamiento con acetato de glatirámero 20 mg cada 24 horas (agosto 2014) con mala tolerancia sistémica, por lo que precisó cambio de tratamiento a fingolimod (noviembre 2014-septiembre 2016). Posteriormente, debido a la linfopenia provocada por la administración de fingolimod, inició tratamiento con teriflunomida (noviembre 2016-agosto 2023) con buena tolerancia. Por deseo de gestación, en octubre de 2023, la paciente inicia tratamiento con dimetilfumarato, el cual suspende a los dos meses por reacción adversa de tipo exantema. Debido al deseo de gestación de la paciente y a la mala tolerancia con dimetilfumarato, reinicia tratamiento con acetato de glatirámero, esta vez con dosis de 40 mg tres días a la semana (lunes, miércoles y viernes). Esta posología, cuya seguridad se evaluó en un ensayo clínico doble ciego controlado con placebo en pacientes diagnosticados de EMRR, presenta una mejor tolerancia que la pauta de 20 mg cada 24 horas.

Tras el primer mes de tratamiento con la nueva pauta de acetato de glatirámero 40 mg tres días a la semana, la paciente refiere erupción facial de tipo eritema que se extiende hacia el cuello, precisando la administración de cetirizina para la remisión de los síntomas. Debido a que el manejo de los efectos impedían el normal desarrollo de la vida de la paciente, se consensuó la retirada temporal del fármaco hasta nueva valoración.

Las reacciones adversas más frecuentes asociadas al tratamiento con acetato de glatirámero suelen ser cuadros pseudogripales o reacciones locales limitadas al punto de inyección.

En cambio, el caso que nos ocupa es menos frecuente, aunque también descrito en la ficha técnica y bibliografía del fármaco. El eritema cutáneo es una reacción adversa de acetato de glatirámero clasificada como frecuente ($\geq 1/100$, $< 1/10$), estratificándose además como poco frecuentes ($\geq 1/1000$, $< 1/100$) las reacciones anafilácticas.

A pesar de la buena tolerabilidad que presenta el fármaco en la mayoría de la población, este tipo de reacciones adversas han de tenerse muy en cuenta, debido a que en caso de manifestarse, pueden ser causantes de la suspensión del tratamiento. Por ello, es importante realizar un seguimiento farmacoterapéutico, a fin de monitorizar la tolerancia de los pacientes a este tipo de fármacos.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS) [Internet]. Copaxone. Madrid: AEMPS; 2022 [citado el 28 de enero de 2024]. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/pdfs/es/ft/79515/FT_79515.html.pdf
2. Carretero Colomer M. Acetato de glatiramero. Offarm [Internet]. 2004 [citado 28 Ene 2024];23(9):140-42. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-articulo-acetato-glatiramero-13067359>

8

ÚLCERAS DE EVOLUCIÓN TÓRPIDA: EL PELIGRO DE LOS HÁBITOS TÓXICOS

Jose Francisco Orts Paco

MIR-4 Dermatología

Juan Carlos Romera Pallarés · Javier Ruiz Martínez

La patología ulcerosa plantea un amplio diagnóstico diferencial. Además de la exploración física exhaustiva, la anamnesis sigue siendo un pilar clave. En este caso, los hábitos tóxicos jugaron un papel fundamental.

CASO CLÍNICO

Caso 1.

Mujer de 63 años sin antecedentes de interés que consultaba por la presencia de lesiones dolorosas en miembros inferiores de unos 10 días de evolución, asociada a fiebre de hasta 38°C. Negaba antecedente traumático y cualquier otra sintomatología. A la exploración física, presentaba úlceras con un borde gris metálico y una base eritematosa en miembros inferiores (Figura 1). Destacaba el gran número de lesiones presentes. También presentaba una tumoración indurada y fija a planos profundos en región parotídea izquierda. Se realizó biopsia en sacabocados para estudio anatomopatológico y microbiológico, analítica sanguínea, radiografía de tórax y resonancia magnética (RM) parotídea. La analítica mostró leucocitosis con neutrofilia, aumento de los reactantes de fase aguda, trombocitosis reactiva, aumento de calprotectina y anticuerpos antinucleares (ANA) + a título 1/320. La RM mostró la presencia de un absceso intraparotídeo izquierdo. La biopsia mostró una infiltración masiva de neutrófilos en dermis con extensión al tejido celular subcutáneo, así como necrosis de la epidermis en la zona ulcerada. Se derivó a la paciente a digestivo que realizó colonoscopia que descartó enfermedad inflamatoria intestinal. Se instauraron pulsos de corticoesteroides con paso posterior a ciclosporina con resolución de las lesiones (Figura 2).

Caso 2.

Varón de 58 años que consultaba por presencia de úlceras en tronco, raíz de miembros, faciales y conducto auditivo externo de 6 meses de evolución, negando otra sintomatología. A la exploración física, presentaba úlceras múltiples localizadas preferentemente en tronco y región facial con un fondo fibrinopurulento y un borde eritematovioláceo (Figura 3). Se realizó biopsia en sacabocados para estudio anatomopatológico y microbiológico, analítica sanguínea y radiografía de tórax. La biopsia informó de una región ulcerada con presencia de un infiltrado inflamatorio mixto compatible con pioderma gangrenoso en el contexto clínico adecuado. Se instauraron corticoesteroides tópicos y orales con buena respuesta.

El nexa de unión entre ambos casos es el consumo de cocaína de forma previa al desarrollo de las lesiones. La cocaína es un alcaloide estimulante del sistema nervioso central. Suele estar adulterada con levamisol, un agente antiparasitario que potencia los efectos de la cocaína. Tanto la cocaína como el levamisol tienen propiedades quimiotácticas sobre los neutrófilos. Se han publicado más de 20 casos de pioderma gangrenoso asociado al consumo de cocaína/levamisol. La presentación clínica de esta forma suele ser más extensa que las formas clásicas, con mayor cantidad de lesiones, de mayor tamaño y localización predominante en tronco y región facial. A nivel histológico, suele ser más habitual encontrar fenómenos de vasculitis leucocitoclástica y a nivel analítico es característica la positividad para anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA), anticardiolipina y anticoagulante lúpico. El intervalo entre el consumo de cocaína y la aparición de los síntomas es generalmente de siete días. Es fundamental el cese del consumo de cocaína además del tratamiento específico del pioderma gangrenoso, con buena respuesta en pocas semanas.



Figura 1. Múltiples úlceras de borde grisáceo metálico y fondo fibrinopurulento en miembros inferiores

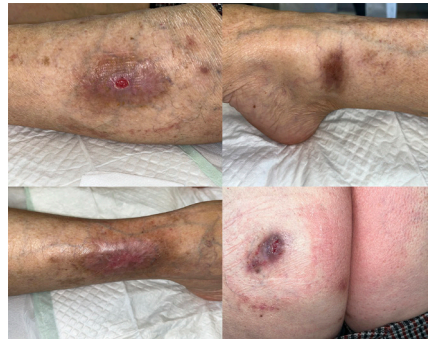


Figura 2. Resolución de las lesiones tras cese de consumo de cocaína y tratamiento con ciclosporina



Figura 3. Múltiples úlceras de borde violáceo y fondo fibrinopurulento, con afectación de región facial

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Sánchez-Puigdollers A, Just-Sarobé M, Pastor-Jané L. Cutaneous and mucosal conditions associated with cocaine use. *Actas Dermosifiliogr.* 2023 Feb;114(2):125-31.
2. Wang JY, French LE, Shear NH, Amiri A, Alavi A. Drug-induced pyoderma gangrenosum: A review. *Am J Clin Dermatol.* 2018 Feb;19(1):67-77.
3. Wu BC, Patel ED, Ortega-Loayza AG. Drug-induced pyoderma gangrenosum: a model to understand the pathogenesis of pyoderma gangrenosum. *Br J Dermatol.* 2017 Jul;177(1):72-83.

9

GOLPES Y GRITOS EN PLENA NOCHE

Estefanía García Luna

MIR-2 Neurofisiología Clínica

Luis García Alonso · Diana Peñalver Espinosa

INTRODUCCIÓN

Las parasomnias son alteraciones de la conducta durante el sueño, en las que el sujeto habla, se mueve o realiza actos de contenido y complejidad variable. Pueden aparecer en cualquier momento del sueño y se desconoce la etiología de la mayoría de ellas.

Las parasomnias se clasifican según la fase del sueño en la que ocurren, en parasomnias REM (movimientos oculares rápidos) y parasomnias NREM (no REM). Dentro del grupo de las parasomnias REM, el trastorno de conducta del sueño REM, se caracteriza por la aparición de conductas anómalas (que pueden producir daño al paciente o al compañero de cama), con la consecuente disrupción del sueño, junto con alteraciones de la actividad muscular durante esta fase del sueño.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 66 años con antecedentes personales de: hipertensión arterial (HTA), síndrome prostático en seguimiento por Urología y cáncer papilar de tiroides en seguimiento por Endocrinología, remitido desde Neurología por sospecha de trastorno de conducta de sueño REM.

La pareja del paciente refiere episodios de vocalizaciones, que define como si estuviese discutiendo, junto con conductas motoras complejas en las que ha intentado agarrar a su mujer y él se ha golpeado en varias ocasiones.

Además, el paciente refiere que presenta sueños vividos violentos, con una frecuencia de 2/3 veces por semana, que suelen consistir en que un animal lo persigue.

Ante esta sintomatología, se decide realizar estudio de Vídeo-Polisomnografía nocturna (V-PSG), hallando en el mismo, abundantes períodos durante la fase REM, en los que no se observa la atonía característica; en el primer REM (Figura 1) y en una ocasión, se observa un breve período en el que el paciente vocaliza y agita las manos (como si hablara o discutiera con alguien).

Estos hallazgos en el contexto clínico serían sugestivos de trastorno de conducta en sueño REM (TCSREM).

DISCUSIÓN

El motivo de consulta principal en esta patología suele ser que el paciente o el compañero de cama, hayan sufrido un daño durante la noche, aunque es raro que

relaten que el paciente llegue a salirse de la cama o de la habitación, debido a que, en este trastorno, permanecen con los ojos cerrados. Además, el paciente suele relatar sueños violentos (persecuciones, peleas...etc.) que ocurren con mayor frecuencia en la segunda mitad de la noche.

Los criterios diagnósticos del trastorno de conducta del sueño REM son: la presencia de episodios de vocalizaciones y/o conductas motoras complejas durante la fase de sueño REM. Además, debe existir correlato en el estudio de V-PSG, por la presencia de sueño REM sin atonía. Dichos hallazgos no se explican por otro trastorno, fármaco u otra sintomatología y de manera frecuente, se suelen registrar movimientos periódicos de piernas (MPP) en el registro.

El TCSRМ predomina en varones a partir de los 50 años, y aunque hay TCSRМ idiopático, suele estar asociado a patologías neurológicas. Por ello, la consecuencia más importante de dicho diagnóstico es la alta probabilidad de aparición de una enfermedad neurodegenerativa a medio-largo plazo, a pesar de no tener sintomatología neurológica evidente en el momento del estudio.

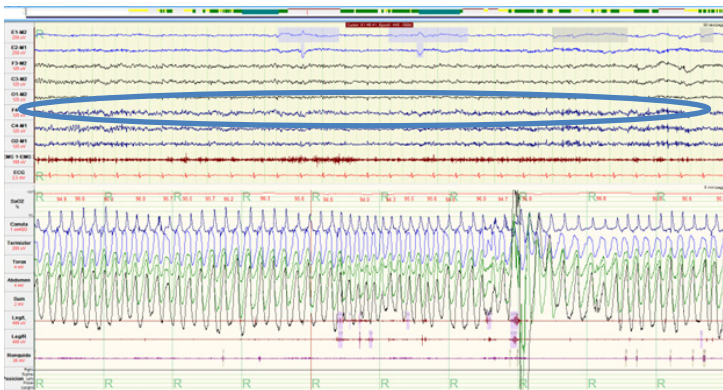


Figura 1. Fase REM con actividad muscular (no se observa la atonía característica)

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Braak H, Del Tredici K, Rüb U, de Vos R, Jansen Steur E, Braak E. Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson's disease. *Neurobiol Aging*. 2003;24(2):197-211.
2. Iranzo A, Santamaría J, Tolosa E. Idiopathic rapid eye movement sleep behavior disorder. *Lancet Neurol*. 2016;15(4):405-19.
3. Jellinger KA. Neuropathology of non-motor symptoms in Parkinson disease. *J Neural Transm (Vienna)*. 2015;122(10):1429-40.

10

LA VIOLENCIA DE GÉNERO EN URGENCIAS Y EL PARTE DE LESIONES. A PROPÓSITO DE UN CASO

Ioana Valeria Tudor Pircalabu

MIR-1 Medicina Legal y Forense

Cristina Sánchez Pérez · María José Martínez Nicolás

INTRODUCCIÓN

Un grave problema de salud pública es la violencia de género. La Ley Orgánica 1/2004, de 28 de diciembre, de Medidas de Protección Integral contra la Violencia de Género, la define como aquella que se ejerce sobre las mujeres por parte de quienes estén o hayan estado ligados a ellas por relaciones de afectividad (parejas o exparejas) (1).

CASO CLÍNICO

Una mujer de 51 años, con antecedentes de violencia de género por parte de una ex pareja, acude al servicio de Urgencias del HGURS tras ser agredida por su pareja actual. Refiere que mantienen una relación desde hace 4 meses, y nunca había tenido ningún incidente. Relata que su pareja la agredió física y verbalmente tras recibir ella un mensaje de su jefa. La paciente manifiesta lumbalgia aguda intensa, y aunque ha recibido varios golpes en la cabeza, niega pérdida de conocimiento y relajación de esfínteres. En la exploración física, la paciente presenta una herida inciso-contusa frontal abierta, un hematoma infraorbitario izquierdo, heridas en lóbulos de las orejas compatibles con arrancamiento de pendientes, excoriaciones lineales en la espalda y extremidades, múltiples hematomas pequeños en extremidades superiores, compatibles con sujeción, e inferiores, y cortes lineales en las manos y los pies. En la exploración lumbar, se evidenció palpación dolorosa paravertebral, sin apofisalgia y movilidad conservada. La exploración cardiopulmonar y neurológica fue anodina. Se administró Diazepam 5 mg oral y Paracetamol 1000 mg intravenoso, se le suturó la herida, se le realizaron radiografías de columna vertebral que no evidenciaron lesiones óseas agudas y se realizó el parte de lesiones pertinente.

DISCUSIÓN

Según la última publicación del Informe Anual del Observatorio Estatal de Violencia sobre la Mujer del 2021, en la Región de Murcia hubo un total de 6750 denuncias de violencia de género, lo que implica un 4.14% estatal. Los partes de lesiones enviados al juzgado son el origen de 317 (4.7%) del total, siendo la segunda vía más utilizada, después de las denuncias interpuestas por las víctimas (2).

En el Protocolo Común para la Actuación Sanitaria ante la Violencia de Género se establece que ante un caso como el descrito, en el que la mujer reconoce sufrir malos tratos, el/la facultativo/a tiene la obligación legal de emitir un parte de lesiones y un informe médico, y remitir al juez con carácter inmediato. Desde el punto de vista de la legislación de la actuación sanitaria, se deben cumplir la Ley 41/2002 de Autonomía del Paciente y la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos

de Carácter Personal. Por eso, se debe informar a la mujer de las implicaciones que supone dicha atención sanitaria, y leer el parte de lesiones emitido. Además, hay que valorar la seguridad de la mujer y tomar medidas de protección (3). Hay que tener presente que en el parte de lesiones no se debe adjuntar la historia clínica y que en el informe médico debe constar información estrictamente necesaria y relacionada con la historia del maltrato, ya que, al iniciarse un procedimiento legal, la parte denunciada tiene acceso a dicha documentación.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Ley Orgánica 1/2004, de 28 de diciembre, de medidas de protección integral contra la violencia de género. Boletín Oficial del Estado, nº 313, (29-12-2004).
2. XV Informe anual del observatorio estatal de violencia sobre la mujer 2021. Madrid: Ministerio de Igualdad, Centro de Publicaciones; 2023.
3. López Rodríguez RM, Peláez Moya S, coordinadores. Protocolo común para la actuación sanitaria ante la violencia de género. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, Centro de Publicaciones; 2012.

11

FASCICULACIONES LINGUALES ¿QUÉ RELACIÓN TIENEN CON LA PRESENCIA DE XANTOMAS?

Diana Peñalver Espinosa
MIR-1 Neurofisiología Clínica
María Purificación Salmerón Ato
Marina Villamor Villarino

INTRODUCCIÓN

La xantomatosis cerebrotendinosa (CTX) es una enfermedad autosómica recesiva ocasionada por variantes patógenas en el gen CYP27A1 que causa un déficit de la enzima esterol 27-hidroxilasa produciendo depósitos de colestanol en diferentes tejidos.

CASO CLÍNICO

Varón de 34 años con antecedente de accidente de tráfico a los 19 años con traumatismo craneoencefálico y hematoma epidural frontal derecho intervenido, al parecer con secuelas cognitivas (retraso mental moderado), pero sin disponer de informes en los que se constate. Hipoacusia y diarreas frecuentes desde la infancia y antecedente de padres consanguíneos.

Consulta por dificultad progresiva para la articulación del lenguaje y la deglución de líquidos con atragantamientos ocasionales desde hace 4-5 meses, sin variación a lo largo del día y marcha con discreto desequilibrio.

En la exploración física impresiona de déficit cognitivo, escasa fluidez del lenguaje, disartria con voz bulbar, fasciculaciones linguales y atrofia lingual, con reflejo mentoniano presente, reflejos osteotendinosos simétricos ligeramente vivos y marcha con discreta inestabilidad. Sin disimetrías ni alteraciones de la sensibilidad algésica ni vibratoria. Reflejo cutáneo flexor bilateral. La analítica con determinación de bioquímica, hormona estimulante de la tiroides (TSH), vitamina B12, ácido fólico, hemograma, coagulación, porfirinas en orina 24 horas, autoinmunidad y serología fue normal y en líquido cefalorraquídeo se encontró 1 leucocito, glucosa: 53 mg/dl y proteínas 76 mg/dl.

En resonancia magnética (RM) cerebral y cervical presentaba atrofia cerebelosa, pérdida de volumen cerebral mayor a lo esperado para su edad, hiperseñal T2/FLAIR (fluid attenuated inversion recovery) en cápsulas internas, núcleo pálido derecho, pedúnculos cerebrales, pedúnculos cerebelosos superiores, núcleos dentados y sustancia blanca cerebelosa bilateral. Hiperintensidad difusa y confluyente en sustancia blanca cerebral y focos de hiperseñal intramedular en las columnas laterales bilateralmente, que sugerían posible CTX y en RM cerebral espectroscopia los hallazgos fueron congruentes con CTX.

Se determinó beta-colestanol que se encontró elevado: 124,5 micromol/L (valores normales 2,2-12,6 micromol/L) y se realizó estudio genético detectando homocigosis para la variante patogénica c.1016C>T,p. (Thr339Met) en el exón 5 del gen CYP27A1. En valoración por oftalmología se diagnostica catarata cortical en ambos ojos y el

electromiograma fue compatible con polineuropatía desmielinizante sensitivo-motora, simétrica, crónica, sin signos de enfermedad de 2ª motoneurona.

Fue diagnosticado de Xantomatosis cerebrotendinosa en homocigosis CYP27A1. Se recomendó tratamiento con ácido quenodesoxicolico 250 mg cada 8 horas y espesante para líquidos. En el seguimiento, presentó xantomas en tendón de Aquiles y hélix auricular bilateralmente y, sialorrea, persistiendo disfagia y afectación del lenguaje fundamentalmente para la emisión, con comprensión conservada. Se infiltró toxina botulínica en ambas glándulas parótidas y submaxilares para tratar la sialorrea.

DISCUSIÓN

La CTX puede producir diarrea crónica en edad infantil, cataratas precoces, xantomas tendinosos y diversos síntomas y signos neurológicos; los más frecuentes son ataxia, piramidalismo y discapacidad intelectual que, puede iniciarse en la infancia aunque lo más frecuente es inteligencia normal o límite hasta la pubertad, empeorando progresivamente. Se han descrito neuropatías desmielinizantes y axonales.

Ante sospecha diagnóstica, se deben revisar antecedentes y la existencia de datos típicos en RM como hiperintensidad en núcleos dentados y tractos piramidales. Es importante el diagnóstico precoz pues la efectividad del tratamiento es mayor cuanto antes se inicie.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Pilo de la Fuente B, Sobrido MJ, Girós M, Pozo L, Lustres M, Barrero F, et al. Utilidad de los niveles de colestanol en el diagnóstico y seguimiento de los pacientes con xantomatosis cerebrotendinosa. *Neurología*. 2011; 26(7):397-404.
2. UpToDate [Internet]. Waldman AT. Cerebrotendinous xanthomatosis. Waltham [MA]: UpToDate; [actualizado 24 Mar 2022; citado 20 Mar 2024]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/cerebrotendinous-xanthomatosis>
3. Zarranz JJ. *Neurología*. 6ª ed. Madrid: Elsevier España; 2018.

12

LA INCERTIDUMBRE DEL SABER MÉDICO

Marina Felipe Almira

MIR-2 Psiquiatría

Amanda Trigo Campoy · David Martínez Tenza

INTRODUCCIÓN

Cuando nos hallamos ante un paciente con un cuadro clínico concreto, desplegamos todo nuestro arsenal de conocimientos médicos, lo que nos permite ir tejiendo una red de posibilidades que conforman el diagnóstico diferencial. Partimos de lo desconocido y, mediante las herramientas disponibles, como la historia clínica, la exploración física y las pruebas complementarias, vamos perfilando el caso en busca de un diagnóstico etiológico. Este proceso, siendo fundamental en nuestra profesión, también puede llegar a ser una de las tareas más difíciles y complejas de la atención médica.

CASO CLÍNICO

Se trata de una mujer de 38 años, monja en un convento de clausura desde hace años, que acude a Urgencias acompañada por las Hermanas del convento. No presenta antecedentes médico-quirúrgicos de interés más que un diagnóstico de trastorno por déficit de atención e hiperactividad por circuito privado y un antecedente materno de epilepsia, según refieren y que no constan en la historia.

El motivo de la consulta son alteraciones de la conducta en los últimos días, de unas 3-4 horas de duración y sin sensación premonitoria, consistentes en soliloquios, comportamientos inadecuados e impropios en la paciente como caminar sin velo y descalza por el convento o salir del mismo e interpretaciones delirantes con angustia consecuente refiriendo que “ve el demonio en todas partes”. Durante la entrevista, la paciente está desorientada en tiempo y espacio realizando falsos reconocimientos “éste es mi médico habitual, tenéis los mismos ojos”, se muestra suspicaz, minimizando lo sucedido. Son las acompañantes las que advierten cambios en su forma de comunicarse resultando esta menos expresiva y no espontánea, con ligera inadecuación secundaria a la actitud suspicaz, dando respuestas vagas y tangenciales que resultan poco aclaratorias. Se aprecian ideas sobrevaloradas de perjuicio de las que es capaz de hacer crítica. Manifiesta sensación de capacidades aumentadas y conexión entre personas, afirmando que puede leer mentes y los demás también pueden hacerlo. Ánimo disfórico con insomnio de una semana de evolución. Dada la clínica, se decide ingreso para estudio.

En las pruebas complementarias, destaca un EEG alterado con frecuentes brotes de actividad epileptiforme fronto-temporal favorecidos por la hiperventilación y una RMN cerebral con pérdida de volumen cerebral global mayor de lo esperado para la edad y leve atrofia vermiana, que orientan a un posible trastorno orgánico epileptógeno, posteriormente descartado por falta de correlato clínico. La normalización del sueño, la modulación afectiva y la conducta se producen a los pocos días de instaurar tratamiento

con risperidona 3mg lo que nos encamina hacia un posible origen psiquiátrico del cuadro. Al profundizar en lo sucedido, la paciente relata no recordar estos episodios, sintiéndose culpable y expresando mayor estrés y desbordamiento emocional en los días previos lo que nos hace sospechar de un trastorno disociativo o un episodio psicótico breve.

DISCUSIÓN

Aunque la medicina sea considerada una ciencia exacta, la variabilidad interindividual de la sintomatología, su inespecificidad y la influencia biopsicosocial, confieren una gran dificultad para categorizar el diagnóstico. A veces, solo el tiempo y la evolución del cuadro nos darán la respuesta... o quizás no, viéndonos obligados a tolerar la incertidumbre.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Loayssa Lara JR, Tandeter H. Incertidumbre y la toma de decisiones clínicas. Aten Primaria. 2001;28(8):560-4.

13

LA IMPORTANCIA DE DESCARTAR ORGANICIDAD

Patricia Díaz Rodríguez

MIR-I Psiquiatría

María Pardo Sabater · Tama Imrani Ruíz

INTRODUCCIÓN

Algunos pacientes con epilepsia del lóbulo temporal pueden manifestar clínica psiquiátrica en los periodos intercrisis. Esto es conocido como síndrome de cambios en el comportamiento interictal. Dichos cambios incluyen alteraciones en la conducta como hiposexualidad, irritabilidad, hiperreligiosidad e hipergrafía, así como delirios persecutorios y alucinaciones auditivas.

CASO CLÍNICO

Mujer de 38 años sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés. Vive en el convento desde hace 4 años. Como antecedentes familiares, su madre padecía epilepsia. Acude a urgencias trasladada desde otro hospital para ingreso a cargo de psiquiatría por alteración conductual, con diagnóstico de probable fase maniaca con síntomas psicóticos. Presenta conducta alterada de 15 días de evolución con soliloquios, actitud infantilizada, interpretaciones delirantes del entorno y angustia secundaria a alucinaciones auditivas y visuales “veo al demonio en todas partes”, episodios de ausencia, trastornos de conducta bizarros (camina descalza, no se viste correctamente). Presenta fenómenos de robo e inserción del pensamiento. Insomnio de una semana de evolución.

Durante el ingreso se introduce tratamiento con risperidona 3 mg con buena evolución, desapareciendo por completo la clínica psiquiátrica aguda. La paciente refiere no recordar completamente estas conductas bizarras. Se establece en un primer momento diagnóstico diferencial de episodio disociativo vs episodio psicótico breve. Además, se realizan pruebas complementarias, encontrando en el electroencefalograma (EEG) frecuentes brotes de actividad epileptiforme que se exteriorizan hacia la región fronto-temporal izquierda en forma de puntas y ondas lentas (theta y delta), en ocasiones con morfología punta-onda. Dicha actividad difunde a regiones fronto-temporales derechas favorecidas por la hiperventilación. En la resonancia magnética presenta pérdida del volumen cerebral global con leve atrofia vermiana. Ante hallazgos en pruebas complementarias se decide cambio de cargo a neurología para estudio de epilepsia. Refiere que de pequeña le decían que presentaba episodios breves de ausencia. Durante su estancia no hay nuevos episodios de alteración del comportamiento ni alteraciones sugerentes de crisis comicial. Por tanto, ante las alteraciones en el EEG sin claro correlato clínico, se decide no iniciar un fármaco antiepiléptico en este momento. Al alta tratamiento con risperidona 2 mg y cita con neurología y psiquiatría para seguimiento.

DISCUSIÓN

Los episodios psicóticos en ocasiones pueden deberse a causas orgánicas. Entre estas causas encontramos las psicosis de la epilepsia, que consisten en episodios psicóticos (preictales, interictales o postictales) que pueden ser la única manifestación clínica de un episodio epiléptico, o consecuencia de una actividad eléctrica aberrante en determinadas áreas cerebrales. Están mayormente relacionadas con aquellas originadas en el lóbulo temporal, resultando en estados mentales similares a los de la psicosis primaria. En concreto, la psicosis interictal de la epilepsia es a menudo la más difícil de distinguir de la esquizofrenia primaria, por lo que si no la sospechamos es posible que no lleguemos a diagnosticarla. Debe tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial en casos de psicosis atípicas, antecedentes familiares de epilepsia, resistencia al tratamiento o en personas con buen funcionamiento psico-social sin deterioro en su personalidad.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Elliott B, Joyce E, Shorvon S. Delusions, illusions and hallucinations in epilepsy: 2. Complex phenomena and psychosis. *Epilepsy Res.* 2009;85(2-3):172-86.
2. Waxman SG. The interictal behavior syndrome of temporal lobe epilepsy. *Arch Gen Psychiatry.* 1975;32(12):1580-86.

14

TRATAMIENTO BASADO EN LA MENTALIZACIÓN EN EL TRASTORNO NARCISISTA DE LA PERSONALIDAD

Martín José Solano Salinas

MIR-2 Psicología Clínica

Julia Fuensanta Pérez Ferre

Carlos Martín Fernández-Mayoralas

INTRODUCCIÓN

La mentalización consiste en la capacidad de interpretar nuestras acciones y las de los demás en términos de los estados mentales que las acompañan. Se relaciona con una adecuada regulación emocional y con las relaciones interpersonales. La Terapia Basada en la Mentalización (MBT, por sus siglas en inglés) surge con el propósito de mejorar esta capacidad en aquellos pacientes en los que puede verse comprometida, como en los trastornos de personalidad.

El trastorno narcisista de la personalidad (TNP) consiste en un patrón persistente de grandiosidad, necesidad de admiración y falta de empatía que se manifiesta en diferentes contextos y genera malestar en la persona o en sus seres cercanos. A continuación, se presenta un caso de TNP tratado desde la MBT.

CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 24 años que acude a la Unidad de Rehabilitación de San Andrés. Es evaluada mediante una serie de entrevistas diagnósticas y una batería de pruebas de personalidad. La paciente presenta un perfil característico del TNP, manifestado por la necesidad de admiración, la sensación de impostación o “falso self”, mecanismos de idealización-devaluación, desregulación emocional (que le ha llevado a realizar gestos autolíticos en el pasado) y problemas en sus relaciones interpersonales.

Desde el punto de vista de la MBT, la paciente presenta desequilibrios entre las polaridades de la mentalización y modos de funcionamiento prementalizadores. Las polaridades de la mentalización son la automática-controlada, la cognitivo-emocional, la interna-externa y la uno mismo-otros. La paciente presenta un perfil mentalizador controlado, cognitivo, externo y centrada en uno mismo. Por tanto, uno de los objetivos del tratamiento fue lograr un mayor equilibrio entre estas polaridades, a través del uso de movimientos contrarios. Estos consisten en la detección durante la sesión de desequilibrios y en la introducción de elementos que restauren el balance en la mentalización.

Por otro lado, los modos de funcionamiento prementalizadores son la equivalencia psíquica, el modo teleológico y el simulado. Destaca en la paciente el uso del modo simulado, característico del TNP. Este consiste en el uso aparente de la capacidad reflexiva que, sin embargo, se encuentra desconectada de la vertiente emocional y no va acompañada de una adecuada funcionalidad en la vida cotidiana. Otro de los objetivos fue el abandono de este modo prementalizador y su sustitución por uno más adaptativo.

También se realizó un plan de crisis de forma conjunta con la paciente para controlar los momentos de mayor desregulación emocional. El plan incluyó aquellos elementos que podían actuar como desencadenantes de una crisis, las acciones que podían resultar de ayuda y aquellas que no. Se dio una copia tanto a la paciente, como a sus seres cercanos y a los profesionales del centro.

DISCUSIÓN

El TNP es un trastorno cuyos efectos pueden ser devastadores para el paciente y para sus seres cercanos. Se ha presentado un caso clínico de TNP abordado desde la MBT. Resulta necesario continuar investigando y compartiendo enfoques de tratamiento eficaces para esta patología.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Drozek RP, Unruh BT. Mentalization-based treatment for pathological narcissism. *J Pers Disord.* 2020;34(Suppl):177-203.
2. Lanza Castelli G. La mentalización, su arquitectura, funciones y aplicaciones prácticas. *Aperturas psicoanalíticas. Rev Inter Psicoanal [Internet].* 2011 [citado 12 Feb 2024];39. Disponible en: <https://aperturas.org/articulo.php?articulo=0000722&a=La-mentalizacion-su-arquitectura-funciones-y-aplicaciones-practicas>
3. Ramos J. Carta abierta a mi paciente. La formulación en terapia basada en la mentalización. *Rev Psicoanal Psicoter.* 2023;19:1-25.

15

INFECCIÓN DE LUGAR QUIRÚRGICO Y MULTIRRESISTENCIA

Eliana Melisa Uruena Tincani
MIR-2 Medicina Preventiva
María Dolores Huéscar Pascual
Shirley Beatriz Pérez Romero

INTRODUCCIÓN

La infección del lugar quirúrgico (ILQ) es una de las principales causas de morbimortalidad relacionada con la asistencia sanitaria (1). Para prevenirla, se lleva a cabo la vigilancia epidemiológica a través de proyectos del Sistema Nacional de Salud como 'Infección Quirúrgica Zero (IQZ)', en el cual se proponen un grupo de cinco medidas específicas. En la vigilancia, se evidenció que el *Staphylococcus aureus* Meticilina Resistente (SARM) fue uno de los principales microorganismos asociados a ILQ (3).

CASO CLÍNICO

Paciente de 86 años con diabetes tipo II que ingresó por fractura de pelvis inestable. Se realizó cirugía limpia en dos tiempos, fijación ileosacra bilateral por vía percutánea y abordaje de Stoppa para reducción y osteosíntesis con placa, con una duración total de 270 minutos.

Las medidas preventivas del Proyecto IQZ (Tabla 1) (profilaxis antibiótica, eliminación correcta del vello, campo quirúrgico con clorhexidina alcohólica, control de normotermia y normogluceemia), se consideraron inadecuadas o desconocidas, ya que no se pudieron evaluar debido a la falta de registro.

La paciente fue dada de alta al cuarto día, pero reingresó al séptimo día por secreción serohemática a través de la incisión abdominal. Se realizó drenaje de seroma profundo, se envió muestra a microbiología y se inició tratamiento con meropenem y linezolid. A las 24 horas, microbiología informó la presencia de SARM (Figura 1). Se instauró aislamiento de contacto y se inició el estudio de colonización, siendo positivo en exudados axilar, nasal e inguinal. Los controles posteriores mostraron persistencia de colonización (Tabla 2).

La paciente continuó sin mejoría clínica. A los 17 días de ingreso, se realizó una tomografía abdominal presentando una importante colección subcutánea. Se realizó nuevo drenaje con cultivo, confirmando la persistencia de SARM. Se reinició la vigilancia epidemiológica con tomas de muestra separadas por 7 días (3 en total), siendo negativos para SARM, por lo que se suspendió el aislamiento de contacto y la vigilancia epidemiológica.

La paciente recibió tratamiento 64 días con meropenem y linezolid durante el ingreso, y fue dada de alta con linezolid y cotrimoxazol vía oral durante 30 días más.

DISCUSIÓN

Seleccionamos este caso debido a la importancia creciente de la ILQ, para prevenirla existen protocolos como el IQZ, que demostraron una disminución de un 60- 80% de

casos de ILQ con su correcta aplicación. Sin embargo, fallamos al aplicarlos o registrarlos. La falta de registro puede tener implicaciones legales en casos complicados, como el de nuestra paciente. Lo que no está escrito no está realizado y en nuestro caso lleva a asumir un incumplimiento de las medidas de prevención de IQZ.

Los microorganismos multirresistentes están en constante aumento, siendo de gran importancia la adecuación de los tratamientos antibióticos para evitar este incremento. Surge la pregunta: ¿Eran necesarios 94 días de antibióticos de amplio espectro?

Tabla 1. Formulario del Proyecto IQZ de la paciente

Medida	Sí	No	Des.
Profilaxis ATB			
ATB utilizado	X		
Pr ATB según indicación		X	
Intervalo ATB-incisión <60 minutos			X
Profilaxis ATB Global Correcto		X	
Antiséptico: Preparación Piel			
Clorhexidina alcohólica	X		
Iodo Povidona		X	
Fricción: Adelante, atrás			X
Preparación piel Global Correcto		X	
Eliminación del vello			X
Cortadora eléctrica			X
Cuchilla			X
Otros			X
Baño o ducha previa			X
Proc. Vello Global correcto		X	
NT ¿está indicada?		X	
¿Se ha aplicado?			X
Aplicación cobertores de calor			X
Calentadores de fluidos			X
Proc. NT Global Correcto		X	
NG ¿está indicada		X	
¿Se ha aplicado?			X
Proc. NG Global Correcto		X	
Correcto Bundle en 5 áreas		X	

ATB: Antibiótico; Des.: Desconocido; Mov.: movimiento; NG: Normoglucemia; NT: Normotermia; Pr: Profilaxis; Proc.: Procedimiento

Tabla 2. Resultados de estudios de vigilancia epidemiológica de la paciente

Exudado	S1	S2	S3	S4	S5	S6
Nasal	P	P	P	N	N	N
Inguinal	P	P	N	N	N	N
Anal	P	N	N	N	N	N

N: Negativo; P: Positivo; S: Semana

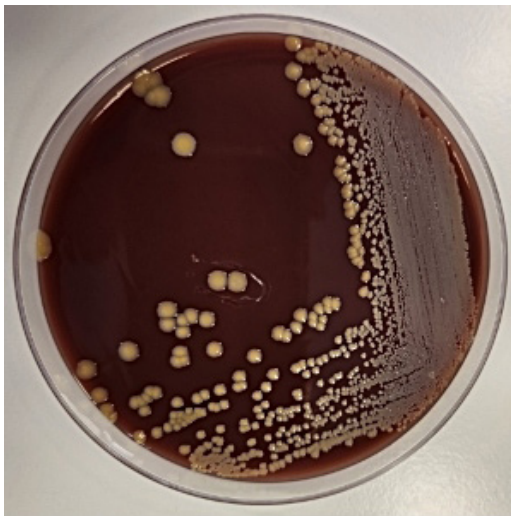


Figura 1. Cultivo en Agar Chocolate donde se visualizan colonias de SARM

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. World Health Organization (WHO). Global guidelines for the prevention of surgical site infection [Internet]. Geneva: World Health Organization (WHO); 2018 [citado 9 Dic 2023]. Disponible en: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/250680/9789241549882-eng.pdf>
2. Navarro Gracia JF, Herruzo Cabrera R, Lozano García FJ, Gómez Romero FJ, Ortí Lucas R, Fernández Prada M, et al. Protocolo de trabajo de la SEMPSPGS para el proyecto infección quirúrgica Zero. Año 2023. Rev Esp Med Preven Salud Publ [Internet]. 2023 [citado 2 Ene 2024];27(1):32-51. Disponible en: <https://infeccionquirurgicazero.es/images/stories/recursos/protocolo/2023/Protocolo-IQZ-2023-de-la-SEMPSPGS-texto-completo.pdf>
3. Iancu D, Moldovan I, Țîlea B, Voidăzan S. Evaluating healthcare-associated infections in public hospitals: A cross-sectional study. Antibiotics (Basel) [Internet]. 2023 [citado 2 Ene 2024];12(12):1693. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38136727/>

16

LA OBSESIÓN: UNA NECESIDAD DE CONTROLAR

María García Sánchez
MIR-1 Psicología Clínica

Julia Valentina Coll Oltra · Ángela Ruiz Argüello

La terapia breve estratégica (TBE) fue desarrollada por Paul Watzlawick proveniente de la Escuela MRI de Palo Alto. Su discípulo en Europa actualmente es Giorgio Nardone. Este enfoque se centra en explorar el modo de funcionamiento de la patología y encontrar la lógica que la mantiene. El modelo plantea intervenciones basadas en la solución del problema y no en el problema propiamente dicho, realizándolo a través de prescripciones. Con ello, se pretende romper con el círculo vicioso que está manteniendo o empeorando el trastorno. Seguidamente, se expone un caso clínico que se ha tratado desde esta terapia.

CASO CLÍNICO

Mujer de 44 años sin antecedentes psiquiátricos que es derivada por su Médico de Atención Primaria al Centro de Salud Mental de Adultos para valoración de sintomatología compatible con cuadro de Trastorno de Ansiedad Generalizada. La paciente relata que desde hace aproximadamente un año comenzó con sintomatología ansiosa, caracterizada por preocupaciones excesivas, irritabilidad, intención de poder controlar su entorno realizando acciones anticipatorias, así como, múltiples somatizaciones (tensión muscular, disnea, entre otros). Esta sintomatología surgía en múltiples contextos de su vida cotidiana pero mayoritariamente en el ámbito laboral.

Tras esta exploración, decidimos comenzar a trabajar desde la terapia breve estratégica, donde se estableció una técnica para el abordaje incapacitante de las preocupaciones constantes, “la media hora rumiadora”. Para preparar a la paciente, se le explicó que debía de sentarse durante treinta minutos todos los días a escribir las preocupaciones diarias, ni un minuto más ni uno menos. Mientras que, durante el resto del día, cuando le abrumasen los pensamientos debía de decirse a sí misma que les daría salida durante la media hora propuesta. Esta técnica concreta se utiliza para que la persona sienta que es capaz de tener control sobre las obsesiones cotidianas y no sean estas las que controlen al paciente y así, limitar estos pensamientos intrusivos de forma tanto temporal como espacial.

Después de tres sesiones manteniendo la prescripción, la paciente llegó a consulta comentando mejoría aparente ya que había comenzado a poner límites en el trabajo, así como, en otras áreas de la vida. Además, la ansiedad asociada disminuyó porque las preocupaciones ya no eran constantes, sino que aparecían de una forma puntual, y había aprendido a redirigirlas a esa media hora, según indicaba. Actualmente, seguimos trabajando con la paciente ciertas limitaciones que continúa teniendo en su día a día.

La técnica propuesta en este caso clínico resulta eficaz para el abordaje de pacientes con rasgos obsesivos, dado a que ayuda a dar control al paciente sobre sus pensamientos intrusivos, y, con ello, a la mejora de la sintomatología asociada. Aunque, se debe seguir trabajando diversos aspectos como la anticipación y la necesidad de control, entre otros.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Beyebach M, Herrero de Vega M. 200 tareas en terapia breve. 2ª ed. Barcelona: Herder; 2016.
2. Fisch R, Weakland JH, Segal L. La táctica del cambio. 3ª ed. Barcelona: Herder; 1994.

17

UNA CAÍDA PUEDE SALVARTE LA VIDA

Irene Fuensanta López Martínez

MIR-3 Urgencias

Ariadna Teresa Martín Pastor · Inés García Rosa

Las fracturas patológicas en edad juvenil representan un desafío clínico y diagnóstico único. A diferencia de las fracturas traumáticas, estas ocurren en huesos debilitados por condiciones médicas subyacentes como osteogénesis imperfecta, osteoporosis juvenil, tumores óseos o enfermedades metabólicas. Este tipo de fracturas pueden ser más difíciles de tratar y presentan riesgos adicionales de complicaciones debido a la fragilidad ósea y la necesidad de abordar la causa subyacente. El manejo integral y multidisciplinario es fundamental para optimizar el pronóstico y la calidad de vida de los pacientes juveniles con fracturas patológicas.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 16 años que sufre caída en accidental por las escaleras mientras estaba en el instituto. Comenta imposibilidad para mover el miembro inferior derecho, así como dolor. A su llegada a urgencias, paciente estable clínica y hemodinámicamente que refiere persistencia del dolor a nivel de rodilla derecha. Comenta que estaba bajando las escaleras cuando notó un “crack” y perdió estabilidad y cayó por las escaleras. A la exploración, presenta a nivel de tercio distal de muslo derecho importante hematoma, con dolor y crepitación al tacto. Movilidad de rodilla conservada, sin edemas y cajones negativos. Se realiza radiografía de miembro inferior antero-posterior (AP) y lateral (Figura 1 y 2), observando un trazado irregular a nivel de la cortical y una línea de fractura en el cartílago de crecimiento. Además, se objetiva una lesión a nivel distal de aspecto lítico y multilobuladas, con adelgazamiento de la cortical.

Dado que el paciente no presenta antecedentes de interés y debido a la posibilidad de una fractura patológica se decidió inmovilizar miembro e ingresar para mayores estudios, ante sospecha de un posible quiste óseo aneurismático o un osteosarcoma.

DISCUSIÓN

El quiste óseo aneurismático (QOA) es una lesión benigna que puede afectar a cualquier hueso del cuerpo, si bien el fémur, la tibia, la columna vertebral, el húmero, la pelvis y el peroné son los más afectados. Se trata de una lesión hiperplásica de etiología desconocida que está formada por cavidades quísticas que contienen sangre y están revestida por tejido reactivo mesenquimatoso. Con mayor frecuencia involucra la metáfisis o la parte metáfiso-diafisaria y puede provocar el abombamiento del hueso y causar dolor de intensidad variable, el cual generalmente es leve o moderado. El paciente puede presentar deformidad y fractura patológica, ya que en su evolución es común el crecimiento local agresivo y la destrucción cortical. La tasa de recurrencia

de la lesión es superior al 10%. El diagnóstico se realiza mediante estudios de imagen como radiografías, tomografías computarizadas y resonancia magnética. El tratamiento varía desde la observación hasta la cirugía, dependiendo del tamaño, la ubicación y la sintomatología del quiste.

En conclusión, el quiste óseo aneurismático constituye una lesión enigmática que se debe probablemente a un cambio fisiopatológico específico, como consecuencia de un traumatismo o de un proceso vascular anómalo inducido por un tumor.



Figura 1. Radiografía Lateral



Figura 2. Radiografía AP

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Campanacci M, Capanna R, Picci P. Unicameral and aneurysmal bone cysts. Clin Orthop Relat Res. 1986;204:25-36.
2. Vergel de Dios AM, Bond JR, Shives TC, McLeod RA, Unni KK. Aneurysmal bone cyst. A clinicopathologic study of 238 cases. Cancer. 1992;69(12):2921-31.

18

RECONECTANDO CON LA EMOCIÓN. ABORDAJE PSICOLÓGICO EN PERSONAS CON ENFERMEDAD CRÓNICA

Julia Valentina Coll Oltra

MIR-1 Psicología Clínica

María García Sánchez · María Jesús Jiménez Moreno

El diagnóstico de una enfermedad crónica puede tener un impacto psicológico significativo en el paciente, especialmente en situaciones de escaso apoyo social y altos niveles de alexitimia o dificultad en la expresión emocional. Algunos estudios sugieren que este tipo de pacientes puede experimentar en mayor medida síntomas depresivos, ansiedad y pérdida de autoeficacia. Todo esto, sumado a la necesidad de adaptación a un nuevo estilo de vida y la incertidumbre sobre el futuro puede dificultar la aceptación del diagnóstico y afectar a la adherencia al tratamiento. En estos casos y para minimizar el impacto psicológico de la enfermedad y facilitar la adaptación del paciente, se hace necesario un abordaje emocional de forma multidisciplinar y coordinado en etapas tempranas del proceso terapéutico.

CASO CLÍNICO

Se trata de un varón de 28 años que acude al Centro de Salud Mental de adultos tras reciente diagnóstico de Esclerosis Múltiple (EM) y por presentar marcada sintomatología ansioso-depresiva reactiva a esta enfermedad. Además, el paciente presenta irritabilidad, apatía, anhedonia, aislamiento social y crisis de ansiedad frecuentes y asociadas al miedo a los riesgos y limitaciones de la enfermedad. Al inicio del tratamiento, el paciente informa de escaso apoyo social y marcada dificultad en la expresión emocional. Esto le ha llevado a afrontar en soledad las diferentes pruebas médicas y el proceso diagnóstico, llegando a clasificarlo como traumático.

Una vez hecha una evaluación exhaustiva de la sintomatología a través de entrevista clínica estructurada se planifican, siguiendo la Terapia basada en las emociones de Greenberg, tres fases de tratamiento. Incluyendo los siguientes objetivos terapéuticos: Una primera fase de psicoeducación y vinculación en la que se persigue validar y simbolizar la experiencia interna del paciente, así como proporcionarle información sobre la función adaptativa de las emociones, su reconocimiento y aprender a identificar los pensamientos automáticos negativos que las desencadenan. La segunda fase busca aportar estrategias de afrontamiento emocional saludables, y, finalmente, en la última fase se perseguirá una reestructuración emocional y cognitiva.

Tras seis sesiones de psicoterapia, el paciente ha experimentado mejora en el reconocimiento, expresión y regulación emocional, menor anticipación ansiosa, mayor adherencia y compromiso con el tratamiento y los profesionales sanitarios y un aumento en los niveles de autoeficacia. Además, el paciente describe mayor vinculación y apoyo social, lo cual facilita la adaptación a su nuevo estilo de vida.

El impacto psicológico de las enfermedades crónicas puede ser muy variado y limitar de forma significativa la vida del paciente. Sobre todo, en pacientes como el presentado en este caso, con escaso apoyo social y dificultades en la expresión emocional. Desde el enfoque humanista experiencial de la terapia centrada en las emociones, se expone el plan de tratamiento de un paciente con reciente diagnóstico de EM. Se observan, ya desde etapas tempranas, notables beneficios, no solo limitado a la sintomatología psicológica sino en el compromiso con el tratamiento médico y la percepción de eficacia del paciente. Se hace necesario mayor investigación para mejorar la efectividad y eficiencia de este tipo de intervenciones.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Godoy JF. Aspectos emocionales de la esclerosis múltiple. *An Psicol.* 1993;9(2):171-76.
2. Greenberg LS, Elliott R, Pos A. La terapia focalizada en las emociones: una visión de conjunto. *Mentalización Rev. Psicoanal Psicoter.* 2015;5:1-19.
3. López ME. Deterioro cognitivo, impacto emocional y social de la esclerosis múltiple. Eficacia diagnóstica europsicológica y utilidad clínica. León: Universidad; 2014.

19

MACROGLOSIA: EL DESTELLO EN LA OSCURIDAD

Juan Carlos Romera Pallarés

MIR-I Dermatología

Blanca Rebollo Caballero · Javier Ruiz Martínez

La dermatología desempeña un papel crucial en el diagnóstico temprano de enfermedades sistémicas potencialmente graves. A continuación, presentamos un caso que ejemplifica esta situación.

CASO CLÍNICO

Mujer de 74 años que acude a urgencias por disfagia de varios meses de evolución. A la exploración, presentaba macroglosia evidente con signos de impactación de las piezas dentales y componente hemorrágico asociado. Además, presentaba púrpura periocular derecha que relacionaba con el esfuerzo tras el vómito (Figura 1) y también se observaban lesiones purpúricas submamarias. En la analítica destacaba trombocitosis y patrón colestásico.

Como antecedentes destacaba seguimiento anual por Hematología desde el 2018 por un Mieloma Múltiple quiescente manejado con actitud expectante y sin tratamiento activo. También destacar que la paciente ya fue valorada un año atrás por Dermatología por esas mismas lesiones submamarias (Figura 2) tomándose biopsia de grasa abdominal en la que no se evidenció depósito de amiloide.

Ante esta nueva clínica y la elevada sospecha de amiloidosis AL se decidió citar a la paciente en las consultas y realizar una segunda biopsia, en este caso de la lengua y de las glándulas salivares menores dada la importante afectación en cavidad oral, resultando también ambas biopsias negativas para amiloide. Llegados a este punto, dada la muy alta sospecha de esta patología y a pesar de las múltiples biopsias previas negativas, se decide tomar una nueva biopsia de grasa abdominal mostrándose finalmente depósito amiloideo (Figura 3). Con este resultado se diagnostica de amiloidosis AL y se cita a la paciente en las consultas de Hematología que inician tratamiento activo para esta enfermedad potencialmente grave.

DISCUSIÓN

La amiloidosis sistémica primaria es la forma más común de amiloidosis y se caracteriza por una proliferación de células plasmáticas, las cuales producen una cadena ligera monoclonal que se pliega incorrectamente dando lugar al amiloide AL que es el que finalmente se va a depositar en diversos tejidos generando una amplia variedad de manifestaciones clínicas. Los órganos más frecuentemente afectados y que ensombrecen drásticamente el pronóstico son el riñón y el corazón. En torno al 40% de estos pacientes van a presentar hallazgos cutáneos, siendo la macroglosia y la

púrpura periorbitaria tras una maniobra de Valsalva, lo más característico. Además, por la infiltración amiloidea de las paredes de los vasos, en estos pacientes también es frecuente encontrar púrpura tras un traumatismo menor.

Para establecer el diagnóstico es necesario identificar el amiloide en los tejidos. Clásicamente la biopsia de grasa abdominal ha sido considerada la primera prueba a realizar. No obstante, esta prueba tiene un alto porcentaje de falsos negativos, por ello la necesidad de un posible cambio a otro tipo de biopsias con mayor rentabilidad, como puede ser la biopsia de glándulas salivales menores que ha demostrado ser una técnica eficaz y segura, pudiéndose plantear como técnica de elección a la espera de estudios más robustos que comparen ambas técnicas. A pesar de estas consideraciones, cabe destacar que en nuestra experiencia, fue la biopsia de grasa subcutánea la que finalmente nos proporcionó el diagnóstico definitivo.



Figura 1. A: Macroglosia evidente con signos de impactación de piezas dentales en caras laterales, con componente hemorrágico asociado. B: Púrpura periorbitaria derecha (el signo de los "ojos de mapache")

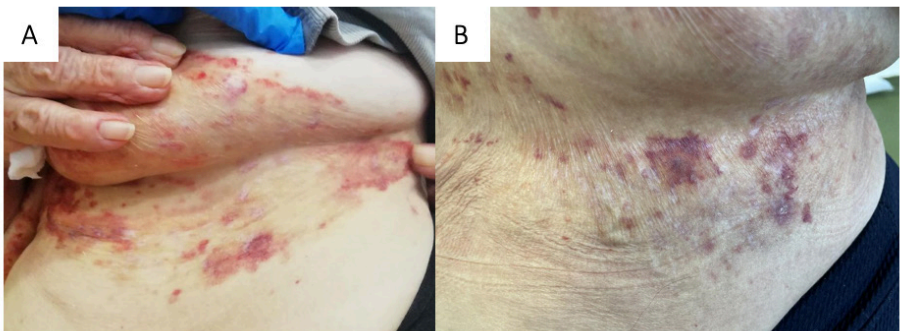


Figura 2. Lesiones purpúricas y equimosis submamarias desencadenadas por el roce de la piel. A: Imagen clínica de la paciente tomada en la consulta de Dermatología en el año 2022. B: Imagen tomada en urgencias en el año 2023

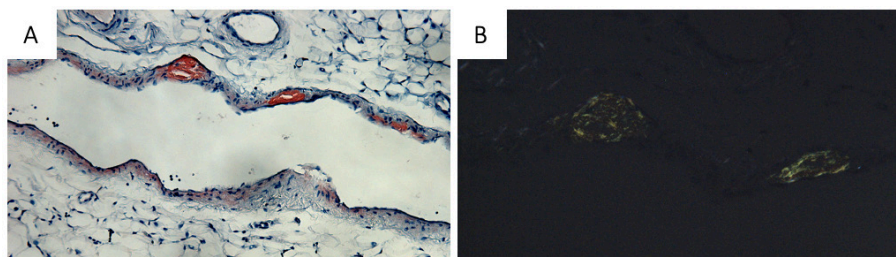


Figura 3. Imágenes del estudio anatomopatológico de la biopsia de grasa abdominal. A: Deposito focal de sustancia amiloide en la pared de un vaso sanguíneo que adopta esa coloración rojiza tras aplicar la tinción Rojo Congo. B: Con esa tinción rojo Congo y bajo luz polarizada se muestra la característica birrefringencia verde manzana del amiloide depositado

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Bologna J, Jorizzo JL, Schaffer JV. Dermatología. 3ª ed. Barcelona: Elsevier; 2015.
2. Ródenas-Herranz T, Linares-Gonzalez L, Ruiz-Villaverde R. FR - Diagnóstico de amiloidosis ¿biopsia de grasa subcutánea o de glándula salivar menor? Actas Dermosifiliogr. 2020;111(6):520-21.
3. UpToDate [Internet]. Dispenzieri A. Clinical presentation, laboratory manifestations, and diagnosis of immunoglobulin light chain (AL) amyloidosis. Waltham (MA): UpToDate; [actualizado 14 Abr 2024; citado 20 Mar 2024] 2023. Disponible en: <https://medilib.ir/upToDate/show/6668>

20

EL ABRAZO DEL HEMATOMA

Eugenio Barona Giménez
MIR-3 Neurofisiología Clínica
Andrea Miró Andreu · Estefanía García Luna

INTRODUCCIÓN

Tanto el músculo iliopsoas como el músculo cuádriceps se encuentran inervados por el nervio femoral. La mayoría de las lesiones de dicho nervio son de origen traumático o existe algún antecedente traumático, sin embargo, la neuropatía compresiva por hematoma es una entidad rara.

CASO CLÍNICO

Paciente de 63 años con antecedente de adenocarcinoma de colon que ingresó a cargo de oncología médica por diarrea secundaria a toxicidad de quimioterapia con buena evolución clínica. Durante su ingreso el paciente presentó un dolor intenso de forma súbita a nivel inguinal derecho irradiado a miembro inferior derecho junto con pérdida de fuerza proximal que le impedía elevar la pierna y la deambulaci3n.

Durante el ingreso, se realiza topografía computerizada abdomino-pélvica en el que se observa hematoma en músculo ilíaco derecho con extensión a ingle y raíz del muslo con signos de sangrado activo (Figura 1).

A los cinco meses del alta, se realiza electroneurografía de miembro inferior donde se observa caída de amplitud del potencial sensitivo evocado del nervio safeno derecho (Tabla 1), fibrilaciones y ondas positivas en músculo iliopsoas y vasto lateral derechos junto con potenciales de unidad motora de morfología polifásica y pérdida de unidades motoras. (Figura 2).

Finalmente se informa como neuropatía del nervio femoral derecho, con nivel lesional proximal a la salida de la rama para el músculo iliopsoas, en estadio subagudo-crónico de evolución y grado moderado.

DISCUSIÓN

Los hematomas en el músculo iliopsoas producen un aumento del tamaño de dicho músculo que puede producir neuropatías por compresión. Los nervios más afectados suelen ser el nervio obturador y el nervio femoral, y de ahí la importancia de las pruebas neurofisiológicas como la electroneurografía y la electromiografía.

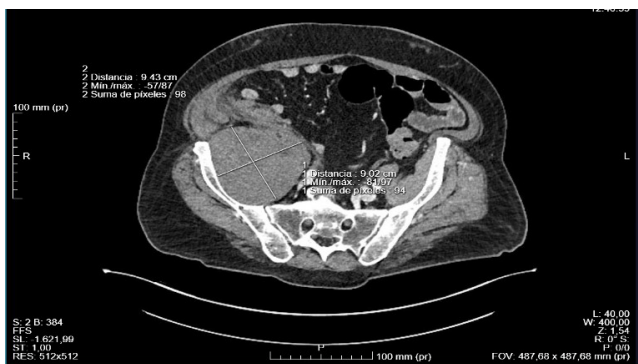


Figura 1. Corte axial tomografía computerizada en el que se observa hematoma en músculo iliaco derecho

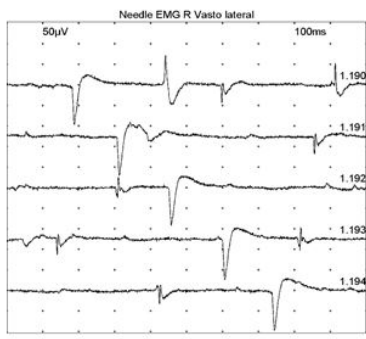


Figura 2. Actividad espontánea (ondas positivas) en músculo vasto lateral derecho

Tabla 1. Conducciones sensitivas en electroneurografía

Nervio	Latencia (ms)	Amplitud (µV)	Velocidad (m/s)	Duración (ms)	Distancia (mm)
Sural derecho	2,21	10,7	43,0	1,27	95
Peroneo superficial derecho	2,17	20,0	53,1	1,46	115
Safeno derecho	3,29	0,82	38,0	2,48	125
Safeno izquierdo	1,94	3,5	49,0	1,52	95

mm: milímetros; m/s: metros por segundo; ms: milisegundos, µV: microvoltios

21

NEUROFISIOLOGÍA: ESPÍA DE LA CIRUGÍA

Marina Villamor Villarino

MIR-4 Neurofisiología Clínica

Andrea Miró Andreu · Eugenio Barona Giménez

INTRODUCCIÓN

La monitorización neurofisiológica intraoperatoria (MNIO) permite, mediante el uso de diferentes técnicas neurofisiológicas, valorar la integridad funcional de las estructuras nerviosas durante la cirugía.

CASO CLÍNICO

Mujer de 27 años, natural de Ecuador, refiere cervicalgia desde hace cinco meses. Asocia parestesias en manos y pies desde hace un mes. Hace quince días empieza a notar torpeza en ambas manos y dificultad para caminar. Niega fiebre. En la exploración física se observa hiporreflexia tricpital, bicipital y estilorrádial e hiperreflexia rotuliana, un balance muscular global en las cuatro extremidades 4 sobre 5 según la escala de Medical Research Council y un nivel sensitivo a la altura de vértebra T7. La resonancia de columna cervical muestra una espondilodiscitis a nivel de vértebras C4-C5 con un absceso epidural que genera compresión medular y signos de mielopatía. Se inicia tratamiento con dexametasona y se indica intervención quirúrgica urgente. Además, se contacta con Infecciosas por sospecha de tuberculosis vertebral.

Según lo previsto, se realizó corpectomía cervical C3-C7 con colocación de cilindro expansible y placa anterior bajo MNIO. Al inicio, los potenciales evocados motores (PEM), tras estimulación transcraneal C1-C2, con cinco pulsos, a 150 miliamperios (mA), estaban presentes tanto en la musculatura proximal como distal de las cuatro extremidades. También, los potenciales evocados somatosensoriales (PESS), tras estimulación de nervio mediano y tibial posterior derechos e izquierdos, a 30 mA, estaban presentes (figura 1). Tras colocación de cilindro, se evidenció una caída de amplitud de los PEM en la musculatura de las extremidades derechas, y posteriormente también caída de amplitud de los PESS derechos (figura 2). Se avisó al equipo de cirugía de dichos hallazgos. Por ello, revisaron cilindro por escopia y se administró dosis extra de corticoides. Sin embargo, al cierre no se recuperaron los PEM derechos, a pesar de estimulación transcraneal C3-C4, con 7 pulsos y 250 mA (figura 3).

En el postquirúrgico inmediato, la paciente presentó un balance muscular en la extremidad superior derecha 4/5 a nivel proximal, 2/5 a nivel distal y en la extremidad inferior derecha 3/5 a nivel proximal y 1/5 a nivel distal, junto con parestesias desde nivel vertebral T5. En la tomografía de columna cervical de control postoperatorio se observaron cambios postquirúrgicos por artrodesis instrumentada. A nivel C6-C7 el espaciador ocupaba el agujero de conjunción derecho y mínimamente la porción más ventral derecha del canal espinal, con posible compresión de la raíz C7 derecha emergente.

Tras cultivos intraoperatorios positivos para *Staphylococcus aureus*, Infecciosas inició tratamiento con rifampicina y cloxacilina. Además, la paciente presentó mejoría clínica tras rehabilitación, con persistencia de mínima paresia en extremidad inferior derecha de predominio a la flexo-extensión del pie, que le permitía deambulación con ayuda.

DISCUSIÓN

La MNIO es imprescindible para reducir el daño iatrogénico del sistema nervioso. Incluso, en el caso de que no se pueda evitar el daño, demuestra cuándo sucedió, pudiendo entender retrospectivamente los mecanismos del mismo.

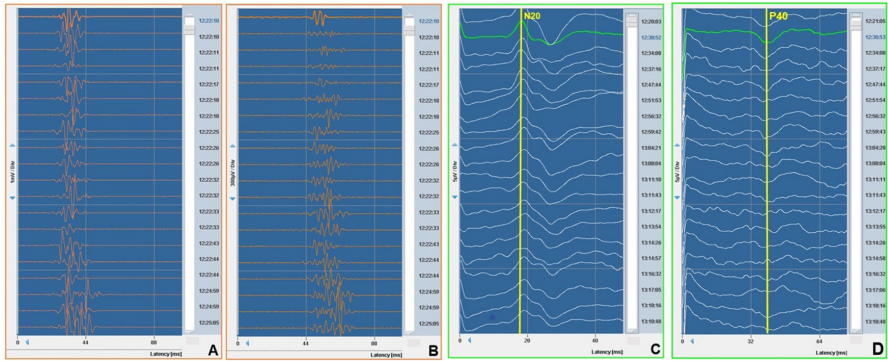


Figura 1. Al inicio de la cirugía, PEM tras estimulación transcraneal C1-C2, con cinco pulsos, a 150 mA, con registro en músculo abductor largo del pulgar derecho (A) y en músculo aductor del dedo gordo derecho (B) y PESS tras estimulación a 30 mA, en nervio mediano derecho (C) y nervio tibial posterior derecho (D)

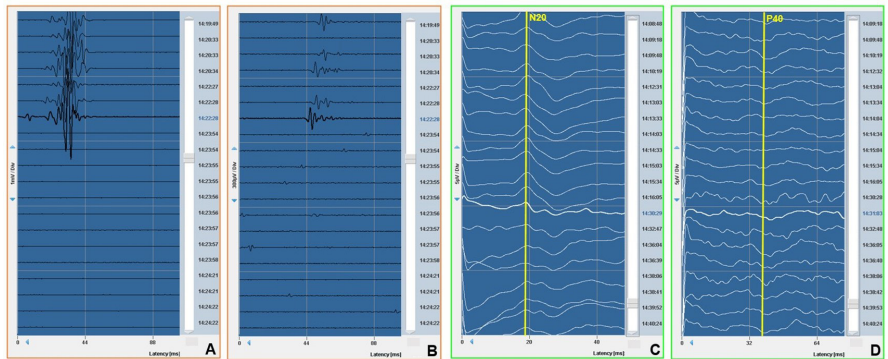


Figura 2. Tras colocación de cilindro, desaparición de PEM en músculo abductor largo del pulgar derecho (A) y en músculo aductor del dedo gordo derecho (B) y caída de amplitud de PESS de nervio mediano derecho (C) y de nervio tibial posterior derecho (D)

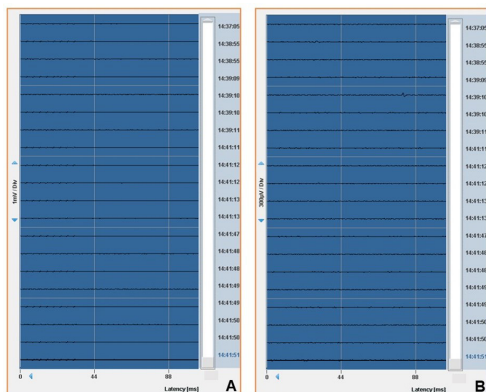


Figura 3. Al final de la cirugía, no se recuperan los PEM tras estimulación transcranial C3-C4, con 7 pulsos, a 250 mA, con registro en músculo abductor largo del pulgar derecho (A) y en músculo aductor del dedo gordo derecho (B)

22

PEOR QUE UN MAL DE AMORES; UN MAL DE MUELAS

Lourdes Ruiz Parra
MIR-2 Medicina Familiar y Comunitaria
Alberto Serrano Frutos

Las infecciones odontógenas, principalmente la caries dental y la enfermedad periodontal (gingivitis y periodontitis), son frecuentes y tienen implicaciones tanto locales (pérdida dentaria) como sistémicas (fiebre de origen desconocido, endocarditis, sepsis).

Las de tipo supurativo, pueden extenderse a posibles espacios fasciales en la zona orofacial (infecciones del espacio orofacial) o en la profundidad de la cabeza y el cuello (infecciones del espacio perifaríngeo). Esta última complicación suele ser potencialmente mortal. Además, pueden propagarse por contigüidad y causar osteomielitis de la mandíbula, o por vía hematógena y producir una enfermedad sistémica.

CASO CLÍNICO

Mujer de 89 años, alérgica a ciprofloxacino, con antecedentes de hipoacusia y síndrome tremórico mixto, en tratamiento con aspirina 100 mg, escitalopram 10 mg, gabapentina 300 mg, propranolol 40 mg y omeprazol 20 mg. Acude al servicio de urgencias por deterioro del estado general, con alteración del nivel de consciencia, somnolencia y desorientación. En los dos días previos fue diagnosticada por su médico de atención primaria de infección odontógena en tratamiento con clindamicina.

En el hemograma se observa leucocitosis ($18.30 \times 10^3/\mu\text{L}$) con neutrofilia, en la bioquímica una Proteína C Reactiva de 8.01 mg/L y una Procalcitonina de 1.66 ng/mL, y en la gasometría venosa un ion lactato de 2.3 mmol/L. Además, se solicita una ortopantomografía (Figura 1) en la que destaca una fractura de la pieza dentaria número 37 con reacción periapical y una pieza dentaria número 38 cariada, y un TAC de cuello con contraste intravenoso (iv) (Figura 2) donde aparece una pequeña colección laminar adyacente a cara bucal de hemimandíbula izquierda de probable origen odontógeno con esclerosis difusa inespecífica.

Dados los resultados de las pruebas complementarias se administra fluidoterapia, metamizol iv, amoxicilina/clavulánico 2 gramos iv, metilprednisolona 60 mg iv y se decide traslado al servicio de Cirugía maxilofacial (CMF) del Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. La paciente evoluciona favorablemente al tratamiento médico por lo que se decide alta a domicilio y revisión por CMF de su zona para extracción de piezas dentarias números 37 y 38.

Una adecuada higiene oral es esencial tanto para la prevención de la caries como para el tratamiento de la periodontitis. Deben promoverse activamente las revisiones periódicas y la pronta atención restauradora por parte de los profesionales médicos. Además, con el reconocimiento de la especificidad microbiana de las infecciones odontógenas, los antisépticos tópicos y los antibióticos sistémicos han desempeñado un papel cada vez más importante en el control y tratamiento tanto de la caries dental como de la enfermedad periodontal. La necesidad de extracciones dentales se ha reducido considerablemente gracias a la disponibilidad de mejores materiales de restauración dental, como los agentes adhesivos y liberadores de flúor, así como a la mejora de los cuidados de restauración.

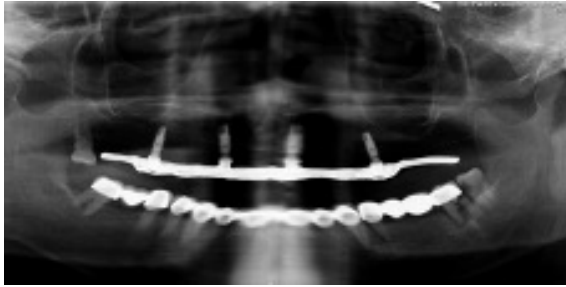


Figura 1. Ortopantomografía: pieza 37 fracturada y con reacción periapical. Pieza 38 cariada

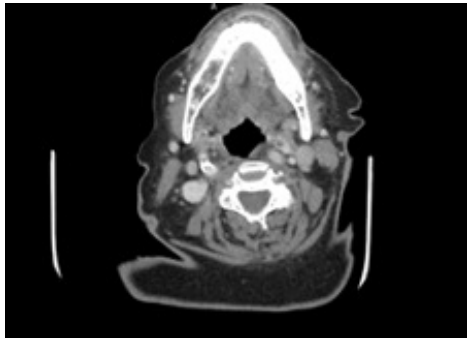


Figura 2. TAC de cuello con contraste intravenoso: pequeña colección laminar adyacente a cara bucal de hemimandíbula izquierda de probable origen odontógeno. Esclerosis difusa de hemimandíbula izquierda, inespecífica

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. UpToDate [Internet]. Chow AW. Complications, diagnosis, and treatment of odontogenic infections. Waltham (WA): UpToDate; [actualizado 21 Jul 2022; citado 28 Mar 2024]. Disponible en: <https://medilib.ir/uptodate/show/3416>

23

CUANDO EL REMEDIO ES PEOR QUE LA ENFERMEDAD

Luciana Antonella Collantes Chávez

MIR-2 Anatomía Patológica

Matías Martínez Pérez · Cristina Godoy Alba

El angiosarcoma de mama es una neoplasia vascular maligna que representa menos del 1% de los sarcomas de tejidos blandos y el 0,05% de los tumores malignos de mama. Puede ser primario desarrollándose en tejido mamario no irradiado con una edad media de 40 años (extremadamente raro) o secundario, presentándose en piel o tejido mamario irradiado con un periodo de latencia de 6 a 7 años, edad media de 70 años y una incidencia de 0,03 - 0,14% (1).

Los criterios diagnósticos para el angiosarcoma postradiación son: historia de más de 3 años de irradiación previa del campo; crecimiento predominantemente dérmico a subcutáneo, con afectación más rara del parénquima mamario; crecimiento infiltrativo con atipia citológica; sobreexpresión de gen MYC por inmunohistoquímica o amplificación por hibridación fluorescente in situ (FISH) (2,3).

Las recurrencias son comunes y múltiples, siendo las metástasis más frecuentes a pulmón, mama contralateral, hígado y hueso, siendo poco frecuente a ganglios linfáticos axilares. La media de supervivencia libre de recurrencia es menor a 3 años y la de supervivencia es menor a 5 años.

CASO CLÍNICO

Mujer de 83 años con nódulos en cuadrante supero-interno de mama izquierda de reciente aparición con antecedente de cuadrantectomía y vaciamiento axilar de mama izquierda hace 7 años, con diagnóstico de carcinoma ductal infiltrante T1N1M0 (tumor-node-metastasis), recibiendo posteriormente hormonoterapia y radioterapia. En la mamografía actual se evidencia engrosamiento cutáneo con calcificaciones distróficas relacionados al procedimiento terapéutico, realizándose punch con la sospecha diagnóstica de recaída local.

Al estudio microscópico se observa proliferación celular atípica de patrón infiltrativo, cuyas células se disponen formando pequeñas luces irregulares angulosas (Figura 1), inmunohistoquímicamente positivas para marcadores vasculares CD (Cluster of Differentiation) 31 y 34; con sobreexpresión de MYC y citoqueratinas negativas, compatible con un angiosarcoma postradiación.

En la pieza mastectomía simple posterior se observa macroscópicamente área con aspecto de "piel de naranja", con placas eritemato-violáceas y múltiples nódulos violáceos en cuadrantes superiores (Figura 2), que al corte seriado se corresponden con lesiones dérmicas violáceas nodulares y otras mal delimitadas. Al microscopio

se observa neoplasia mesenquimal maligna multifocal de predominio dérmico con crecimiento infiltrativo focal a tejido celular subcutáneo (Figura 3), formada por estructuras vasculares irregulares que se anastomosan y focalmente forman fascículos de células fusiformes, con pleomorfismo e hiperchromasia nuclear, asociando focos de extravasación de hematíes e infiltrado inflamatorio crónico, con marcadores vasculares positivos y expresión de MYC (80%), sin observarse necrosis y con márgenes quirúrgicos libres.

DISCUSIÓN

Debido a la agresividad y mal pronóstico del angiosarcoma postradiación no se recomienda su gradación histológica, considerándose a todos de alto grado, precisando resección radical mamaria incluyendo toda la piel previamente irradiada, lo cual disminuye la tasa de recurrencia y mejora la supervivencia. La quimioterapia puede mejorar la supervivencia en pacientes con tumores mayores de 5 cm y la radioterapia sigue siendo controvertida.

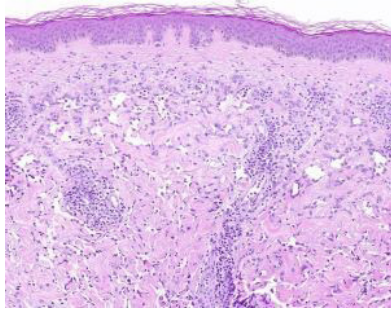


Figura 1. Biopsia punch: proliferación celular dérmica atípica de patrón infiltrativo, cuyas células se disponen formando pequeñas luces irregulares angulosas (Tinción hematoxilina-eosina)



Figura 2. Pieza de mastectomía simple izquierda, que presenta referencia con hilo en cola de mama. Área con aspecto de "piel de naranja", con placas eritemato-violáceas y múltiples nódulos violáceos en cuadrantes superiores

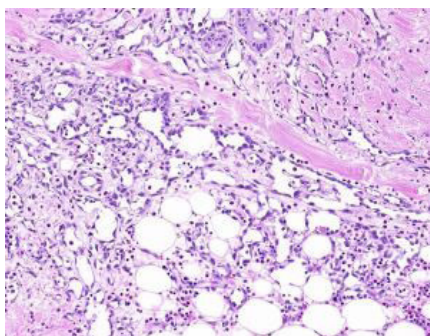


Figura 3. Dermis y tejido celular subcutáneo infiltrado por estructuras vasculares irregulares que se anastomosan, con pleomorfismo e hiperchromasia nuclear (Tinción Hematoxilina-eosina)

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Banks J, George J, Potter S. Breast angiosarcoma surveillance study: UK national audit of management and outcomes of angiosarcoma of the breast and chest wall. *Br J Surg.* 2021;108(4):388-94.
2. Mentzel T, Schildhaus H, Palmedo G. Postradiation cutaneous angiosarcoma after treatment of breast carcinoma is characterized by MYC amplification in contrast to atypical vascular lesions after radiotherapy and control cases: clinicopathological, immunohistochemical and molecular analysis of 66 cases. *Mod Pathol.* 2012;25(1):75-85.
3. Daniels B, Ko J, Rowe J. Radiation-associated angiosarcoma in the setting of breast cancer mimicking radiation dermatitis: A diagnostic pitfall. *J Cutan Pathol.* 2017;44(5):456-61.

24

¡SOCORRO, SE ME HA CAÍDO UN TORNILLO!

Paula Cuevas Aragón

MIR-1 Cirugía Ortopédica y Traumatología
Francisco José Díaz Martínez · Marina Sánchez Robles

INTRODUCCIÓN

La osteomielitis es un proceso inflamatorio severo causado por un microorganismo infectante que conduce a la destrucción ósea, siendo el microorganismo que más frecuentemente la produce el *Staphylococcus aureus*.

En concreto, la osteomielitis en huesos largos de miembros superiores es una patología rara en nuestro medio, pero potencialmente devastadora.

CASO CLÍNICO

Paciente de 41 años operada meses antes en otro centro hospitalario por una fractura doble de antebrazo. Acude a urgencias de nuestro hospital, cuatro meses después de la intervención, por presentar dolor en el antebrazo operado, comentando que “se le ha salido un tornillo a través de la piel”. A la exploración, presentaba trayecto fistuloso a nivel de la herida cubital, con extrusión de un tornillo a través de la piel (Figura 1A). En la radiografía se observaron signos de osteólisis en ambos huesos del antebrazo (Figura 1B). Se tomaron cultivos de la herida y se inició antibioterapia de amplio espectro, programándose para tratamiento quirúrgico. Los cultivos fueron positivos para *Staphylococcus aureus* sensible a meticilina (SASM).

En un primer tiempo, se realizó retirada del material y lavado quirúrgico profuso, resección ósea hasta bordes sanos, colocación de agujas de Kirchner y espaciador con cemento con gentamicina, quedando un defecto óseo de 10 cm en cúbito (Figura 2). Se inició tratamiento con ciprofloxacino y rifampicina que se mantuvieron hasta 3 meses después del segundo tiempo.

Tras buena evolución se procedió al segundo tiempo, donde se realizó retirada de todo el material, comprobando estabilidad del radio, y realizando injerto de peroné vascularizado autólogo de 11 cm en el defecto cubital, sin isla cutánea. La pauta postoperatoria fue movilidad de la mano, muñeca y codo con férula antebraquial.

Tras doce meses de evolución, la paciente presenta buena cicatrización de las heridas, sin dolor en foco, codo o muñeca ni en zona donante. En la radiografía, se observa integración del injerto de peroné, con signos de consolidación (Figura 3).

En cuanto a su autonomía, es independiente para las actividades de la vida diaria. Presenta movilidad funcional con leve limitación para la pronación de 10° y dificultad para desviación cubital de la muñeca por un cúbito plus iatrogénico.

DISCUSIÓN

Las osteomielitis en huesos largos de miembro superior que provocan defectos óseos son raras, pero potencialmente devastadoras. No existe amplia literatura que aborde el manejo terapéutico de estos casos.

Para un tratamiento exitoso, es necesario un enfoque en dos etapas: una etapa inicial, que incluye eliminación de todos los implantes, desbridamiento radical, estabilización temporal de la fractura y antibióticos intravenosos. El desbridamiento radical se realiza hasta encontrar tejido óseo sangrante, llegando a producir grandes defectos óseos. Esta etapa ayuda a erradicar la infección y a reducir el dolor. Tras seis semanas de antibioterapia, se procede a una segunda etapa. Cuando el defecto óseo resultante es menor de 6cm, pueden ser cubiertos con injertos óseos autógenos convencionales, como el injerto de cresta ilíaca. Pero cuando el defecto es mayor de 6cm, como es el caso de nuestra paciente, el gold standard terapéutico es la transferencia vascularizada de peroné por sus características anatómicas, fiabilidad y versatilidad.

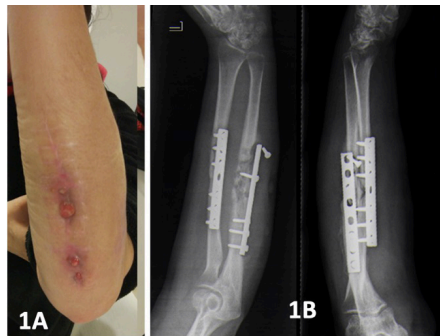


Figura 1. 1a: Exploración inicial, con trayecto fistuloso a nivel de herida cubital. 1b: Radiografías iniciales del antebrazo en la que se observa signos de osteólisis a nivel cubital, con extrusión de un tornillo del material de osteosíntesis

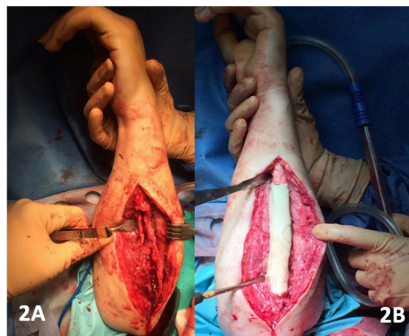


Figura 2. Primer tiempo quirúrgico. 2a: Resección del defecto cubital 2b: Inserción de espaciador de cemento con gentamicina material de osteosíntesis

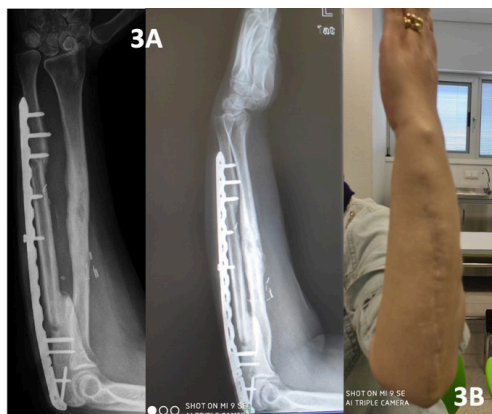


Figura 1. 3A: Radiografía a los doce meses de la intervención, donde se observa integración del injerto de peroné vascularizado, con signos de consolidación. 3B: Herida quirúrgica con buen aspecto

25

SI LA TOS NO MEJORA, HAY QUE ESTUDIARLA SIN DEMORA. A PROPÓSITO DE UN CASO

Cristina Castillo López
MIR-2 Alergología
Cristina Navarro Garrido

La tos es uno de los motivos más frecuentes de consulta. Se define como la expulsión repentina y forzosa del aire de los pulmones para limpiar las vías aéreas y protegerlos de partículas inhaladas. Puede ser seca o productiva, y cursar con expectoración de sangre o esputo, dolor torácico o costal, ronquera, goteo retrorinal, sibilancias, acidez, etc. Según su duración, se clasifica como aguda (< 4 semanas) subaguda (3-8 semanas) o crónica (> 8 semanas).

Centrándonos en la tos crónica, encontramos diversas etiologías, siendo las más frecuentes: infecciones, asma, bronquitis, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, reflujo gastroesofágico, goteo retrorinal, etc. Sin embargo, debemos realizar un diagnóstico diferencial y considerar otras etiologías importantes menos comunes: bronquiectasias, tuberculosis, neoplasias, cuerpos extraños o enfermedad pulmonar intersticial, para llegar al correcto diagnóstico y manejo.

CASO CLÍNICO

Mujer de 74 años, procedente de Ecuador, no fumadora y sin factores de riesgo cardiovasculares, acude remitida desde Atención Primaria a consultas de Alergología por tos seca de 10 años de evolución reagudizada en el último año con expectoración blanquecina ocasional, que empeora en zonas arboladas, asociando ocasionalmente dolor dorsal derecho. Niega clínica de reflujo y presenta una exploración física normal. En consulta se realizan pruebas cutáneas con neumoaérgenos, positivas a alternaria y olivo, y espirometría con patrón mixto de predominio obstructivo con prueba broncodilatadora negativa. Se inicia tratamiento con montelukast 1 comprimido en cena y combinación de corticosteroide y agonista β_2 de acción prolongada por vía inhalatoria, bajo la sospecha inicial de asma.

Ante persistencia de la tos y escasa respuesta al tratamiento pautado, se realiza una radiografía de tórax que evidencia aumento de densidad de aspecto nodular en lóbulo medio derecho. Se amplía estudio con TC torácico, confirmando la presencia de una masa pulmonar lobulada y espiculada derecha de 4x5cm, indicativa de neoplasia. Dada la ineficacia del tratamiento y los resultados de las pruebas complementarias, habiendo descartado otros diagnósticos, se realiza interconsulta a neumología, que realiza broncoscopia con biopsia, TC abdomino-pélvico y craneal con contraste y PET-TC completo, concluyendo con un diagnóstico final de adenocarcinoma de pulmón estadio IV con adenopatías hiliares y lesiones osteolíticas en cuerpo vertebral D12 compatibles con metástasis.

La tos crónica es un síntoma asociado con el asma y en ocasiones es su síntoma principal, denominándose tos como equivalente asmático. Sin embargo, su persistencia a pesar de un tratamiento adecuado debe alertarnos sobre la necesidad de reorientar el manejo y diagnóstico, revaluando el caso de forma más exhaustiva.

Con este caso ilustramos la importancia de mantener presente la sospecha de ciertas enfermedades graves, aunque menos frecuentes, como lo es el cáncer de pulmón, en pacientes con síntomas respiratorios persistentes incluso en aquellos no fumadores y sin claros factores de riesgo.

En este caso, el retraso en el diagnóstico podría atribuirse a la sospecha inicial de asma, una de las causas más frecuentes de tos persistente. No obstante, la colaboración interdisciplinaria entre alergología, neumología y oncología resultó fundamental para establecer el diagnóstico definitivo y proporcionar a la paciente el mejor manejo de su enfermedad.

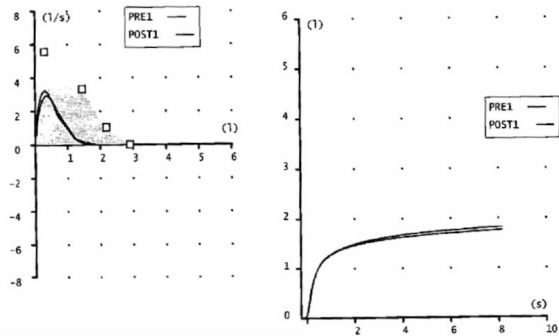


Figura 1. Espirometría con prueba broncodilatadora negativa. Patrón mixto de predominio obstructivo. Valores: FEV1: 58%, FVC: 66%, FEV1/FVC: 71% material de osteosíntesis

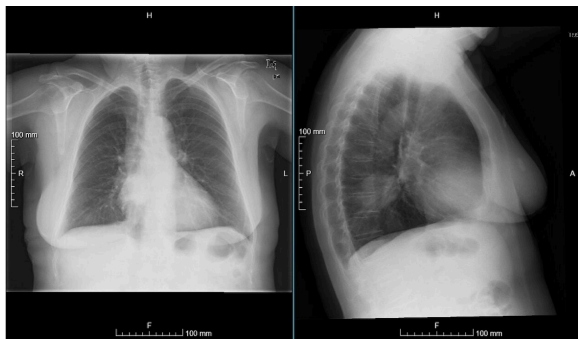


Figura 2. Radiografía de tórax AP y Lateral. Imagen nodular pulmonar en lóbulo inferior derecho visible en proyección lateral

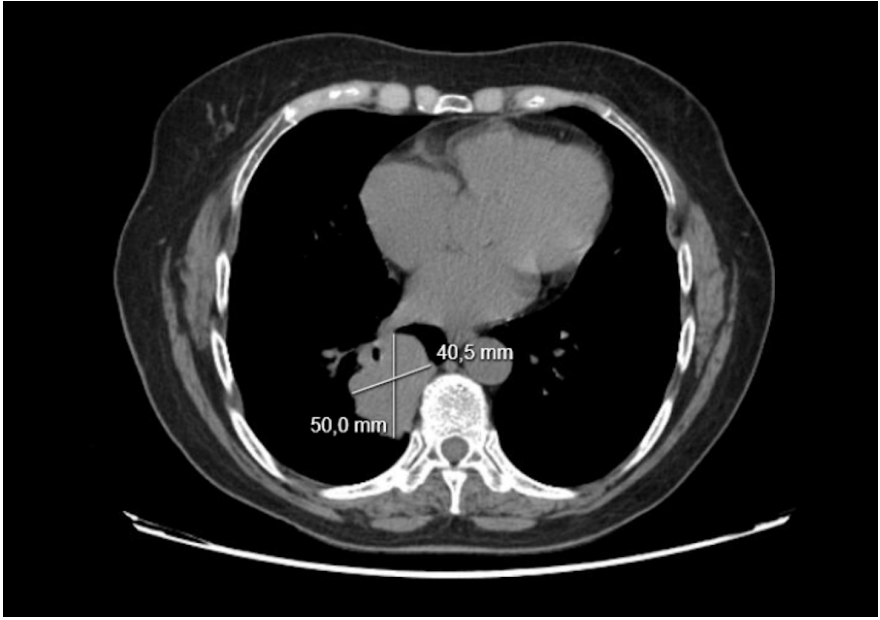


Figura 3. TC torácico. Masa lobulada de unos 4x5cm, hilar inferior derecha con pequeña neumonitis distal, probable neoplasia pulmonar

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Manual MSD [Internet]. Keith RL. Cáncer de pulmón (Carcinoma de pulmón). New Jersey: Merck & Co; [actualizado Dic 2023; citado 30 Ene 2024]. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es-es/hogar/trastornos-del-pulm%C3%B3n-y-las-v%C3%ADas-respiratorias/tumores-pulmonares/c%C3%A1ncer-de-pulm%C3%B3n>
2. UpToDate [Internet]. Weinberger SE, Saukkonen K. Causes and epidemiology of subacute and chronic cough in adults. Waltham (WA): UpToDate; [actualizado 27 Jul 2023; citado 26 Ene 2024]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/causes-and-epidemiology-of-subacute-and-chronic-cough-in-adults>
3. UpToDate [Internet]. Weinberger SE, Saukkonen K. Evaluation and treatment of subacute and chronic cough in adults. UpToDate; [actualizado 1 Dic 2023; citado 26 Ene 2024]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/evaluation-and-treatment-of-subacute-and-chronic-cough-in-adults>

26

CUANDO EL CORAZÓN TE APRIETA. MIOPERICARDITIS: A PROPÓSITO DE UN CASO

Blanca Sáez Sánchez

MIR-1 Medicina Familiar y Comunitaria
Patricia Gracia Nevado · Yurena Pagán Reverte

INTRODUCCIÓN

La miopericarditis se define como un síndrome inflamatorio principalmente del saco pericárdico, con una participación miocárdica concurrente. Esta patología, afecta fundamentalmente a varones jóvenes, con un cuadro típico de dolor torácico pericárdico, así como alteraciones en la repolarización y/o aumento de las troponinas. La importancia de conocer los criterios diagnósticos y la actuación precoz suponen un claro reflejo en el pronóstico.

CASO CLÍNICO

Varón de 24 años sin alergias medicamentosas conocidas ni antecedentes médico-quirúrgicos de interés, hábitos tóxicos o la toma de tratamiento crónico. Acude a urgencias por referir dolor centrotorácico opresivo que empeora con la inspiración profunda desde esa mañana. No asocia tos ni mucosidad, pero comenta que lleva con fiebre desde hace cinco días y odinofagia, para lo que está en tratamiento con azitromicina desde hace dos días. El día previo comenzó con vómitos y cinco episodios de diarrea de consistencia líquida sin productos patológicos ni síndrome miccional. En urgencias, se constata tensión arterial de 107/68mmHg, frecuencia cardiaca de 108 latidos por minuto (lpm), 18 respiraciones por minuto (rpm), temperatura de 37°C y saturación de oxígeno del 96%. En la exploración orofaríngea, destaca una hipertrofia amigdalar bilateral acompañada de eritema y escaso exudado, siendo el resto de la exploración física anodina.

En el electrocardiograma (ECG) (Figura 1) se aprecia ritmo sinusal a 90 lpm y una ligera elevación del segmento ST en la cara lateral. En la radiografía de tórax (Figura 2), no se aprecian lesiones patológicas. En la analítica sanguínea se observan 13400 leucocitos/mm³ con 83% de neutrófilos, troponina I ultrasensible de 13000 ng/mL y reactantes de fase aguda con una proteína C reactiva de 27.74 mg/Ly procalcitonina de 1.13 mg/L. Se realiza una ecocardiografía, que descarta endocarditis y visualiza una separación máxima de las hojas pericárdicas de 7 milímetros (Figura 3). Con el diagnóstico de miopericarditis en contexto de amigdalitis sobreinfectada, se realiza interconsulta a medicina intensiva, que desestiman por encontrarse el paciente estable y asintomático. Permanece en observación estable y asintomático, iniciando tratamiento con amoxicilina-clavulánico y antiinflamatorios, con nuevo control de troponinas en descenso hasta 5.758 ng/mL e ingresa en cardiología. Se realiza allí nuevo ECG sin apreciar alteraciones en la repolarización y una ecocardiografía de control sin daños patológicos, se da de alta a los tres días con diagnóstico de miopericarditis mixta (vímica/bacteriana) para continuar tratamiento con amoxicilina 500mg cada 8h, dextetopofeno 25mg cada 8h y control por su médico de familia.

DISCUSIÓN

La miopericarditis se define como una inflamación del pericardio y miocardio, que pueden asociar degeneración o necrosis. La mayoría de las causas son idiopáticas, pero entre las etiologías conocidas, destacan principalmente los virus cardiotropos (Coxsackie, Parvovirus, Citomegalovirus). Los criterios diagnósticos se basan en la elevación de troponinas, junto a dos o más características típicas como dolor torácico pericárdico típico, alteraciones en la repolarización del ECG con elevación generalizada del segmento ST, la auscultación de roce pericárdico o la comprobación del derrame pericárdico ecocardiográfico. Esta patología tiene un pronóstico excelente con un correcto tratamiento, llegando incluso a rozar el 100% de supervivencia.

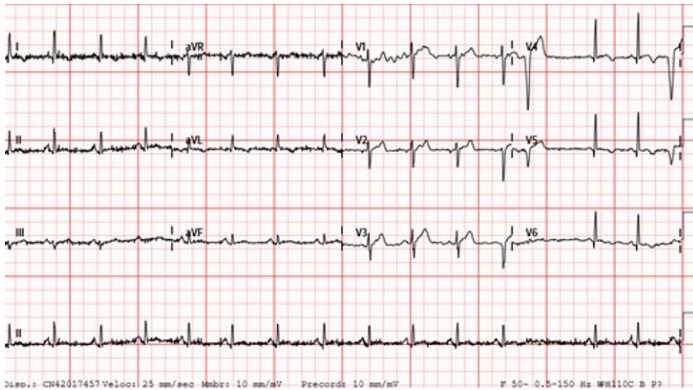


Figura 1. ECG con elevación del segmento ST en la cara lateral



Figura 2. Radiografía de tórax antero-posterior

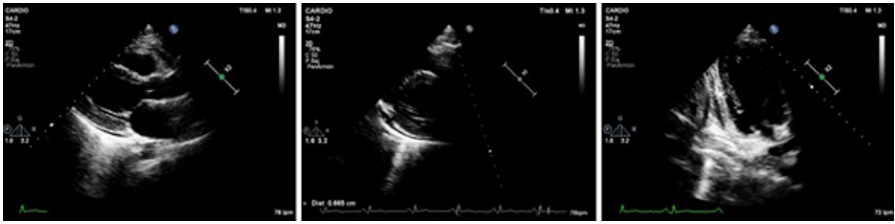


Figura 3. Ecocardiografía donde se aprecia la separación de las hojas pericárdicas

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. León Jiménez J, Gamaza Chulián S, Recuerda Nuñez M, Camacho Freire SJ, Gutiérrez Barrios A, Oneto Otero J, et al. Miopericarditis en nuestro medio: Aspectos clínicos y evolutivos en una serie de casos. *CardiCore* [Internet]. 2014;49(2):67-70. Disponible en: https://www.redalyc.org/pdf/2770/Resumenes/Resumen_277032107006_1.pdf
2. Manda YR, Baralghi KM. Myopericarditis. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; [actualizado 17 Jul 2023; citado 20 Ene 2024]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK534776/>
3. Rroku A, Kottwitz J, Heidecker B. Update on myocarditis – what we know so far and where we may be heading. *Eur Heart J Acute CardioVasc Car.* 2021;10:155-67. Disponible en: <https://academic.oup.com/ehjacc/article/10/4/455/6145536>

27

LA EFICACIA DE LA TERAPIA ELECTROCONVULSIVA A PESAR DEL ESTIGMA. A PROPÓSITO DE UN CASO

María Pardo Sabater

MIR-I Psiquiatría

Patricia Díaz Rodríguez

Antonio Germán Alcántara Lapaz

A pesar de sus más de 80 años de uso, sigue sin estar claro cuál es el mecanismo de acción de la terapia electroconvulsiva. No obstante, representa un tratamiento muy seguro y eficaz de la enfermedad mental grave. Sus principales indicaciones son la catatonía, la depresión, la manía y las psicosis agudas.

CASO CLÍNICO

Mujer de 56 años que acude al Servicio de Urgencias por ideación delirante hipocondríaca. Como antecedentes personales destaca intolerancia a risperidona y litio. No presenta otros antecedentes somáticos ni familiares de interés. En cuanto a antecedentes psiquiátricos, está diagnosticada de trastorno bipolar con dos ingresos, uno por episodio maníaco en junio de 2022 y otro por depresión con síntomas psicóticos en noviembre del mismo año, de los que se recuperó con tratamiento farmacológico. Esta vez acude a urgencias traída por su marido con un discurso de contenido delirante y gran angustia psíquica de cuatro días de evolución, con importante repercusión conductual. Afirma que tiene una “tripa rota” y que las pastillas no le hacen efecto porque se les “escapan” por ella. También manifiesta negativa a comer por el mismo motivo. La clínica se desencadena de manera reactiva a situación de estrés, ya que está angustiada porque debe realizarse una colonoscopia que tiene programada dentro de dos días, y asegura que le van a encontrar “algo muy malo” y que ella “lo sabe muy bien”. Dicha ideación delirante es irreductible e irrefutable a toda argumentación lógica. Se decide ingreso para tratamiento.

En un primer momento se inicia tratamiento farmacológico, pero ante la persistencia de clínica depresiva con síntomas psicóticos e hipocondría de tipo Cotard, así como la negativa a alimentarse, se decide terapia electroconvulsiva a los nueve días del ingreso. Se administran un total de siete sesiones con respuesta favorable desde la primera sesión, con resolución de la sintomatología afectiva y delirante al finalizar el tratamiento.

DISCUSIÓN

Uno de los principales campos de investigación de la terapia electroconvulsiva es, a día de hoy, su mecanismo de acción. No se hallado ningún cambio fisiológico que explique en sí mismo la eficacia de este tratamiento, ni siquiera la propia convulsión. No obstante, es un hecho probado empíricamente que representa una forma de tratamiento eficaz y seguro, particularmente cuando es necesaria una respuesta rápida y otros tratamientos han fallado, incluso en poblaciones vulnerables como los pacientes geriátricos, los adolescentes y las pacientes embarazadas. El caso

presentado es un claro ejemplo de esto, ya que no fue hasta la introducción de la terapia electroconvulsiva que cedió la clínica grave que presentaba la paciente. El estigma y la falta de disponibilidad del tratamiento contribuyen a su infrautilización a pesar del gran beneficio que representa cuando está indicado su uso y el avance en los últimos años en cuando a la disminución de efectos secundarios se refiere.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Espinoza RT, Kellner CH. Electroconvulsive therapy. N Engl J Med [Internet]. 2022 Feb 17;386(7):667-72. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35172057/>
2. Sociedad Española de Psiquiatría Biológica. Consenso español sobre la terapia electroconvulsiva. Madrid: Sociedad Española de Psiquiatría Biológica; 2018.

28

CASI ME CORTO EL PULGAR. LO VES, ¿NO?

Francisco José Díaz Martínez
MIR-5 Cirugía Ortopédica y Traumatología
Eva Fernández Díaz · Francisco Lajara Marco

Las fracturas de la mano son una patología frecuente, sobre todo en trabajadores manuales. El tratamiento realizado dependerá de la integridad de la piel (abierta/cerrada), la cantidad de metacarpianos afectados, la estabilidad, la conminución, el desplazamiento y la deformidad rotacional. El objetivo es presentar un caso de fractura abierta de metacarpianos en el que la osteosíntesis percutánea con agujas nos ha permitido realizar un manejo adecuado en urgencias obteniendo buenos resultados.

CASO CLÍNICO

Varón de 27 años con herida inciso-contusa en mano derecha de 7-10cm en zonas extensoras TIV y VI, realizada accidentalmente cuando hacía bricolaje doméstico. Tras atención inicial en urgencias, administración de gammaglobulina antitetánica, antibiótico intravenoso, exploración y pruebas complementarias, el paciente es diagnosticado de fractura abierta de primer y segundo metacarpianos (M1 y M2), sección de tendones extensor largo y corto del pulgar y sección de rama sensitiva del nervio radial (Figura 1).

En el quirófano de urgencias, se realiza lavado profuso y osteosíntesis percutánea con agujas de Kirschner (AK). En M2 presenta pérdida de 5 mm de hueso en foco, se realiza osteosíntesis con una AK longitudinal y una transversal a tercer metatarsiano (M3). En M1 presenta pérdida de 10mm de hueso en foco, se realiza osteosíntesis con una AK longitudinal, dos cerclajes con osteosutura Fiberwire, una AK proximal y una AK distal de M1 a M2 (Figura 2). Sutura termino-terminal de tendones extensor corto y largo del pulgar con sutura tipo Kessler y continua peritendinosa. Inmovilización con férula.

Tras correcta evolución durante el postoperatorio, se procede al alta hospitalaria con tratamiento antibiótico oral durante veinte días para seguimiento en consultas externas.

Tras ocho semanas de evolución, M1 ha consolidado, pero presenta déficit de extensión del pulgar, presenta dolor en M2 y signos de no consolidación radiológica. El paciente es reintervenido de pseudoartrosis M2 mediante osteosíntesis con placa y aporte de injerto de olécranon ipsilateral. Posteriormente se realiza retensado de extensores largo y corto del pulgar mediante sutura tipo Pulvertaft.

Tras un año de evolución, el paciente no presenta dolor, activa los extensores del pulgar de forma correcta, puede realizar oposición del pulgar a base de la primera falange del quinto dedo y en la radiografía se observa consolidación de la fractura de M2 (Figura 3). Se procede al alta de consultas por evolución satisfactoria.

DISCUSIÓN

Las fracturas abiertas de la mano suelen asociar lesiones en los tejidos blandos circundantes, estructuras neurovasculares y/o tendinosas, estando la extensión de este daño directamente relacionada con el resultado funcional [1]. En una mano traumática con importante afectación de partes blandas y fractura abierta de más de un metacarpiano, se recomienda una osteosíntesis rígida para que las partes blandas suprayacentes se reparen con éxito [2, 3]. Esta osteosíntesis rígida se puede lograr con placas o con un fijador externo, no obstante, esto a veces no es posible en un quirófano de urgencias.

En nuestro caso, la osteosíntesis con agujas y osteosuturas fue suficientemente estable para la consolidación del pulgar y la cicatrización de partes blandas, asumiendo un discreto acortamiento del pulgar que no afectó al resultado funcional del paciente.

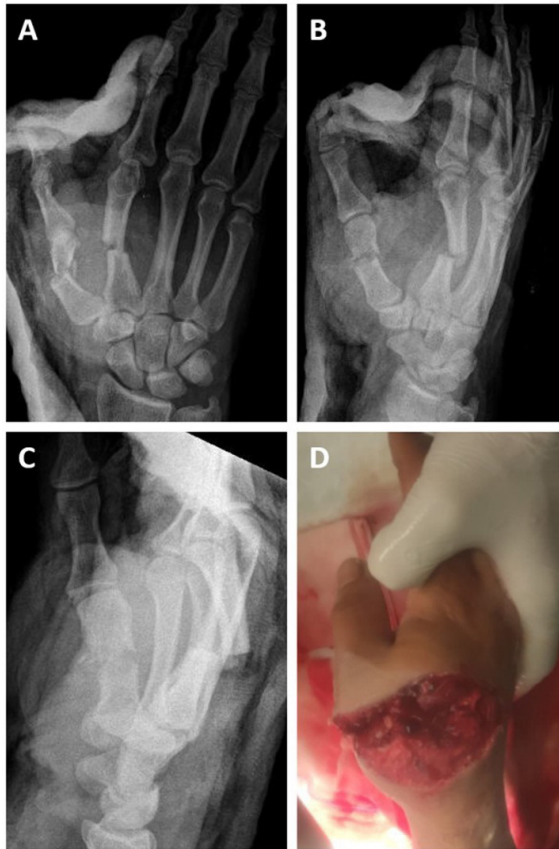


Figura 1. Radiografías de la mano derecha proyección anteroposterior (AP) (A), oblicua (B) y lateral (C) donde se observa fractura abierta transversa de primer y segundo metacarpianos con herida inciso-contusa en zonas extensoras TIV y VI (D)

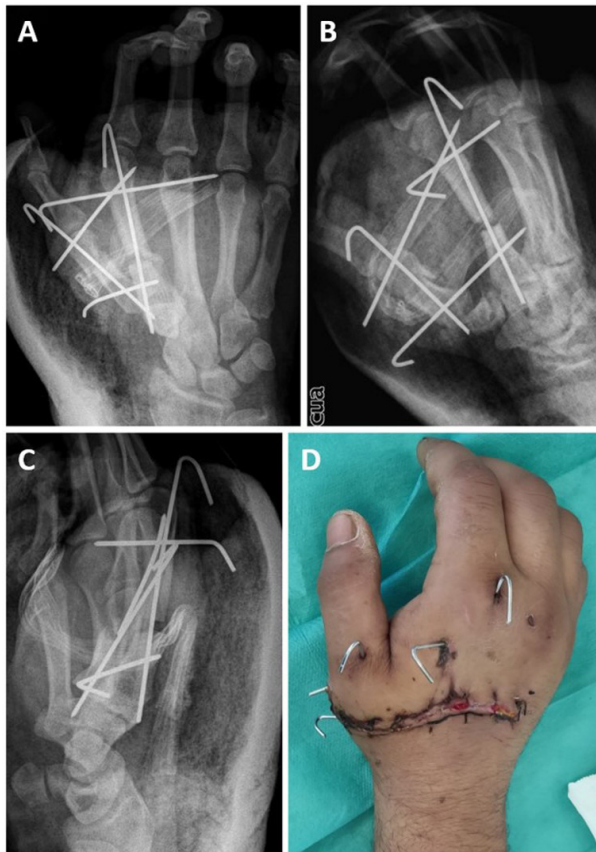


Figura 2. Radiografías de control postquirúrgicas de mano derecha proyección AP (A), oblicua (B) y lateral (C) donde se observa reducción y fijación interna con AK e imagen clínica de cura de herida en consultas externas (D)

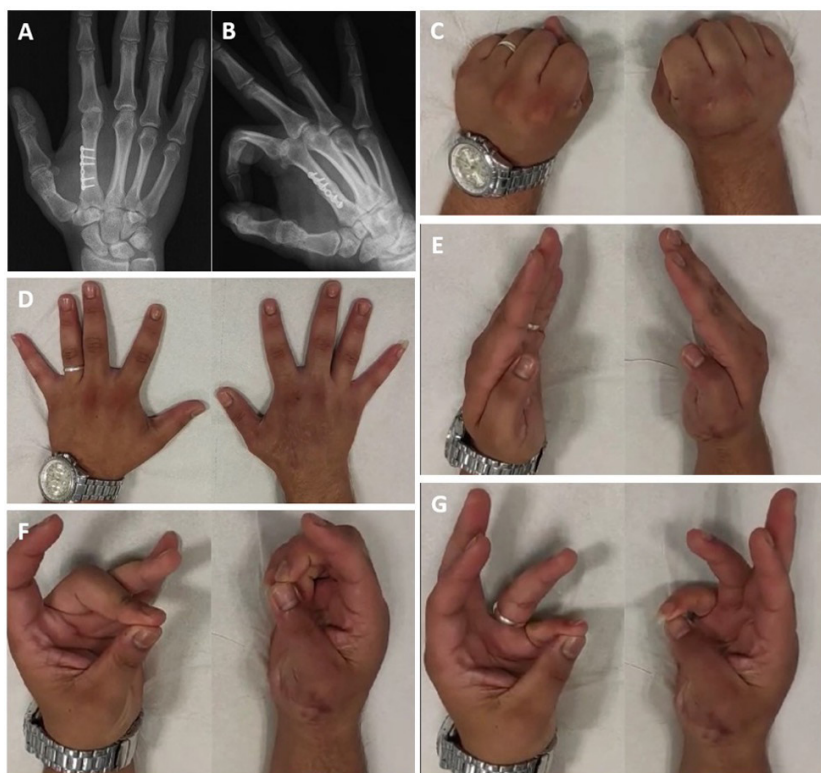


Figura 3. Radiografías de mano derecha proyección AP (A) y oblicua (B) tras 1 año de evolución donde se observa consolidación de fractura M2 e imágenes clínicas de movilidad completa y oposición pulgar al quinto dedo (C-G)

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Balaram AK, Bednar MS. Complications after the fractures of metacarpal and phalanges. *Hand Clin.* 2010;26(2):169-177.
2. Meals C, Meals R. Hand fractures: a review of current treatment strategies. *J Hand Surg Am.* 2013;38(5):1021-31.
3. Moore A, Varacallo M. Metacarpal hand fracture. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; [actualizado 3 Ago 2023; citado 30 Ene 2024]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK536960/>

29

CERRAR LA BOCA Y CORRER ANTE EL CONFLICTO

David Martínez Tenza

MIR-2 Salud Mental

Cristina Campillo Jiménez · Marina Felipe Almira

Paciente de 12 años diagnosticada de anorexia nerviosa. Presenta cuadro de corta evolución caracterizado por restricción de ingesta hídrica y alimentos y deporte excesivo que resulta en un índice de masa corporal de 15. Valorada en consulta de enfermería de Centro Salud Mental Infanto-Juvenil San Andrés durante la cual está muy lábil, con actitud contenida y rígida, además de reticente a cualquier pauta. Padre verbaliza que ante imposición de límites presenta ansiedad, agitación y verbalización de autolisis. El desencadenante de la situación impresiona ser rechazo por aspecto físico por parte del círculo social y conflictividad dentro de una familia desestructurada.

CASO CLÍNICO

Paciente prematura de 32 semanas de gestación y antecedente de neumotórax al nacimiento. Padres separados con relación conflictiva, otorgando custodia al padre. Madre con Trastorno Mental Grave (TMG) y familiares de 3º grado con Trastorno Conducta Alimentaria (TCA) y suicidio consumado. Hermano mellizo en seguimiento en salud mental. Los síntomas fueron elevada angustia acentuada en las ingestas con conductas compensatorias y pensamientos obsesivos y rígidos que dificultan el abordaje.

La paciente presentó hipoglucemia, hipotensión, sequedad de la piel, frialdad de extremidades. Peso en consulta 30.5 kg y altura 1.42 cm. Tras la consulta ingresa en el hospital con requerimiento de sonda nasogástrica para alimentación ante negativa a la ingesta. Asocia ideas de muerte y un riesgo alto de síndrome de realimentación.

El diagnóstico enfermero principal es afrontamiento ineficaz relacionado con apoyo social inadecuado y cohesión familiar inadecuada. Se manifiesta con conducta destructiva de sí misma y deterioro de la habilidad para pedir ayuda. Los diagnósticos enfermeros secundarios serían desequilibrio nutricional con ingesta inferior a necesidades, trastorno de la imagen corporal, ansiedad y riesgo de suicidio.

Como intervenciones enfermeras se proponen mejorar el afrontamiento con actividades como fomentar la expresión de sentimientos y miedos, apoyar el uso de mecanismos de defensa adecuados y de estrategias positivas. Otra sería asesoramiento nutricional para establecer metas realistas a corto y largo plazo para cambiar el estado nutricional. Por último, fomentar la implicación familiar e identificar la percepción de la familia sobre los sentimientos y conductas del paciente.

Los pacientes con TCA presentan un fuerte componente genético, los estudios de alto riesgo familiar sugieren que hijos de padres con TMG tienen mayor riesgo de sufrir trastornos mentales y además distintos del diagnosticado del padre, como resulta en este caso. Es una limitación el tiempo reducido con la paciente, aunque se planteará seguir trabajando y observando desde el ámbito familiar las variables temperamento, perfeccionismo y rigidez, su influencia en ella y su relación con la preocupación sobre el peso y aspecto físico.

Tabla 1. Ingesta diaria que verbaliza la paciente en consulta

Desayuno	Infusión y tostada de tomate
Almuerzo	Manzana
Comida	Ración pequeña de comida variada (no concreta nada)
Merienda	No suele tomar nada
Cena	Muy poca cantidad (no concreta más)

Tabla 2. Escala de SCOFF - test de cribado para trastornos de la alimentación

N.º	Ítems	Sí (1)	No (0)
1	¿Tiene la sensación de estar enfermo/a porque siente el estómago tan lleno que le resulta incómodo?		X
2	¿Está preocupado/a porque siente que tiene que controlar cuánto come?	X	
3	¿Ha perdido más de 6 kg en 3 meses?	X	
4	¿Cree que está gordo/a aunque otros digan que está demasiado delgado/a?	X	
5	¿Diría que la comida domina su vida?	X	

El punto de corte es ≥ 2 . La puntuación de la paciente es 4

Tabla 3. Cuestionario de Actitudes hacia la Comida versión española (EAT-40) (J Castro, et al., 1991)

N.º	Ítems	A: Nunca (0)	B: Casi nunca (0)	C: Algunas vces (0)	D: Bastantes veces (1)	E: Casi siempre (2)	F: Siempre (3)
1	Me gusta comer con otras personas *				X		
2	Preparo comidas para otros, pero yo no me las como		X				

N.º	Ítems	A: Nunca (0)	B: Casi nunca (0)	C: Algunas vces (0)	D: Bastantes veces (1)	E: Casi siempre (2)	F: Siempre (3)
3	Me pongo nervioso/a cuando se acerca la hora de las comidas				X		
4	Me da mucho miedo pesar demasiado					X	
5	Procuro no comer aunque tenga hambre					X	
6	Me preocupu mucho por la comida						X
7	A veces me he "atracado" de comida, sintiendo que era incapaz de parar de comer	X					
8	Corto mis alimentos en trozos pequeños				X		
9	Tengo en cuenta las calorías de los alimentos que como			X			
10	Evito comer alimentos con muchos hidratos de carbono (P.ej: pan, arroz, patatas, etc.)			X			
11	Me siento lleno/a después de las comidas				X		
12	Noto que los demás preferirían que yo comiera más				X		
13	Vomito después de haber comido	X					
14	Me siento muy culpable después de comer				X		
15	Me preocupa el deseo de estar más delgado/a					X	
16	Hago mucho ejercicio para quemar calorías					X	
17	Me peso varias veces al día			X			
18	Me gusta que la ropa me quede ajustada *		X				
19	Disfruto comiendo carne *		X				
20	Me levanto pronto por las mañanas					X	
21	Cada día como los mismos alimentos		X				
22	Pienso en quemar calorías cuando hago ejercicio						X
23	Tengo la menstruación regular	X					
24	Los demás piensan que estoy demasiado delgado/a			X			
25	Me preocupa la idea de tener grasa en el cuerpo				X		
26	Tardo en comer más que otras personas			X			
27	Disfruto comiendo en restaurantes*	X					
28	Tomo laxantes	X					

N.º	Ítems	A: Nunca (0)	B: Casi nunca (0)	C: Algunas vcas (0)	D: Bastantes veces (1)	E: Casi siempre (2)	F: Siempre (3)
29	Procuro no comer alimentos con azúcar		X				
30	Como alimentos de régimen					X	
31	Siento que los alimentos controlan mi vida			X			
32	Me controlo en las comidas					X	
33	Noto que los demás me presionan para que coma						X
34	Paso demasiado tiempo pensando y ocupándome de la comida						X
35	Tengo estreñimiento				X		
36	Me siento incómodo/a después de comer dulces			X			
37	Me comprometo a hacer régimen				X		
38	Me gusta sentir el estómago vacío		X				
39	Disfruto probando comidas nuevas y sabrosas*	X					
40	Tengo ganas de vomitar después de las comidas	X					

La puntuación de la paciente es 55, siendo el punto de corte ≥ 30 . Este test es importante también para detectar cambios en los síntomas, por lo que determina de manera muy útil la gravedad del cuadro del TCA

* Los ítems son indirectos por lo que puntúan a la inversa

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Fornés J, Sánchez MM. Enfermería de salud mental y psiquiátrica. Valoración y cuidados. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2021.
2. Pappaianni E, Barona M, Doucet GE, Clark C, Frangou S, Micali N. Neurocognitive endophenotypes for eating disorders: A preliminary high-risk family study. Brain Sci [Internet]. 2023 [citado 13 Ene 2024];13(1):99. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/brainsci13010099>
3. Rasic D, Hajek T, Alda M, Uher R. Risk of mental illness in offspring of parents with schizophrenia, bipolar disorder, and major depressive disorder: a meta-analysis of family high-risk studies. Schizophr Bull [Internet]. 2014 [citado 23 Ene 2024];40(1):28-38. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/schbul/sbt114>

30

LA ORINA QUE LE SALVÓ LA VIDA

Patricia Martínez Cañavate

MIR-1 Medicina Familiar y Comunitaria

Ángel Ortuño Nicolás · Blanca Sáez Sánchez

Las neoplasias siguen constituyendo una de las principales causas de morbi-mortalidad del mundo. En las últimas décadas, el número absoluto de cánceres diagnosticados en España ha aumentado a causa del aumento poblacional, el envejecimiento de la población, la exposición a factores de riesgo y, en algunos tipos de cáncer como el colorrectal, mama, o cérvix, el aumento de la detección precoz.

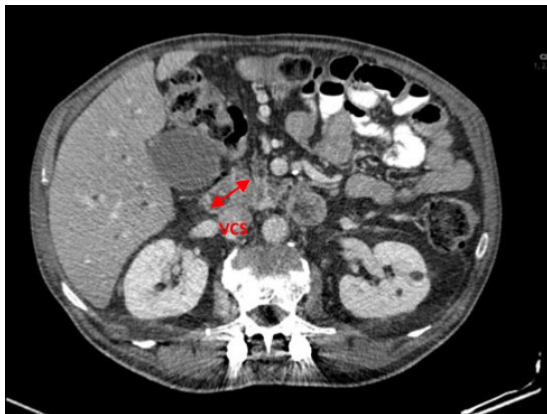
CASO CLÍNICO

Varón de 67 años, exfumador, con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento con antidiabéticos orales desde hace doce años y dislipemia, además de enfermedad de Forestier. Consulta a urgencias por orina colúrica de seis días de evolución, sin disuria ni polaquiuria. También comenta que presenta anorexia en los días previos a la consulta. Refiere que está en seguimiento por Medicina Interna desde mayo por pérdida de peso de 12 kg, motivo por el cual le han realizado una gastroscopia con hallazgos de esofagitis, una colonoscopia con diagnóstico de hemorroides y una tomografía computerizada (TC) abdominal sin contraste sin hallazgos significativos. Además, refiere hábito deposicional normal con heces acólicas y molestias digestivas sin referir dolor abdominal focalizado. A la exploración, se objetiva ictericia cutáneo-mucosa, resto de exploración anodina. Se cursa analítica donde se obtienen valores elevados de transaminasas y bilirrubina a expensas de directa. Se solicita ecografía abdominal urgente que concluye moderada dilatación de vía biliar intrahepática, sin visualizar causa obstructiva, ni signos de colecistitis aguda.

Tras los hallazgos, se decide ingreso para completar estudio de síndrome constitucional e ictericia. A su llegada a planta, se solicita TC abdominal y torácico con contraste donde visualiza una lesión en cabeza de páncreas sospechosa de neoplasia (Figura 1 y 2) que está en contacto levemente con el margen anterior de la vena cava superior. No se observaron adenopatías locorregionales ni lesiones sospechosas de metástasis. La biopsia confirmó el diagnóstico de carcinoma de páncreas. Por tanto, al ser resecable, se procedió a realizar una duodenopancreatectomía cefálica con colecistectomía, sin incidencias. Presentó una evolución favorable tras la intervención y fue dado de alta a domicilio pendiente de valoración por oncología y con seguimiento en consultas externas.

La importancia de este caso radica en que los síntomas de presentación del carcinoma pancreático suelen ser vagos e inespecíficos, lo cuál dificulta su diagnóstico temprano. La mayoría de los tumores (alrededor del 70%) surgen en la cabeza del páncreas y suelen presentarse con obstrucción biliar que provoca coluria, ictericia, pérdida de apetito y de peso, fatiga e insuficiencia pancreática exocrina. En cambio, el dolor abdominal y de espalda suele ser más frecuente en el caso de cánceres situados en el cuerpo pancreático.

La tasa de supervivencia de este tumor varía dependiendo de en qué etapa se diagnostique y varía desde un 44% en etapas iniciales hasta un 3% en tumores diseminados.



Figuras 1 (corte axial) y 2 (corte coronal). Lesión en cabeza-proceso uncinado del páncreas sospechosas de neoplasia. Contacta levemente con el margen anterior de la vena cava superior (VCS) $<180^\circ$ y levemente con la pared medial de la 2ª rodilla duodenal

Tabla 1. Criterios de irresecabilidad del carcinoma de páncreas

Metástasis a distancia

Afectación arterial:

- Contacto >180° con la arteria mesentérica superior o con el tronco celíaco
 - Contacto con primera rama yeyunal de la arteria mesentérica superior
 - Contacto con la aorta
-

Afectación venosa:

- Oclusión venosa (trombosis/tumor)
 - Contacto con la vena mesentérica superior
 - Vena porta irreconstruible
-

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Loveday BPT, Lipton L, Thomson BNJ. Pancreatic cancer: An update on diagnosis and management. Aust J Gen Pract [Internet]. 2019 [citado 5 Feb 2024];48(12):826-31. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31774983/>
2. Park W, Chawla A, O'Reilly EM. Pancreatic cancer: A review. JAMA [Internet]. 2021 [citado 5 Feb 2024];326(9): 851-62. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2021.13027>
3. Paulino J, Mansinho H. Recent developments in the treatment of pancreatic cancer. Acta Med Port [Internet]. 2023 [citado 5 Feb 2024];36(10):670-8. Disponible en: <https://www.actamedicaportuguesa.com/revista/index.php/amp/article/view/19957/15234>

31

CLINDAMICINA ADYUVANTE EN EL TRATAMIENTO DE LA INFECCIÓN POR STREPTOCOCCUS PYOGENES

Patricia Ortiz Fernández
MIR-4 Farmacia Hospitalaria
Pilar Fernández-Villacañas Fernández
Carmen Caballero Requejo

INTRODUCCIÓN

Streptococcus pyogenes (SP) es un coco grampositivo anaerobio facultativo del grupo A (SGA) responsable de infecciones de piel y partes blandas (IPPB), entre otras. La celulitis estreptocócica es una inflamación aguda que se propaga a la piel y tejido subcutáneo, generalmente por la infección de quemaduras, heridas o incisiones quirúrgicas, pudiendo manifestarse sistémicamente.

Los regímenes empíricos aceptados incluyen: carbapenem o piperacilina-tazobactam más vancomicina o linezolid más clindamicina, por su capacidad de modular factores de virulencia de los SGA susceptibles y resistentes a clindamicina *in vitro* e *in vivo*.

CASO CLÍNICO

Varón de 69 años que ingresó a cargo del Servicio de Infecciosas, con diagnóstico de sepsis secundaria a IPPB. El paciente presentaba fiebre de 39°C, hipotensión y una herida de 1-2 cm en región pretibial izquierda con bordes eritematosos y edema. En la analítica sanguínea se objetivó elevación de proteína C reactiva (13 mg/dL) y procalcitonina (20,5 ng/mL), 20900 leucocitos/ μ l y 96,2% de neutrófilos, iniciándose tratamiento empírico con piperacilina-tazobactam 4g/0,5g cada 6 horas.

El cultivo microbiológico del exudado de herida fue positivo para SP, por lo que se añadió clindamicina intravenosa 600mg cada 12 horas. Sin embargo, tras obtener los resultados del antibiograma con SP resistente a clindamicina, se sustituyó por linezolid 600 mg cada 12 horas, a pesar de que el paciente se encontraba afebril, clínicamente estable y sin dolor.

Tras la segunda dosis de linezolid el paciente presentó angioedema palpebral en ambos ojos. Ante la sospecha de reacción adversa secundaria a linezolid, se suspendió el tratamiento, reintroduciéndose la clindamicina.

Tras presentar buena evolución clínica y analítica y recibir 16 días de antibioterapia fue dado de alta.

DISCUSIÓN

La estrategia de combinar un betalactámico con clindamicina presenta potenciales ventajas para mejorar la eficacia del tratamiento y reducir la mortalidad, como se respalda en diferentes estudios observacionales. Esto puede explicarse por la mayor eficacia del betalactámico en bacterias de rápido crecimiento y en las primeras etapas del crecimiento, y su menor eficacia con inóculos elevados; por el contrario

de la clindamicina, que inhibe la síntesis proteica, su eficacia no se ve afectada por el tamaño del inóculo o la etapa de crecimiento, y además suprime la producción de toxinas bacterianas.

La terapia antibiótica dirigida debe guiarse por pruebas de susceptibilidad con el objetivo de frenar la resistencia a los antimicrobianos fomentando su uso racional. Sin embargo, a pesar de existir cepas de SGA resistentes a clindamicina in vitro, en modelos de infección animal se ha observado que la combinación de betalactámico con clindamicina mejora el resultado del tratamiento independientemente de su sensibilidad.

En el estudio de Babiker, tan solo el 20% de los aislados de SGA tenían pruebas de susceptibilidad a clindamicina, en los que se observó una tasa de resistencia del 11,4%. El análisis de subgrupos no mostró mayor mortalidad en el grupo con SGA resistente a la clindamicina.

Por todo ello, los datos en vida real sugieren que el tratamiento adyuvante de clindamicina con betalactámicos mejora los resultados, sin embargo se necesitan ensayos clínicos para clarificar su eficacia en infecciones por SGA con cepas resistentes a clindamicina.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Babiker A, Li X, Lai YL, et al. Effectiveness of adjunctive clindamycin in β -lactam antibiotic-treated patients with invasive β -haemolytic streptococcal infections in US hospitals: a retrospective multicentre cohort study. *Lancet Infect Dis.* 2021;21(5):697-710.
2. Stevens DL, Bryant AE. Streptococcus pyogenes Impetigo, Erysipelas, and Cellulitis. En: Ferretti JJ, Stevens DL, Fischetti VA, editores. *Streptococcus pyogenes: Basic biology to clinical manifestations* [Internet]. 2ª ed. Oklahoma: University; 2022 [citado 20 Ener 2024]. PMID: 36479753.
3. Wong CJ, Stevens DL. Serious group a streptococcal infections. *Med Clin North Am.* 2013;97(4):721-36.

32

LA SILENCIOSA MANIFESTACIÓN DEL PNEUMOCYSTIS JIROVECI

Mariola Segura Roig

MIR-4 Medicina familiar y comunitaria
Pablo Espinosa Rodríguez · Silvia Navarro Sánchez

INTRODUCCIÓN

La colonización por *Pneumocystis jirovecii* es frecuente en pacientes con virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), sin embargo, con la introducción del tratamiento antirretroviral ha caído considerablemente, siendo más susceptible población que presentan otras causas de inmunosupresión.

CASO CLÍNICO

Mujer de 25 años en seguimiento en consultas de dermatología por una dermatitis atópica, en tratamiento con upadacitinib 30 mg/día desde hace 6 meses.

Acude a consulta del médico de familia con clínica de sensación disneica de dos meses de evolución y tos seca sin fiebre con escasa expectoración blanquecina. Tras explorar a la paciente se mandan pruebas complementarias (radiografía de tórax, electrocardiograma y analítica de sangre) y se cita tras resultados.

A la semana se valora nuevamente a la paciente por persistencia de clínica disneica que cada vez es más acusada. Tras valoración de pruebas complementarias sin alteraciones significativas se decide solicitar espirometría que finalmente no se realiza por empeoramiento clínico e imposibilidad por parte de la paciente, presentando a la exploración una saturación de oxígeno del 91%, con una disminución del murmullo vesicular en base derecha, por lo que se deriva a urgencias.

En urgencias se objetiva una radiografía de tórax con infiltrados basales bilaterales y mínimo derrame pleural derecho (Figura 1) y una acidosis respiratoria en la gasometría venosa.

Durante el ingreso hospitalario en medicina interna se realizan numerosas pruebas complementarias en las cuales se descarta mediante serología sífilis, VIH y virus de la hepatitis C. Se descarta neumonía por *Streptococcus pneumoniae* y legionelosis. Tras realizar la tomografía computarizada de tórax se informa de opacidades en vidrio deslustrado difusas con mayor consolidación en segmento basal medial del lóbulo inferior izquierdo, a correlacionar contexto clínico analítico la posibilidad de infección por un microorganismo no habitual.

En planta se completa estudio y se mantiene antibioterapia empírica con ceftriaxona y azitromicina junto con metilprednisolona. Ante sospecha clínica de neumonía por *Pneumocystis jirovecii* (pendiente de resultados microbiológicos) se inicia tratamiento con cotrimoxazol con mejoría clínica y radiológica, con retirada de oxigenoterapia suplementaria.

DISCUSIÓN

El *Pneumocystis jirovecii* es un hongo patógeno, oportunista, que se encuentra en el árbol respiratorio del ser humano. En caso de pacientes que presentan el sistema inmunológico comprometido, como en el caso de pacientes con VIH, cáncer, trasplante de órganos o en tratamiento inmunosupresor este hongo puede provocar una neumonía atípica.

Este caso subraya la necesidad de mantener un alto índice de sospecha para infecciones oportunistas en pacientes inmunocomprometidos, independientemente de la patología subyacente o la terapia inmunomoduladora. A pesar de considerarse una paciente joven sin patologías de interés no hay que subestimar la edad, puesto que estaba en tratamiento inmunosupresor como factor de riesgo.

Además, este caso destaca la importancia de la colaboración interdisciplinaria entre profesionales para abordar de manera integral la salud de los pacientes con múltiples comorbilidades.

Tras la resolución de la infección respiratoria se decidió suprimir el factor desencadenante, upadacitinib, valorando según riesgo/beneficio si reintroducir nuevamente esta medicación, puesto que se había conseguido controlar la dermatitis atópica después de probar con numerosos fármacos.



Figura 1. Radiografía de tórax proyección posteroanterior. Infiltrados basales bilaterales



Figura 2. Radiografía de tórax, proyección lateral. Infiltrados basales bilaterales

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Wang RJ, Miller RF, Huang L. Approach to fungal infections in human immunodeficiency virus-infected individuals: *Pneumocystis* and beyond. *Clin Chest Med.* 2017;38(3):465-77.

33

¿UNA PISTA PARA SABER MI ENFERMEDAD? LA IMPORTANCIA DEL AMBIENTE EPIDEMIOLÓGICO

María del Mar García Pérez-Carlos

MIR-1 Neurología

Pablo Espinosa Rodríguez · Inés García Rosa

INTRODUCCIÓN

Streptococcus β -hemolítico del grupo A (SBHGA), también llamado Streptococcus pyogenes, es un coco grampositivo relacionado con varias enfermedades, superficiales e invasivas, pudiendo desencadenar reacciones mediadas por toxinas como el síndrome de shock tóxico estreptocócico (STSS). Los cambios genéticos en las cepas de SBHGA circulantes y/o los cambios en la susceptibilidad del huésped a la infección han conducido recientemente a un aumento de casos en los países desarrollados¹.

CASO CLÍNICO

Mujer de 39 años, sin antecedentes de interés, que consultó en urgencias hospitalarias por fiebre de 39.5°C, sudoración, odinofagia, dolor torácico pleurítico, tos y náuseas. Refería cuatro días de evolución sintomática, con inicio tras contacto con su hija, diagnosticada de escarlatina.

A su llegada la paciente estaba afebril y estable, con signos exploratorios de deshidratación e hipoventilación. El análisis sanguíneo mostraba fracaso renal y datos de sepsis con PCR 22.8 mg/dL, procalcitonina 2.73 ng/mL, lactato 5.3 mmol/L, neutropenia de 1600 neutrófilos y 120.000 plaquetas. La radiografía torácica mostraba un infiltrado multilobar derecho (Figura 1), realizándose ecografía pulmonar en la que se apreciaban signos compatibles con neumonía.

Durante su estancia en el servicio se produjo un empeoramiento progresivo de su estado clínico, con hipotensión de 70/30 mmHg y hemoptisis, por el cual precisó ingresar en unidad de cuidados intensivos (UCI). Dada la sospecha de enfermedad invasiva por SBHGA (EISBHGA) con criterios para STSS (Tabla 1), se iniciaron medidas de soporte vital y tratamiento empírico con doble antibioterapia (penicilina y clindamicina) e inmunoglobulinas intravenosas, a pesar de los cuales presentó un empeoramiento de las imágenes radiológicas (Figura 2) acorde al deterioro.

Se solicitó PCR de virus respiratorios siendo negativa, así como exudado faríngeo, aspirado bronquial y hemocultivos, siguiendo la evidencia actual², demostrándose presencia de SBHGA. En días subsiguientes se repitió el estudio analítico, mostrando alteración del perfil hepático y la coagulación, lo cual, en combinación con los hallazgos previos, supuso la certeza diagnóstica para STSS (Tabla 1).

DISCUSIÓN

El presente caso ejemplifica una EISBHGA con presentación atípica. Si bien el STSS ocurre como complicación de dicha entidad en 1/3 de casos, la neumonía es infrecuente, presentándose como una enfermedad lobulillar difusa que conduce a bacteriemia hasta en el 80% de pacientes. Esto último está en congruencia con el caso, así como la aparición de un eritema difuso escarlatiforme², que la paciente mostró durante su ingreso.

SBHGA es extremadamente susceptible a betalactámicos, imprescindibles en el tratamiento empírico. Sin embargo, en monoterapia, las penicilinas se relacionan con alta morbimortalidad en infecciones asociadas a toxinas. Así, debe añadirse clindamicina, con la ventaja de manifestar un efecto posantibiótico más prolongado, no verse afectado por el tamaño del inóculo o la etapa de crecimiento bacteriano, y presentar acción supresora en la producción de toxinas y síntesis de proteínas de unión a penicilinas, implicadas en la síntesis/degradación de la pared celular.

Es necesario alertar a clínicos y población general sobre este síndrome y sus presentaciones más atípicas, subrayando la importancia del ambiente epidemiológico, para facilitar el reconocimiento inmediato, dada la gravedad y las nefastas consecuencias que pueden derivar del retraso diagnóstico.



Figura 1. A – Radiografía anteroposterior de tórax a su llegada a Urgencias. B – Radiografía lateral de tórax a su llegada a Urgencias

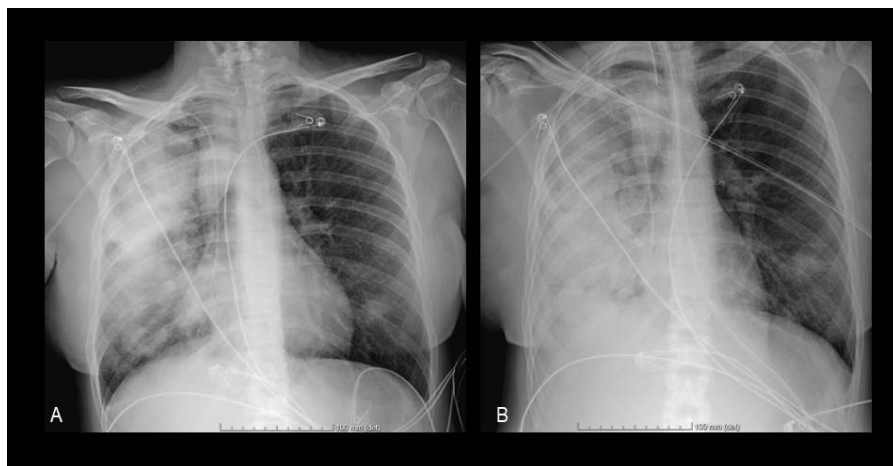


Figura 2. A – Radiografía anteroposterior de tórax tras el empeoramiento clínico en Urgencias. B – Radiografía anteroposterior de tórax en el momento del ingreso en UCI

Tabla 1. Criterios clínicos para STSS según el resumen de evidencia UpToDate2 y presencia/ausencia en la paciente

Criterios diagnósticos	Presente/Ausente
Presión arterial sistólica ≤ 90 mmHg en adultos o <percentil 5 para la edad en niños <16 años	Presente
Afectación multiorgánica con dos o más de los siguientes:	Presente
Insuficiencia renal: en adultos, creatinina ≥ 2 mg/dL; en niños, ≥ 2 veces el límite superior para la edad; en enfermedad renal preexistente, elevación ≥ 2 veces respecto al valor inicial	Presente
Coagulopatía: plaquetas $\leq 100.000/\text{mm}^3$ ($100 \times 10^6/\text{L}$) o coagulación intravascular diseminada definida por tiempos de coagulación prolongados, niveles bajos de fibrinógeno y presencia de productos de degradación de fibrina	Presente
Afectación hepática: ALT, AST o bilirrubina total ≥ 2 veces el límite normal para la edad; pacientes con enfermedad hepática preexistente, elevación ≥ 2 veces respecto al valor inicial	Presente
Erupción macular eritematosa, puede descamarse	Presente
Necrosis de tejidos blandos	Ausente
Síndrome de distrés respiratorio agudo	Presente

STSS probable: casos que cumplen con los criterios clínicos en ausencia de otra etiología identificada con aislamiento de SBHCA de un sitio no estéril (p. ej., faringe, vagina, lesión cutánea).

STSS confirmado: casos que cumplen con los criterios clínicos, con aislamiento de SBHCA de un sitio normalmente estéril (p. ej., sangre, líquido cefalorraquídeo, articular, pleural, pericárdico, peritoneal, biopsia de tejido o herida quirúrgica).

ALT: alanina aminotransferasa; **AST:** aspartato aminotransferasa.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. UpToDate [Internet]. Stevens DL. Invasive group A streptococcal infection and toxic shock syndrome: Epidemiology, clinical manifestations, and diagnosis. Waltham (MA): UpToDate; [actualizado 24 Ago 20223; citado 20 Ene 2024]. Disponible en:<https://www.uptodate.com/contents/invasive-group-a-streptococcal-infection-and-toxic-shock-syndrome-epidemiology-clinical-manifestations-and-diagnosis>
2. UpToDate [Internet]. Stevens DL. Invasive group A streptococcal infection and toxic shock syndrome: Treatment and prevention. Waltham (MA): UpToDate; [actualizado 17 Mar 2023; citado 30 Ene 2024]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/invasive-group-a-streptococcal-infection-and-toxic-shock-syndrome-treatment-and-prevention>
3. Villalón P, Sáez-Nieto JA, Rubio-López V, Medina-Pascual MJ, Garrido N, Carrasco G, et al. Invasive streptococcus pyogenes disease in Spain: a microbiological and epidemiological study covering the period 2007-2019. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2021 Nov;40(11):2295-2303. doi:10.1007/s10096-021-04279-2. Epub 2021 May 27. PMID: 34046804.

34

ANGIOSARCOMA MAMARIO, UNA RARA COMPLICACIÓN TRAS LA RADIOTERAPIA

María Isabel Merlos Martínez
MIR-3 Ginecología

Alejandro Huelbes Ros · Celia Gómez Meseguer

INTRODUCCIÓN

El angiosarcoma radioinducido es un subtipo de angiosarcoma secundario poco frecuente, originado en las células endoteliales y cuya patogénesis se relaciona con el daño tisular secundario a la radioterapia. Actualmente, su incidencia está en aumento posiblemente debido al aumento de cirugías conservadoras mamarias tratadas posteriormente con radioterapia. La afectación inicial es cutánea, produciendo lesiones cutáneas eritematosas, placas violáceas, nódulos, equimosis etc. Aunque se puede extender a pared torácica o tejido mamario subyacente.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una mujer de 83 años, en seguimiento anual en la unidad de mama por antecedente de cáncer de mama estadio TIN1M0 (tumor-nodo-metastasis) tratado en 2016 con cuadrantectomía y linfadenectomía izquierda, y que recibió radioterapia y hormonoterapia durante cinco años como tratamiento adyuvante; siendo dada de alta por parte de oncología médica. Sin más antecedentes médicos de interés. Acude a nuestra consulta refiriendo nódulos cutáneos de reciente aparición en mama izquierda. A la exploración física destacan nodulaciones dérmicas en cuadrante supero-interno (CSI) y unión de cuadrantes superiores (UCS) de mama izquierda; el resto de exploración mamaria es anodina.

La mamografía realizada anualmente en su seguimiento no mostraba diferencias con respecto a las de años previos, con un diagnóstico BIRADS 2 (Breast Imaging-Reporting and Data System). Ante los hallazgos cutáneos, se decide realizar una biopsia de las lesiones que se envía a anatomía patológica; visualizándose una proliferación celular atípica en dermis, con patrón infiltrativo y células formando pequeñas luces irregulares angulosas. Con expresión CD31+ (cluster of differentiation) difusa, oncogen CMYC+ nuclear intensa difusa, Ki67 elevado (30%) y CK (citoqueratina) AE1/AE3 negativo; sospechoso de un angiosarcoma postradiación. Tras presentar el caso en comité multidisciplinar, se decide mastectomía simple de mama izquierda.

Durante el acto quirúrgico se evidenciaron lesiones cutáneas nodulares y papulares violáceas con afectación multifocal en la mama izquierda. Para poder abarcar la extensión cutánea, se realizó una incisión de Stewart oblicua que permitía realizar la mastectomía simple incluyendo la fascia del pectoral mayor (Figura 1). Posteriormente, se realizó un colgajo abdominal para cerrar el defecto de la mastectomía y cierre minucioso por planos, dejando un drenaje sobre el lecho quirúrgico. La paciente evolucionó de forma favorable durante su hospitalización, siendo dada de alta.

Posteriormente, se ha realizado un seguimiento semanal en consultas de la unidad de mama, confirmándose una correcta evolución de la herida quirúrgica (Figura 2). La anatomía patológica definitiva confirmó una neoplasia maligna con predominio en dermis y extensión infiltrativa a tejido celular subcutáneo y márgenes quirúrgicos libres. Finalmente, la paciente no ha precisado tratamiento adyuvante por parte de oncología médica.

DISCUSIÓN

Debido a la baja casuística publicada, no existe un tratamiento quirúrgico estandarizado. La experiencia publicada orienta hacia la escisión radical como tratamiento de elección, siendo la ausencia de bordes afectos el principal factor pronóstico. Por otra parte, actualmente la tasa de recurrencia es elevada, oscilando entre el 54 y el 92% según las series publicadas; la localización más frecuente es en la cicatriz.

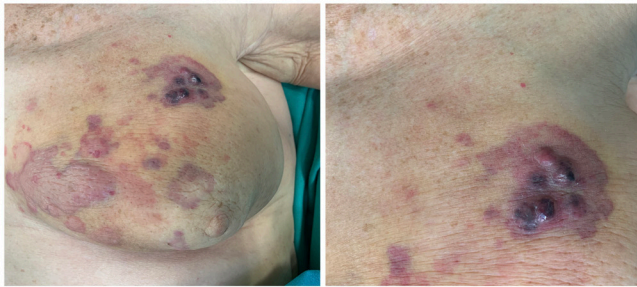


Figura 1. Angiosarcoma de mama izquierda antes de la intervención quirúrgica. Visualización de lesiones cutáneas nodulares y pápulas



Figura 2. (A) Mastectomía simple de mama izquierda inmediatamente después de la intervención. (B) Revisión quirúrgica dos semanas después de la cirugía. (C) Revisión quirúrgica un mes después de la cirugía

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Bonito FJ, Cerejeira D, Dahlstedt-Ferreira C, Coelho HO, Rosas R. Radiation-induced angiosarcoma of the breast: a review. *Breast J.* 2020;26(3):458-63.
2. Conti M, Morciano F, Rosati C, Gori E, Belli P, Fornasa F et al. Angiosarcoma of the breast: overview of current data and multimodal imaging findings. *J Imaging.* 2023;9(5):94

35

EL OPORTUNISMO DE LA PSEUDOMONA ANTE UN SHOCK TÓXICO POR STREPTOCOCCUS PYOGENES

Laura Soriano Ruiz

MIR-4 Medicina Intensiva

Ana Belén Romero Sánchez · Elena Carrasco González

INTRODUCCIÓN

Pseudomonas aeruginosa es un patógeno que tiene el potencial de causar infecciones graves, especialmente en inmunocomprometidos. La infección hematógena del vítreo rara vez ocurre en pacientes con bacteriemia por *P. aeruginosa* (1) siendo más común la causada por *Klebsiella pneumoniae* (2). Aun así, la mayoría de los casos de endoftalmitis suelen ser exógenas, siendo la causa endógena prácticamente anecdótica (1).

CASO CLÍNICO

Mujer de 54 años sin antecedentes de interés que refiere fiebre de hasta 40 grados desde hacía seis días junto a diarrea y prurito, con aparición progresiva de lesiones cutáneas que se tornan ampollosas.

A su llegada a urgencias, presenta tensiones sistólicas menores a 80 mmHg. En la piel, exantema macular eritematoso generalizado, de color parduzco en algunas áreas, con despegamiento epidérmico extenso (signo Nikolsky positivo) en cara posterior y lateral de miembros inferiores y cara lateral de brazos (Figura 1). Se inicia fluidoterapia intensa y se obtienen pruebas complementarias en las que destaca marcada coagulopatía, leucocitosis y aumento de reactantes de fase aguda. Dermatología toma biopsia y cultivo de las lesiones e ingresa en UCI en tratamiento empírico con meropenem, linezolid y clindamicina.

En las primeras horas de estancia en UCI, precisa de inicio de drogas vasoactivas a altas dosis y hemofiltro así como intubación orotraqueal. Además, ante la alta sospecha de shock tóxico streptocócico con crecimiento en cultivo de partes blandas de *Streptococcus pyogenes*, se inicia tratamiento con inmunoglobulinas durante cinco días a 0,4 mg/kg y día y se cambia terapia antibiótica por penicilina G y clindamicina. Las lesiones de la piel empeoran progresivamente con aspecto necrótico-isquémicas (Figura 2), realizándose una medición de compartimientos que, pese a descartar síndrome compartimental en miembro superior izquierdo, se decide revisión y limpieza de la fascia en quirófano. Mala evolución tras cirugía por lo que finalmente se realiza amputación transhumeral de dicho miembro y en los días siguientes ante evolución similar, se amputan ambos miembros inferiores infratuberositario. Tras esto, la paciente mejora hemodinámicamente pudiendo retirar drogas vasoactivas y hemofiltrado.

Al mes del ingreso, se detecta en hemocultivos y en partes blandas infección por *Pseudomonas aeruginosa* tratada con meropenem y amikacina. A los pocos días, se observa hipopion en ambos ojos con alta sospecha de endoftalmitis que se confirma

que es causado por *Pseudomona* (Figura 3). Se inicia ceftazidima, ciprofloxacino y vancomina tópicos.

Finalmente se decide adecuación de la terapia de soporte vital y fallece.

DISCUSIÓN

La endoftalmitis es una infección bacteriana o fúngica de los humores vítreos y/o acuosos (2). En la endoftalmitis endógena, los organismos suelen sembrar primero la corioide altamente vascular y luego se extienden anteriormente hacia el vítreo (1).

El curso de la endoftalmitis por *Pseudomona* es fulminante, con una clínica de dolor ocular y disminución de la agudeza visual (1). En nuestro caso, la paciente se encontraba sedoanalgesiada y se evidenció con la aparición de hipopion. El diagnóstico de confirmación es mediante aspiración de la cámara anterior o vítreo (1). El tratamiento consiste en antibiótico sistémico e intravítreo de los mismos e, incluso, puede acabar en vitrectomía (2).



Figura 1. Lesiones cutáneas a la llegada a urgencias



Figura 2. Lesiones necróticas isquémicas del miembro superior izquierdo horas previas a la cirugía de limpieza y revisión



Figura 3. Hipopion ocular

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. UpToDate [Internet]. Kanj SS, Sexton DJ. Pseudomonas aeruginosa infections of the eye, ear, urinary tract, gastrointestinal tract, and central nervous system. Waltham (MA): UpToDate; [actualizado 25 Ago 2023; citado 28 Ene 2024]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/pseudomonas-aeruginosa-infections-of-the-eye-ear-urinary-tract-gastrointestinal-tract-and-central-nervous-system>
2. UpToDate [Internet]. Durand ML, Calderwood SB, Thorne JE. Bacterial endophthalmitis. Waltham (MA): UpToDate; [actualizado 13 Dic 2023, citado 28 Ene 2024]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/bacterial-endophthalmitis>

36

ABORDAJE DE LA IDEACIÓN AUTOLÍTICA: INTERVENCIÓN EN CRISIS

Julia Fuensanta Pérez Ferre

MIR-2 Psiquiatría

Martín José Solano Salinas · Sara Gea Victoria

INTRODUCCIÓN

El suicidio es la primera causa de muerte externa en nuestro país. Se estima que un 60% de las personas que fallecen por suicidio solicitan ayuda esa misma semana, y un 18% piden ayuda ese mismo día. Valorar el riesgo de suicidio y realizar una intervención adecuada serán, por lo tanto, dos aspectos claves en la prevención del suicidio.

CASO CLÍNICO

Mujer de 18 años diagnosticada de trastorno límite de personalidad que se encuentra en seguimiento por la unidad de rehabilitación de adultos. Antecedentes de múltiples gestos parasuicidas, autolesiones no suicidas e intentos autolíticos. A su llegada a consulta, la usuaria expresa ideación autolítica de varios días de evolución que ha intentado manejar, sin éxito.

Se realiza entrevista clínica para valorar riesgo de autolisis. La usuaria presenta antecedentes de intentos autolíticos, desesperanza y alta impulsividad. No refiere planificación ni estructuración de las ideas, y las vive de manera egodistónica.

Durante la intervención se mantiene una actitud de escucha activa, realizando preguntas abiertas que faciliten la ventilación emocional y permitiendo el silencio cuando se estima necesario. Nos abstenemos de aportar consejos y soluciones inmediatas y, por supuesto, no se juzgan ni se minimizan los motivos o el sufrimiento que verbaliza. Todo ello permite que la usuaria exprese cómo se ha sentido los últimos días: inútil, poco querida, "sin salida".

Una vez facilitada la ventilación emocional tratamos de identificar qué es aquello que le está haciendo sufrir, e intentamos pensar junto a ella otras alternativas distintas al suicidio como solución a su malestar. La usuaria explica que sus padres comenzaron a menospreciarla tras una discusión motivada por el reparto de las tareas del hogar. Se valida el sufrimiento que experimenta, definiéndolo como "comprensible" ante el relato que nos cuenta y explorando otras alternativas de acción distintas al suicidio.

Al mismo tiempo, se exploran los enganches a la vida de los que dispone, sin darlos por supuestos. Al preguntar, nombra la mejoría en su estado anímico desde que asiste a rehabilitación y su mascota. Se procede a intentar sembrar ambivalencia y duda respecto a la intención autolítica

Por último, se establece un plan de acción a corto plazo, que incluye la realización de un nuevo plan de crisis, una nueva cita en los próximos días y la posibilidad de realizar una intervención familiar.

La intervención en crisis trata de validar el sufrimiento de la persona sin validar el suicidio como una opción factible para acabar con el mismo. A través de este caso clínico hemos podido observar las distintas fases que pueden constituir una intervención en crisis: evaluación del riesgo y ventilación emocional, identificación del problema y búsqueda de alternativas y acuerdo de un plan de futuro.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Fonseca E, Al-Habí S. Manual de psicología de la conducta suicida. 1ª ed. Madrid: Ediciones Pirámide; 2023.
2. Psicólogos Princesa 81 [Internet]. Martín-Barrajón P. Pautas para tratar a una persona con riesgo suicida: Qué hacer y qué no hacer. Madrid: Psicólogos Princesa 81; [citado 30 Ene 2024]. Disponible en: <https://psicologosprincesa81.com/blog/pautas-tratar-persona-riesgo-suicida/>

37

LA IMPORTANCIA DE LA DETECCIÓN TEMPRANA Y LA INTERVENCIÓN EN TRASTORNOS ALIMENTARIOS

Miriam Herrera Moraleda

MIR-3 Psiquiatría

María Teresa Bernal Canales

INTRODUCCIÓN

Los trastornos alimentarios representan una preocupación creciente en la salud mental, especialmente entre los jóvenes. La anorexia nerviosa es uno de los trastornos más graves y potencialmente mortales en esta categoría (1,2). El caso expuesto, una adolescente de 16 años con signos preocupantes de anorexia nerviosa, destaca la necesidad urgente de detección temprana y tratamiento adecuado en estos casos.

CASO CLÍNICO

La paciente muestra síntomas claros de anorexia nerviosa, como una obsesión con su peso y su apariencia, y una restricción severa de la ingesta alimentaria. A pesar de los cambios notables en su comportamiento y apariencia física, niega la gravedad de su situación. Sus padres, al buscar ayuda profesional y ser remitidos a un equipo especializado en trastornos alimentarios, han tomado una decisión crucial para su recuperación.

La intervención temprana es fundamental para prevenir complicaciones graves y potencialmente mortales asociadas con la anorexia nerviosa. Es necesario que los familiares, amigos y profesionales de la salud estén alerta a los signos y síntomas de estos trastornos y actúen rápidamente para buscar ayuda. Abordar los factores de riesgo subyacentes, como la presión social y los problemas de autoestima, es esencial en el proceso de tratamiento y recuperación (1,2).

DISCUSIÓN

El caso presentado resalta la importancia de la detección temprana y la intervención oportuna en los trastornos alimentarios. La negación y la falta de conciencia sobre la gravedad del trastorno son comunes entre quienes padecen anorexia nerviosa y otros trastornos similares. Además, es crucial abordar los factores de riesgo subyacentes para prevenir la recurrencia y promover el bienestar a largo plazo en aquellos que luchan contra estos trastornos debilitantes.

En conclusión, este caso subraya la importancia crítica de la detección temprana y la intervención oportuna en trastornos alimentarios como la anorexia nerviosa. La atención y el apoyo adecuados pueden marcar una diferencia significativa en el resultado y la recuperación del individuo afectado. Es esencial que la sociedad en su conjunto reconozca la gravedad de estos trastornos y trabaje hacia una mayor conciencia y comprensión para mejorar la prevención y el tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Hilbert A, Pike KM, Goldschmidt AB, Wilfley DE, Fairburn CG, Dohm FA, et al. Risk factors across the eating disorders. *Psychiatry Res.* 2014;220(1-2):500-6.
2. Solmi M, Radua J, Stubbs B, Ricca V, Moretti D, Busatta D, et al. Risk factors for eating disorders: an umbrella review of published meta-analyses. *Rev Bras Psiquiatr Sao Paulo Braz.* 1999; 2021;43(3):314-23.

38

ENCEFALITIS POR VIRUS INFLUENZA A

Andrea Martínez Aguilar

MIR-4 Medicina Familiar y Comunitaria

Mariola Segura Roig · Luis Miguel Carrillo Martínez

INTRODUCCIÓN

Las infecciones del sistema nervioso central dan lugar a síndromes clínicos de meningitis aséptica y encefalitis. La característica diferenciadora entre ambas entidades es la presencia o ausencia de una función cerebral normal, siendo en la encefalitis común dicha afectación.

CASO CLÍNICO

Mujer de 55 años, sin antecedentes personales de interés, que es traída por sus familiares a urgencias por alteración conductual. Fallecimiento de su padre recientemente de forma repentina. Tres días antes comienza con clínica catarral leve y el día previo a su asistencia en urgencias empieza con un cuadro de desorientación, somnolencia y fiebre de hasta 38°C. Esa misma noche empeoramiento clínico, llegando a despertarse por la noche y deambular desnuda por el domicilio, por lo que los familiares deciden acudir a urgencias. A su llegada, mal estado general, somnolienta, aunque muy agitada y temperatura de 38,5°C. A la exploración neurológica, pares craneales normales, pupilas midriáticas poco reactivas, reflejo extensor bilateral y signos meníngeos negativos. Se decide la realización de pruebas complementarias y paso a camas de observación para continuar estudio. Analíticamente destaca una proteína C reactiva de 1,21 mg/dL con procalcitonina normal, acidosis metabólica con lactato de 10 mmol/L, PCR positiva para Influenza A, tóxicos en orina negativos y TC craneal normal. Se decide la realización de punción lumbar, donde se objetiva líquido inflamatorio. Ante disminución de nivel de consciencia de la paciente se comenta el caso con la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), decidiendo intubación por Glasgow menor a 8 e ingreso a su cargo con diagnóstico de sospecha de encefalitis por virus Influenza A.

DISCUSIÓN

El virus de la Influenza A es un virus estacional invernal que habitualmente produce clínica respiratoria, siendo rara la afectación del sistema nervioso en países occidentales, aunque su frecuencia se ha multiplicado tras la pandemia de influenza A H1N1 en el año 2009. Presenta una gran variabilidad clínica, habiéndose descrito una amplia serie de complicaciones neurológicas tales como convulsiones, encefalitis, accidente cerebrovascular, encefalomielitis aguda diseminada y síndrome de Guillain-Barré.

El diagnóstico es difícil dado que en muchas ocasiones tanto el líquido cefalorraquídeo como las técnicas de neuroimagen son normales y es habitual que el virus únicamente se encuentre en muestras de exudados nasofaríngeos.

Por todo ello es importante sospechar esta entidad desde el principio ante un paciente que se presente con un cuadro catarral previo y un síndrome confusional agudo con una PCR en exudado faríngeo positiva para influenza A. Además, ante un caso de encefalitis aguda debemos pensar, además de en los virus más frecuentes, en el de la gripe, especialmente si se tiene en cuenta la epidemiología del caso.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Glaser CA, Winter K, DuBray K, Harriman K, Uyeki TM, Sejvar J, et al. A population-based study of neurologic manifestations of severe influenza A (H1N1) pdm 09 in California. *Clin Infect Dis*. 2012; 55(4):514-20.
2. Hernández González N, del Castillo Martín F, Suso Martínez de Bujo B. Encefalitis por virus de la gripe serotipo A. *Encephalitis due to influenza A virus*. *An Pediatr (Barc)*. 2003;58(4):397-398. doi:10.1016/s1695-4033(03)78078-3.3.
3. Whitley RJ. Encefalitis viral. *N Engl J Med*. 1990;323(4):242-50.

39

DOLOR EN MEDIOPIÉ, ¿ESTAMOS ANTE UNA FRACTURA-LUXACIÓN DE LISFRANC?

Abel Pérez Sánchez

MIR-3 Cirugía Ortopédica y Traumatología

Antonio Javier Suárez Millán

Joaquín José Moya Angeler Pérez Mateos

En la lesión de Lisfranc se ve afectada la articulación tarsometatarsiana, que separa el mediopié del antepié. En esta articulación distinguimos tres columnas: la columna medial, que está compuesta por la primera cuña y la base del primer metatarsiano; la columna central, compuesta por la segunda y tercera cuña articuladas con el segundo y tercer metatarsiano; y la columna lateral, formada por el cuboide y los metatarsianos cuarto y quinto. Entre los múltiples ligamentos que participan en la estabilidad de esta articulación, el ligamento de Lisfranc, que se encuentra entre la segunda cuña y el segundo metatarsiano, es el más importante de todos. Cuando hay lesión ligamentosa y ósea, se denominan fractura-luxación. Suelen obedecer a un traumatismo de alta energía (fuerza axial o rotacional sobre un pie en flexión plantar, traumatismo directo sobre el dorso del pie). Sin embargo, está aumentando la incidencia de casos por un traumatismo banal. Son lesiones que, debido a su baja incidencia (0,2% del total de fracturas) y a su complejidad, pueden pasar inadvertidas. El 20-40% de estas lesiones pasan desapercibidas en la primera evaluación, siendo consideradas las lesiones que más comúnmente pasan sin diagnosticar en los servicios de Urgencias. Si nos encontramos con un pie hinchado y con dolor a la palpación en el mediopié, junto a la presencia de equimosis plantar, que es altamente sugestiva de esta lesión, debemos sospechar su diagnóstico.

Mujer de 43 años, sin antecedentes de interés, que acudió al Servicio de Urgencias con dolor en mediopié tras sufrir traumatismo directo sobre el mismo, con rotación y flexión plantar forzada. Presentaba tumefacción dolorosa a nivel de todo el mediopié, sin alteraciones cutáneas ni alteración neurovascular, con impotencia funcional para la deambulación. Se inmovilizó con férula suropédica posterior. En las radiografías y TC (Figura 1) se observaban múltiples líneas de fracturas desplazadas en las tres cuñas, fractura en múltiples fragmentos del hueso cuboide, fractura en base de primer y segundo metatarsiano (fractura-luxación lateral tipo Lisfranc) y fracturas desplazadas en cuello de segundo, tercer y cuarto metatarsiano. Se realizó reducción abierta y fijación interna con tornillos canulados y agujas de Kirschner. Se colocó nueva férula suropédica posterior, manteniendo el miembro intervenido en descarga. En las radiografías de control (Figura 2) observamos correcta reducción y fijación de las fracturas. Tras seis meses de seguimiento, presenta un balance articular simétrico al contralateral, con consolidación total de las fracturas (Figura 3).

Para el diagnóstico son fundamentales las proyecciones: anteroposterior, lateral y oblicua. En lesiones sutiles o puramente ligamentosas, las radiografías de los pies en carga nos pueden dar el diagnóstico. Si hay dudas se realiza TC o RMN. El tratamiento de las lesiones no desplazadas, confirmado con radiografía de los pies en carga, consiste en inmovilización con yeso durante 6-12 semanas. Las desplazadas siempre son quirúrgicas. Tratando a tiempo obtendremos buenos resultados. Errores en el diagnóstico provocan retraso en el tratamiento. Si evoluciona más de cuatro semanas, su tratamiento será muy complejo y los resultados pobres, con gran morbilidad para el paciente.

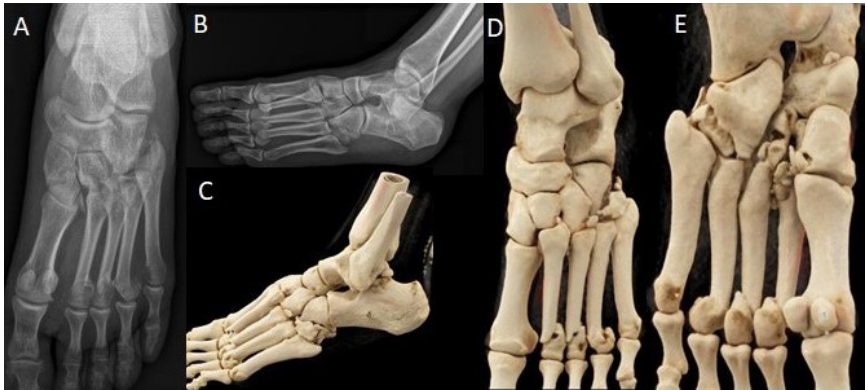


Figura 1. Radiografía diagnóstica a su llegada al Servicio de Urgencias en proyección AP (A) y lateral (B). Reconstrucción de TAC en 3D en proyección lateral (C), AP (D) y PA (E)

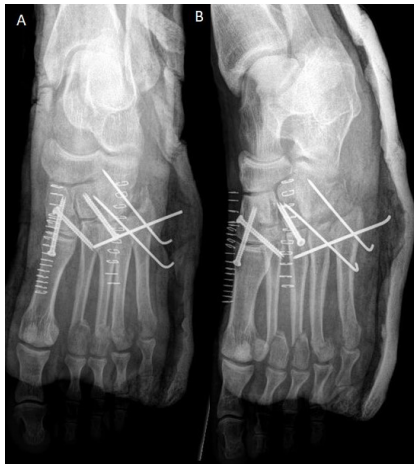


Figura 2. Radiografías de control postintervención en proyección AP (A) y oblicua (B)



Figura 3. Radiografías de control a los 6 meses de la cirugía en proyección oblicua (A), lateral (B) y AP (C). Observamos la correcta consolidación de las fracturas y la ausencia de las agujas de Kirschner, que fueron retiradas sin incidencia en consulta tras cinco semanas desde la cirugía

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Buckley R, Sands A, Schatzker J. ORIF - screw fixation for TMT (Lisfranc) injuries [Internet]. Davos (SW): AO Surgery Reference; 2020 [citado 1 Feb 2024]. Disponible en: <https://surgeryreference.aofoundation.org/%20orthopedic-trauma/adult-trauma/midfoot/lisfranc-injury/treatment-of-lisfranc-injuries>
2. Levy CJ, Yatsonsky D, Moral MZ, Liu J, Ebraheim NA. Arthrodesis or open reduction internal fixation for lisfranc injuries: A meta-analysis. *Foot Ankle Spec.* 2022 Apr;15(2):179-84.
3. Sun C, Miao X, Zhang M, Yang Y, Zhao H, Tang X, et al. Lisfranc injuries with dislocation the first tarsometatarsal joint: primary arthrodesis or internal fixation (a randomized controlled trial). *Int Orthop.* 2022 Nov;46(11):2529-37.

40

DOLOR INTENSO EN INGLE, ¿ESTAMOS ANTE UNA FRACTURA-LUXACIÓN DE CADERA?

Abel Pérez Sánchez
MIR-3 Cirugía Ortopédica y Traumatología
Carmelo Marín Martínez · Antonio Murcia Asensio

INTRODUCCIÓN

Hasta hace poco las luxaciones de cadera nativa eran un raro motivo de consulta en los Servicio de Urgencias, pero actualmente son más frecuentes por los traumatismos de alta energía. Se requiere un mecanismo lesional con fuerza significativa para luxar una cadera, ya que esta articulación esférica es bastante estable debido a su estructura ósea y las inserciones musculares y ligamentosas asociadas. La mayoría se relacionan a accidentes automovilísticos. Debido a la fuerza requerida a menudo se asocian con otras lesiones importantes, especialmente con fracturas, que se encuentran en más del 50% de estos pacientes.

El tipo más frecuente de luxación de cadera es la posterior tras traumatismo anteroposterior sobre rodilla con cadera en flexión, suponiendo las luxaciones anteriores un 10% de los casos. Estas lesiones son verdaderas emergencias traumatológicas, requiriendo la reducción cerrada urgente antes de las primeras 6-12 horas. La mayoría se resolverá con reducción cerrada.

CASO CLÍNICO

Mujer de 63 años, sin antecedentes de interés, que acudió al Servicio de Urgencias con dolor en cadera derecha tras sufrir un atropello, adoptando la postura de bañista sorprendido con rotación interna y aducción del miembro inferior derecho. Presentaba dolor a la palpación y a las rotaciones pasivas de cadera, sin alteraciones cutáneas ni alteración neurovascular, con impotencia funcional para la deambulación. En las radiografías y TC (Figura 1) se observa una fractura múltiple del reborde superior, lateral y posterior del acetábulo derecho con luxación posterior de la cabeza femoral derecha sin evidencia de otras líneas de fractura.

Bajo sedación y control de escopia se realizó reducción cerrada en quirófano de urgencias empleando como maniobra la técnica de Allis (partiendo de flexión de cadera y rodilla de 90° aplicar tracción constante en la línea del fémur con la extremidad en rotación interna y aducción). Tras la reducción, se colocó una tracción transesquelética supracondílea de fémur derecho con 6kg de peso, manteniendo el miembro lesionado en descarga. En el control de escopia y radiografías de rodilla (Figura 2) observamos la correcta reducción de la luxación y la posición apropiada de la tracción. Tras una semana, de forma programada en quirófano, se realizó la reducción abierta y fijación interna de la fractura de acetábulo con placas y tornillos. Al mes de seguimiento, presenta un balance articular simétrico al contralateral, con fracturas en vías de consolidación (Figura 3).

DISCUSIÓN

Las luxaciones de cadera son una lesión que requiere una evaluación global y cuidadosa del paciente para descartar lesiones concomitantes, debiendo solicitar siempre de urgencias como mínimo analítica y radiografía anteroposterior de pelvis. Acortar el tiempo hasta la reducción de una luxación de cadera es esencial para tratar esta lesión y prevenir complicaciones a largo plazo, como la necrosis avascular y la artrosis, que es la complicación tardía más importante (hasta 33% a los 10 años). Siempre se debe realizar un TC tras la reducción de una luxación de cadera para valorar la existencia de lesiones asociadas y poder tratarlas adecuadamente.

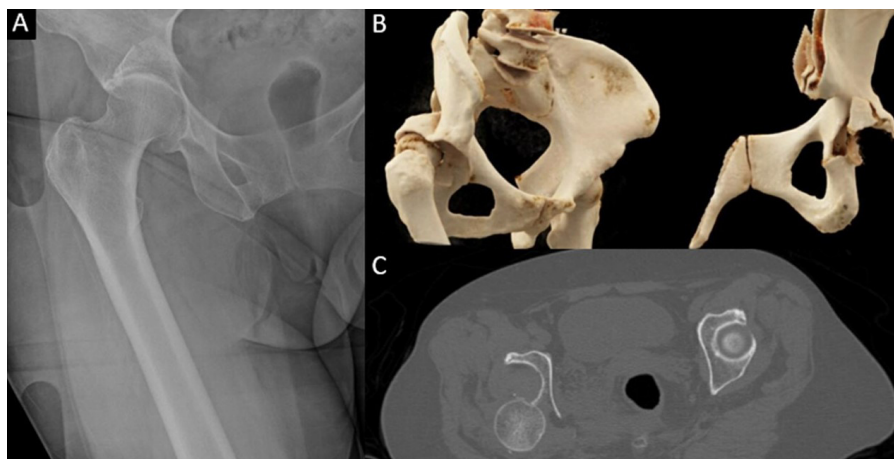


Figura 1. Luxación coxofemoral tipo IV de la clasificación de Thompson-Epstein. A) Radiografía anteroposterior de cadera derecha. B) TAC con reconstrucciones en 3D. C) Corte axial de TAC

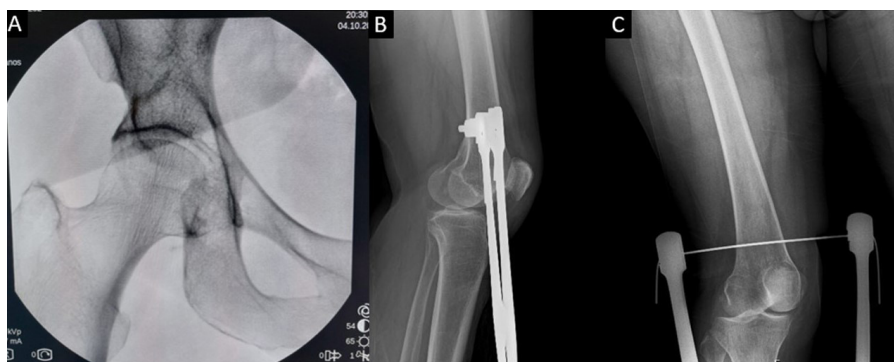


Figura 2. A) Control de escopia intraoperatorio en el que se observa la correcta reducción de la luxación coxofemoral. B) Radiografía lateral de rodilla derecha y anteroposterior (C) en la que se observa la correcta posición de la tracción supracondílea transesquelética



Figura 3. A) Radiografía anteroposterior de pelvis de control postintervención. B) Radiografía anteroposterior de pelvis y axial (C) de cadera derecha al mes de la cirugía

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Masiewicz S, Mabrouk A, Johnson DE. Posterior hip dislocation. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [actualizado 31 Jul 2023; citado 12 Feb 2024]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459319/>
2. Graber M, Marino DV, Johnson DE. Anterior hip dislocation. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [actualizado; 25 Jul 2023; citado 12 Feb 2024]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507814/>
3. McGregor PC, Meldau JE, Liskutin T, Kelly RF, Levack AE, Cohen J, et al. Hospital transfer and delayed reduction of traumatic hip dislocations. Arch Orthop Trauma Surg. 2023 Aug;143(8):4785-791. doi:10.1007/s00402-023-04768-3.

41

EN FASCITIS LLEGAR TARDE, ES NO LLEGAR

Ángel Fernández Picó

MIR-1 Cirugía Ortopédica y Traumatología
Paula Cuevas Aragón · Francisco Lajara Marco

INTRODUCCIÓN

La fascitis necrotizante es una infección rápidamente progresiva que produce necrosis de fascia superficial y tejido graso, asociando una alta toxicidad y mortalidad. Requiere de un tratamiento quirúrgico precoz, que en muchos casos es retrasado debido al reto diagnóstico que supone esta patología.

CASO CLÍNICO

Se trata de una mujer de 54 años que acude a Urgencias por presentar cuadro de 3-4 días de evolución con fiebre, diarrea y prurito. Durante este periodo, han aparecido lesiones ampollasas en miembros que le causan intenso dolor y prurito. Sin antecedentes de interés ni consumo de tóxicos reciente.

A la exploración está con fiebre de 38°C, deshidratada, taquicárdica, taquipneica, hipotensa con Glasgow de 13. Presenta exantema macular ampolloso con Nikolsky + en ambos miembros inferiores y miembro superior derecho. En amígdalas, se observan lesiones blanquecinas. Analíticamente, llama la atención acidosis metabólica con láctico de 14 mg/dl, PCR 36.7 mg/dl, procalcitonina 124.4 mg/dl, leucocitosis con desviación de la izquierda, fracaso renal agudo y coagulopatía.

Con diagnóstico de síndrome estafilocócico de piel escaldada, se avisa al dermatólogo de guardia, que extrae biopsia. Ante el cuadro de shock séptico, ingresa a cargo de Unidad de Cuidados Intensivos, que inicia antibioterapia, medidas de resucitación y se extraen hemocultivos (positivos para *Streptococcus pyogenes*).

Tras 96 horas de ingreso, rápida progresión hacia áreas necrótico-isquémicas distales (Figura 1), por lo que, ante la sospecha de fascitis necrotizante, realizamos fasciotomías y desbridamiento quirúrgico urgente de compartimentos en ambas piernas (Figura 2A), y brazo derecho. Se apreció abundante contenido en "agua de lavar carne", y se cierra en cordonera para nueva revisión quirúrgica en 24-48 horas (Figura 2B).

Tras 24 horas, se observa extensión proximal de las lesiones y empeoramiento analítico. Se revisa en quirófano, observándose tejido no viable en miembro superior izquierdo, amputando dicha extremidad a nivel transhumeral (Figura 3). A las 48h, aparece tejido desvitalizado en tercio distal de ambas tibias, realizando amputación infratuberositaria bilateral.

Tras cinco cirugías de lavado y amputación de tres de sus miembros, persiste el empeoramiento clínico y hemodinámico. Se consulta con la familia, retirando medidas de soporte y certificando el éxito a los 17 días del ingreso.

DISCUSIÓN

La fascitis necrotizante puede ser de origen tanto polimicrobiana (tipo I), como monomicrobiana (tipo II). El diagnóstico de esta patología es eminentemente clínico, y requiere de un alto nivel de sospecha, debiendo pensar en ella ante la tríada de dolor (síntoma más frecuente) desproporcionado a los límites y aspecto de la lesión, tumefacción y eritema. La fiebre, sin embargo, solo aparece en torno a un 40% de los pacientes. Habitualmente, ocurre en pacientes con ciertos factores de riesgo, como diabetes, trauma, cirugía previa, contacto con aguas marinas...aunque no siempre están presentes. El principal parámetro que determina la supervivencia y la necesidad de amputación es el tiempo entre ingreso y primer lavado quirúrgico, por lo que es esencial un diagnóstico precoz. Sin embargo, la literatura muestra entre un 40-70% de diagnósticos inicialmente erróneos, que favorecen el retraso diagnóstico y desenlaces fatales.



Figura 1. Lesiones isquémico necróticas en miembros inferiores y miembro superior derecho



Figura 2. Desbridamiento y fasciotomía de ambos miembros inferiores (2A). Cierre en cordonera de ambos miembros inferiores (2B)



Figura 3. Muñón miembro superior izquierdo tras amputación transhumeral

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Goh T, Goh LG, Ang CH, Wong CH. Early diagnosis of necrotizing fasciitis. *Br J Surg*. 2013 Nov 29;101(1): e119-25. doi:10.1002/bjs.9371.
2. Parra Caballero P, Pérez Esteban S, Patiño Ruiz ME, Castañeda Sanz S, García Vadillo JA. Actualización en fascitis necrotizante. *Sem Fund Esp Reumatol*. 2012 Apr;13(2):41-8.
3. Tessier JM, Sanders J, Sartelli M, Ulrych J, De Simone B, Grabowski J, et al. Necrotizing soft tissue infections: A foca sed review of pathophysiology, diagnosis, operativo management, antimicrobiano therapy, and Pediatrics. *Surg Infect (Larchmt)*. 2020 Mar 1;21(2):81-93. doi:10.1089/sur.2019.219.

42

CUANDO EL CORAZÓN SE ROMPE Y EL CEREBRO SE ESTENOSA

María del Carmen Marín Infer
MIR-2 Medicina de Familia y Comunitaria
María Luisa Martínez Navarro · Rocío Robles Alvero

INTRODUCCIÓN

El término Moyamoya es una afectación poco común caracterizada por el estrechamiento progresivo de arterias intracraneales y el desarrollo secundario de colaterales. El síndrome de Moyamoya (SMM) conlleva estos hallazgos angiográficos con una condición médica asociada (Tabla 1) que desencadena las anomalías vasculares, la ausencia de dicha condición se denomina enfermedad de Moyamoya primaria o idiopática.

Debe hacerse diagnóstico diferencial entre un Moyamoya primario y secundario, pero también con otras patologías que pueden producir un cuadro clínico similar, como las vasculitis del sistema nervioso central (SNC).

CASO CLÍNICO

Mujer de 20 años, con antecedentes de Diabetes Mellitus tipo 1 (DM-1) y Artritis Reumatoide (AR) en tratamiento con Metotrexato y Adalimumab, que ingresa en el servicio de Neurología por cuadro de parestesias en miembros izquierdos, pesadez en pierna izquierda y cefalea opresiva de una semana de evolución. El día del ingreso, acude a Urgencias al intensificarse la clínica y asociar opresión precordial y palpitaciones tras romper con su pareja. Hace dos meses presentó hipoestesia en hemiabdomen izquierdo coincidiendo también con episodio de estrés. Sin otra clínica asociada.

En el examen neurológico destaca ligera hemiparesia e hipoalgesia con hiperreflexia rotuliana y aquilea en miembros izquierdos. Sin signos ni síntomas de actividad reumática.

Se realiza analítica general, anticoagulante lúpico, anticardiolipinas, ANA, ANOES y serologías sin objetivar alteraciones. En RMN cerebral se aprecian focos de isquemia aguda y crónica asociados a estenosis en segmentos A1, A2 y M1 de la arteria carótida interna derecha (ACID), sugestivos de vasculitis (Figura 1). Líquido cefalorraquídeo (LCR) normal. Se inicia tratamiento con metilprednisolona y ácido acetilsalicílico y se suspende Adalimumab. Se amplía estudio con arteriografía, apreciando estenosis en ACID, segmentos M1 de arteria cerebral media y A1 de arteria cerebral anterior, con red de neovascularización y estenosis en carótida interna izquierda, segmento A1, compatible con patrón de revascularización Moyamoya, sin poder descartar vasculitis. Se da alta con tratamiento antiagregante oral y pauta descendente de corticoides (Figura 2).

Dos meses después se realiza angio-RMN y angiografía cerebral persistiendo las estenosis con el patrón Moyamoya y sin signos de vasculitis.

Se realiza interconsulta a Neurocirugía, decidiendo tratamiento quirúrgico con bypass y sinangiosis.

DISCUSIÓN

La enfermedad de Moyamoya afecta principalmente a la raza asiática con influencia genética. El SMM se debe a condiciones médicas asociadas, en este caso DM-1. Clínicamente presenta dos categorías de síntomas: los debidos a isquemia cerebral (ictus, convulsiones) y los debidos a mecanismos compensatorios (hemorragias y cefaleas por colaterales frágiles y dilatadas). Aunque el diagnóstico diferencial es amplio, se puede confirmar un patrón Moyamoya con estudios radiológicos.

En este caso se planteó inicialmente el diagnóstico diferencial con vasculitis del SNC secundaria a su enfermedad reumática, la cual produce inflamación y destrucción de arterias cerebrales. Habitualmente se da en pacientes con AR seropositiva erosiva de larga duración. La Velocidad de sedimentación globular y Proteína C Reactiva suelen estar elevadas y el LCR tiene alto contenido de proteínas, pleocitosis y baja glucorraquia. La ausencia de dichas alteraciones, así como la estabilidad clínica y radiológica nos hizo descartarla y establecer el diagnóstico de SMM.

Tabla 1. Condiciones asociadas al Síndrome Moyamoya

Enfermedades del polígono de Willis	<ul style="list-style-type: none"> -Aterosclerosis -Radioterapia a la base del cerebro -Traumatismo craneal -Tumores cerebrales -Meningitis y otras infecciones
Condiciones hematológicas	<ul style="list-style-type: none"> -Enfermedad de células falciformes -Beta talasemia -Anemia de Fanconi -Esferocitosis hereditaria -Homocistinuria e hiperhomocisteinemia -Trombocitemia esencial
Vasculitis y enfermedades autoinmunes y multisistémicas	<ul style="list-style-type: none"> -Lupus eritematoso sistémico -Poliarteritis nudosa y vasculopatía posinfecciosa -Enfermedad de Graves y tiroiditis -Síndrome de anticuerpos antifosfolípidos -Anticuerpos anti-Ro y anti-La -Diabetes mellitus tipo 1 -Sarcoidosis pulmonar
Trastornos genéticos y del desarrollo	<ul style="list-style-type: none"> -Síndrome de Down -Síndrome de Marfan -Neurofibromatosis tipo 1 -Síndrome de Noonan -Síndrome de Prader-Willi -Síndrome de Sturge-Weber -Esclerosis tuberosa -Síndrome de Turner
Enfermedades metabólicas	<ul style="list-style-type: none"> -Glucogenosis tipo I -Hiperfosfatasia -Oxalosis primaria
Trastornos renales	<ul style="list-style-type: none"> -Enfermedad renal poliquística -Tumor de Wilms

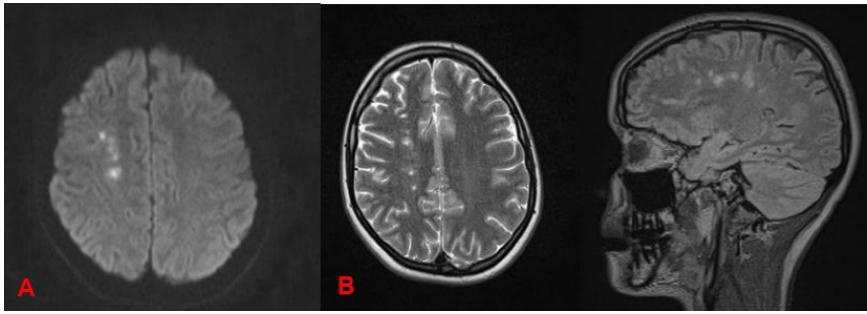


Figura 1. RMN cerebral: A. Lesiones agudas en secuencia T2 potenciado en difusión. B. Lesiones agudas y crónicas en secuencia T2

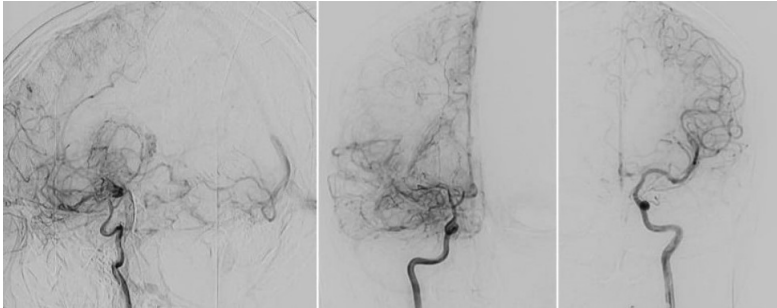


Figura 2. Desbridamiento y fasciotomía de ambos miembros inferiores (2A). Cierre en cordonera de ambos miembros inferiores (2B)

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Research Committee on the Pathology and Treatment of Spontaneous Occlusion of the Circle of Willis, Health Labour Sciences Research Grant for Research on Measures for Intractable Diseases. Guidelines for diagnosis and treatment of moyamoya disease (spontaneous occlusion of the circle of Willis). *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2012;52(5):245-66.
2. Scott RM, Smith ER. Moyamoya disease and moyamoya syndrome. *N Engl J Med*. 2009;360(12):1226-37.
3. Singh R, Bauman MMJ, Seas A, Harrison DJ, Pennington Z, Brown NJ, et al. Association of moyamoya vasculopathy with autoimmune disease: a systematic review and pooled analysis. *Neurosurg Rev*. 2023;46(1):220.

43

IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO PRECOZ DE LA ACIDOSIS LÁCTICA INDUCIDA POR ANTIDIABÉTICOS ORALES

Rocío Robles Albero

MIR-3 Medicina Familiar y Comunitaria

María del Carmen Marín Infer

María Consuelo Quesada Martínez

La acidosis láctica inducida por metformina es un tipo de acidosis metabólica poco frecuente y muy grave. Su clínica es inespecífica y de comienzo brusco, pudiendo enmascararse la etiología del cuadro aumentando la gravedad del caso. Es por ello que es preciso descartarlo ante un caso de acidosis metabólica aguda con hiperlactacidemia en un paciente diabético tratado con metformina.

CASO CLÍNICO

Varón de 75 años que acude a urgencias por cuadro de malestar general de 24 horas de evolución. Asocia vómitos, deposiciones blandas y edemas en miembros inferiores. Refiere llevar 12 horas sin orinar. No se acompaña de disnea, fiebre, síntomas infectocontagiosos, ni otra clínica. No había consultado previamente. Sus antecedentes médicos son: hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo II y dislipemia. En su tratamiento destaca la combinación de metformina con otros antidiabéticos orales e insulina.

A su llegada a urgencias presenta constantes estables. La exploración física es anodina. El electrocardiograma y radiografía de tórax son normales. En la analítica de sangre destaca fracaso renal agudo con creatinina de > 8 mg/dl, urea > 200 mg/dl y potasio de 7.4 mEq/L. En la gasometría venosa se objetiva acidosis metabólica con hiperlactacidemia (pH 7.06, pCO₂ 24 mmHg, HCO₃ 6.60 mmol/l, Ion lactato 9.6 mmol/l). Se inicia sueroterapia y medidas reductoras de potasio. Se contacta con el nefrólogo de guardia, quien indica sesión de hemodiálisis urgente y se procede a hospitalización. Durante su estancia, permanece clínica y hemodinámicamente estable. Se resuelve la hiperpotasemia e hiperlactacidemia tras las sesiones de hemodiálisis, recuperando la micción espontánea a las 24 horas del ingreso. Se realiza diagnóstico diferencial de acidosis metabólica, concluyendo que se trata de acidosis causada por metformina gracias a los valores de metformina hallados en sangre y la ausencia de otra posible etiología. Tras corrección de valores alterados y resolución de la clínica, se procede a alta con seguimiento por Endocrinología y Nefrología.

DISCUSIÓN

La acidosis metabólica inducida por metformina es una causa poco frecuente de acidosis, pero presenta mejor pronóstico que otras acidosis metabólicas graves. La causa subyacente del desajuste hidroelectrolítico suele ser otra que por sí sola podría ocasionar dicho cuadro, pero que asociado a la toma de metformina supone una alteración mucho más severa. La clínica del cuadro suele ser inespecífica en un inicio

con un desarrollo con empeoramiento brusco, pudiendo llegar al coma en pocas horas de evolución. La anuria es un síntoma que puede estar asociado por el fracaso renal agudo que acompaña al cuadro. El diagnóstico se realiza de forma analítica, estudiando los valores gasométricos que muestran una acidosis metabólica con el anión gap alterado e hiperlactacidemia. Para corregir este estado de gravedad, es preciso recurrir a la hemodiálisis, puesto que ayudará a la resolución de la hiperlactacidemia, la acidosis y el fracaso renal agudo.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Friesecke S, Abel P, Roser M. Outcome of severe lactic acidosis associated with metformin accumulation. *Crit Care* 2010;14:R226. doi: 10.1186/cc9376.
2. Martín Gómez MA, Sánchez Martos MD, García Marcos SA, Serrano Carrillo de Albornoz JL. Acidosis láctica grave por metformina: utilidad de la medición de niveles y terapia con hemodiálisis de alto flujo. *Nefrología*. 2011;31(5):610-1
3. Scale T, Harvey JN. Diabetes, metformin and lactic acidosis. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2011;74(2):191-96. doi: 10.1111/j.1365-2265.2010.03891.x



A PROPÓSITO DE UN CASO. TROMBOEMBOLISMO PULMONAR PASIVO BILATERAL

Ana Luisa Campillo Martínez
MIR-4 Medicina Familiar y Comunitaria
María Consuelo Quesada Martínez

Como residente de medicina de familia, me enfrenté a un caso clínico que resaltó la importancia de la evaluación integral, la sospecha clínica y la toma de decisiones rápidas en el servicio de urgencias.

El presente caso ilustra la complejidad del abordaje de pacientes que dentro de una misma patología, pueden presentar tanto síntomas típicos como atípicos, resaltando la necesidad de disponer de habilidades clínicas y de considerar diferentes diagnósticos diferenciales.

CASO CLÍNICO

En camas de observación nos presentan a un varón de 48 años, que acude con disnea progresiva y dolor torácico opresivo que mejora en reposo. En la analítica se objetiva leve elevación de enzimas cardíacas, quedando pendiente de seriación de las mismas. Como antecedentes personales destaca diabetes mellitus en tratamiento con antidiabéticos orales, obesidad grado II y sedentarismo. Ninguna cirugía, cáncer, trombosis venosa profunda (TVP), tabaquismo, cardiopatía isquémica o ictus. El enfoque inicial que se plantea, es repetir una anamnesis detallada y una evaluación física exhaustiva.

En la exploración física está afebril, eupneico, saturación de oxígeno al 93%, frecuencia cardíaca de 75 latidos por minuto y tensión arterial de 117/79 mmHg. Auscultación normal y abdomen anodino. En miembro inferior derecho (MID) no se aprecian signos de flogosis, solamente dolor en gastrocnemio y signo de Homans dudoso. El electrocardiograma presenta ritmo sinusal sin alteraciones en la repolarización. Radiografía de tórax normal. Como resultados analíticos, destaca seriación de troponina con un primer valor de 80 ng/ml y posteriormente 70 ng/ml, resto sin alteraciones. Llama la atención la presencia de dolor gemelar que el paciente refiere presentar en los últimos días junto con disnea de esfuerzo y dolor torácico opresivo sin irradiación ni cortejo vegetativo.

En ese momento, la principal sospecha clínica es de tromboembolismo pulmonar (TEP) secundario a posible TVP de MID. Se amplía en la analítica el valor de Dímero D, obteniendo como resultado 7.357 ng/dl y se solicita estudio con angio-TC que finalmente confirma la sospecha diagnóstica. Se trata de un TEP bilateral masivo con signos sugestivos de sobrecarga del ventrículo derecho. Se completa estudio con eco-doppler del MID donde se objetiva TVP en vena femoral superficial y vena poplítea derecha. Se pauta heparina en dosis anticoagulantes y es ingresado en Unidad de Cuidados Intensivos con buena evolución.

El dolor torácico, pese a ser uno de los motivos de consulta más habituales, sigue suponiendo un reto diagnóstico. Destaca la importancia de adoptar un enfoque clínico meticuloso cuando los síntomas o signos resultan inespecíficos, debiendo desarrollar una sólida sospecha clínica, realizar un exhaustivo diagnóstico diferencial y solicitar las pruebas complementarias pertinentes para confirmar el diagnóstico y facilitar la toma de decisiones terapéuticas rápidas.

En este caso, el paciente mostraba una presentación atípica: mantenía una respiración y una frecuencia cardíaca normales. Experimentaba un dolor torácico opresivo y no se observaban signos evidentes de trombosis venosa profunda. Sin embargo, la presencia de síntomas como disnea, dolor en MID, sedentarismo, obesidad y, finalmente, niveles elevados de Dímero D, contribuyeron a una sospecha significativa de TEP.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Carson JL, Kelley MA, Duff A, Weg JG, Fulkerson WJ, Palersky HI, et al. The clinical course of pulmonary embolism. *N Engl J Med.* 1992;326(19):1240-45.
2. Donaldso GA, Williams C, Scannell JG, Shaw RS. A reappraisal of the application of the Trendelenburg operation to massive fatal embolism. Report of a successful pulmonary-artery thrombectomy using a cardiopulmonary bypass. *N Engl J Med.* 1963; 268:171-4.
3. Tapson VF. Acute pulmonary embolism. *N Engl J Med.* 2008;358(10):1037-52.

45

PACIENTE VS CIRUJANO. UNA HISTORIA DE SALIDAS Y ENTRADAS

Antonio Javier Suárez Millán
MIR-2 Cirugía Ortopédica y Traumatología
Ángel Fernández Picó · Francisco Lajara Marco

La inestabilidad glenohumeral recidivante, en algunos casos requiere técnicas especiales que garanticen la estabilidad articular frente a agentes externos. El objetivo de este caso es presentar técnicas restrictivas no habituales, realizadas en un paciente luxador voluntario, diagnosticado posteriormente de síndrome de Münchhausen.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 21 años con antecedentes de cirugía de inestabilidad glenohumeral izquierda en tres ocasiones, con dos artroscópicas y una abierta, de inicio postraumático (accidente de tráfico, según refería), en dos áreas de salud distintas fuera de la región. Tras consultar en varias urgencias de nuestra región, llegó a Reina Sofía con una técnica de tope óseo realizado (Latarjet) y artrodesis temporal con 3 agujas (Figura 1). No toleró las agujas y comenzó a consultar por luxación recidivante precisando reducción bajo sedación.

Se consultó a Psiquiatría que diagnosticó al paciente de Münchhausen y éste rehusó tratamiento por su parte. Se estudió el caso mediante TC y se determinó medialización del tope óseo. Indicando nueva cirugía de tope óseo con injerto de cresta ilíaca y reconstrucción de estructuras anteriores con trasposición del pectoral mayor, por insuficiencia del subescapular (Figura 2). Tras 48 horas, se observa de nuevo luxación anterior de hombro, entendemos que por déficit de estructuras anteriores y voluntariedad hacia la luxación por el paciente. Por lo que se indica la técnica prínceps en luxadores voluntarios o con hiperlaxitud, una plastia de ligamento glenohumeral medio con semitendinoso de banco, sobre una reconstrucción capsular anterior de dermis porcina acelular (Figura 3).

Tras mes y medio de evolución, el paciente desistió del seguimiento postoperatorio en consultas de Traumatología, dejó de acudir y refirió estar llevando seguimiento privado solicitando alta del proceso. Posteriormente, observamos diversas consultas en urgencias donde refiere de nuevo inestabilidad en hombro, sin evidencia de luxación radiológica. Las últimas entradas que aparecen en nuestras urgencias son por luxaciones de la articulación temporomandibular recidivante.

DISCUSIÓN

Las técnicas habituales no son de utilidad en las inestabilidades glenohumerales recidivantes, las técnicas de rescate son poco comunes, y aún menos comunes técnicas para rescatar estas, este tipo de técnicas fuera de lo ordinario tuvieron que ser utilizadas

en este paciente, no debido a un fallo de la técnica de las cirugías anterior, sino a un paciente que forzaba la articulación con intenciones maliciosas.

La técnica de Latarjet tiene tasas de recidiva entre el 0 y el 14%, pudiéndose realizar tratamiento ortopédico en caso de nueva luxación con buenos resultados, el rescate de un Latarjet fallido es la realización de una nueva de tope óseo y el retensado capsular. Dentro de las técnicas de reconstrucción anterior está la reconstrucción del ligamento glenohumeral medio, técnica restrictiva pero eficaz, en nuestro paciente conseguimos cambiarle la inestabilidad de sitio.



Figura 1. 1ª visita a Urgencias HGURS, Latarjet + Artrodesis temporal con 3 Agujas Kirschner



Figura 2. Imágenes intraquirúrgicas de tope óseo con cresta iliaca autóloga.

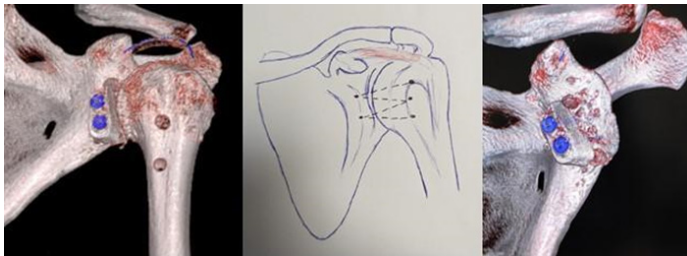


Figura 3. Técnica de reconstrucción de ligamento glenohumeral medio e imágenes de TC postquirúrgica

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Alcid JG, Powell SE, Tibone JE. Revision anterior capsular shoulder stabilization using hamstring tendon autograft and tibialis tendon allograft reinforcement: Minimum two-year follow-up. *J Shoulder Elbow Surg.* 2007 May;16(3):268-72. doi:10.1016/j.jse.2006.07.008.
2. Alkhelaifi K, Alzobi OZ, Mahmoud SA, Zikria BA. Recurrent instability after the Latarjet procedure. *J Am Acad Orthop Surg Glob Res Rev.* 2023 Nov 27;7(12):e23.00205. doi:10.5435/jaaosglobal-d-23-00205.
3. Bedeir YH, Schumaier AP, Grawe BM. The failed Latarjet procedure. *JBJS Rev.* 2018 Oct;6(10):e10. doi:10.2106/jbjs.rvw.18.00002.

46

ME DUELE LA CADERA Y YA NO PUEDO NI ANDAR

Ana Fernández Díaz

MIR-4 Cirugía Ortopédica y Traumatología
Elena Galián Muñoz · José Fernando Soler Gutiérrez

INTRODUCCIÓN

Mujer de 57 años, sin antecedentes de interés, acude al Servicio de Urgencias por dolor y pérdida de fuerza en cuádriceps derecho de 2 semanas de evolución. A la exploración, no presenta dolor lumbar, Lassegue y Bragard negativos y sin alteración sensitiva ni motora. No dolor a la movilización de caderas, aunque imposibilidad para mantenerse sobre una pierna o subir escaleras con esa pierna. Radiología de pelvis y columna sin lesiones óseas. Se solicita RMN de cadera.

CASO CLÍNICO

Tras 2 meses de evolución, precisa de nueva atención en urgencias por aumento súbito del dolor. En la radiografía se observa signo de la media luna en cabeza femoral derecha (Figura 1). RMN de pelvis que informa de fractura horizontal que afecta la cabeza femoral derecha asociado a extenso edema óseo que alcanza la región diafisaria proximal y leve derrame articular sin colapso. Hallazgos compatibles con osteonecrosis avascular cabeza femoral derecha (Ficat 3). Se decide tratamiento quirúrgico implantando prótesis total de cadera derecha. Revisión a los 6 meses con evolución correcta, sin dolor y rango de movilidad completo (Figura 2).

DISCUSIÓN

La Necrosis Avascular de Cabeza Femoral (NACF) afecta a principalmente varones entre los 35-50 años, afectando de forma bilateral hasta el 60-80% de los pacientes, de manera no simultánea. Se produce una disrupción de la microcirculación de la cabeza femoral que conlleva una isquemia local, que, mantenida en el tiempo, junto con la carga en la marcha, lleva a una muerte de los osteocitos. Tan solo un 10 % es debido a causas traumáticas (fracturas subcapitales, luxaciones de cadera...), siendo el 90% restante debido a diversos factores etiológicos, donde destaca la toma de corticoides y el alcoholismo crónico, junto con otros factores de riesgo. Todo esto conlleva una disminución de la perfusión junto con daño endotelial, trombosis microvascular y adipogénesis intramedular, que aumenta la presión intraósea, el estasis venoso y la obstrucción arterial.

Se presenta como un dolor sordo progresivo e intenso, tras un periodo de síntomas leves, producido por el colapso de la cabeza femoral, que puede ser visible en la radiografía (signo de la uña o de la media luna), aunque la RMN nos permite un diagnóstico precoz con hallazgos característicos (Gold Standard). Dado que el 70-80% evoluciona a artrosis secundaria, cuyo tratamiento consiste en prótesis total de cadera, es necesario un diagnóstico precoz que nos permita otras opciones de tratamiento, por ello; debemos solicitar una RMN de caderas ante la sospecha de una NACF.

Gracias a los hallazgos en la radiografía y la RMN, podemos clasificar según estadios, orientándonos en el tratamiento. En estadios tempranos en pacientes jóvenes se realizan técnicas de preservación de la cadera. Sin embargo, en pacientes con colapso y mayores de 40 años, nuestra única opción es la prótesis.

Supone una causa frecuente de discapacidad en pacientes jóvenes, es por ello, que su diagnóstico precoz con RMN y tratamiento temprano es primordial para el futuro de estos pacientes.

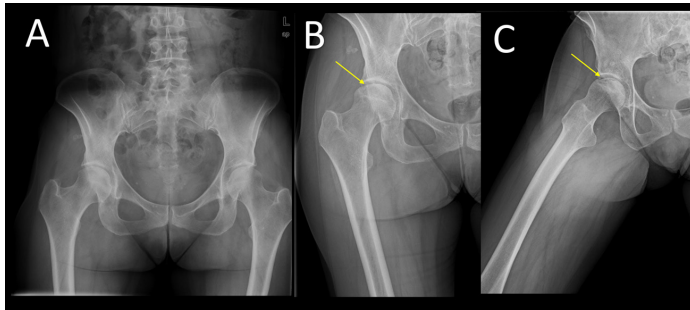


Figura 1. A: Rx AP de pelvis previo a la reagudización del dolor, donde no se observan lesiones óseas. B y C: Rx AP y Axial de cadera en la que se observa el colapso de la cabeza femoral, signo de la uñada o de la media luna

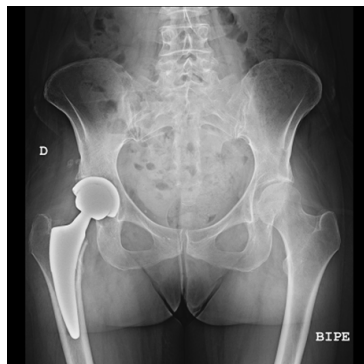


Figura 2. Rx AP de pelvis tras implantación de prótesis total de cadera derecha

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Konarski W, Poboży T, Śliwczynski A, Kotela I, Krakowiak J, Hordowicz M, et al. Avascular necrosis of femoral head-overview and current state of the art. *Int J Environ Res Public Health* 2022;19(12):7348.
2. Mont MA, Salem HS, PiuZZi NS, Goodman SB, Jones LC. Nontraumatic osteonecrosis of the femoral head: Where do we stand today?: A 5-year update. *J Bone Joint Surg Am* 2020;102(12):1084-99.

47

DESTRUCCIÓN PENEANA TOTAL COMO COMPLICACIÓN FATAL DEL CÁNCER ESCAMOSO DE PENE

Lucía Sánchez Almería
MIR-2 Urología

Gema López García · José Francisco Jiménez Penick

INTRODUCCIÓN

El cáncer escamoso de pene es una neoplasia infrecuente que afecta a los hombres aumentando su incidencia en la sexta y séptima década de la vida. La etiología de esta enfermedad no está completamente clara, pero se han identificado ciertos factores de riesgo asociados entre los que se encuentran la falta de circuncisión, procesos inflamatorios crónicos y el virus del papiloma humano (VPH), detectándose este último en un 70-100% de los casos.

Este cáncer se origina en las células epiteliales escamosas de la piel que recubre el pene y del tejido que cubre el glande. Los síntomas pueden incluir úlceras persistentes, nódulos o engrosamiento de la piel. El diagnóstico se realiza mediante biopsia y el tratamiento generalmente implica la exéresis quirúrgica.

CASO CLÍNICO

Varón de 63 años, con antecedentes de hipertensión arterial y dislipemia, que acude a urgencias por inflamación y herida en pene de un año de evolución con incremento de dolor en el último mes. Comenta supuración purulenta de días de evolución. Sin fiebre, sin síntomas miccionales ni otra clínica de interés.

En la exploración física se observa neoformación papilar excrecente que deforma morfología peneana a nivel de glande y diáfisis de pene. A la palpación, consistencia pétreo. A la expresión, salida de material purulento abundante interpapilar "en esponja", sin clara fluctuación susceptible de apertura para drenaje (Figura 1).

Con el diagnóstico de posible neoformación peneana sobreinfectada ingresa a cargo de Urología para tratamiento médico y estudio de extensión. Se realiza tomografía computarizada con contraste que informa de masa lobulada heterogénea en zona genital con contenido de baja densidad en su interior con bordes mal delimitados que es dependiente del pene, en relación con neoformación. Pequeños ganglios inguinales e ilíacos externos bilaterales (Figura 2).

Tras valoración del caso en comité de tumores urológicos, se decide de manera conjunta la realización de penectomía, linfadenectomía inguinal bilateral y uretrotomía perineal. El abordaje quirúrgico fue abierto con una duración de 240 minutos y transcurrió sin incidencias (Figura 3). Durante el postoperatorio evolucionó de manera favorable y la anatomía patológica reveló que se trataba de un carcinoma escamoso de pene, queratinizante e invasivo, moderadamente diferenciado (pT2 N0 Mx) con márgenes quirúrgicos libres. El tumor fue p16 y VPH negativo.

Con estos datos se remitió al paciente a Oncología que descartó tratamiento quimioterápico ante ausencia de enfermedad ganglionar, pero sí precisando radioterapia al tratarse de un estadio T3. El paciente actualmente se encuentra asintomático desde el punto de vista urológico y está recibiendo radioterapia.

DISCUSIÓN

El cáncer de pene tiene un impacto significativo en la calidad de vida, tanto por el estrés psicológico del diagnóstico de cáncer como por los cambios físicos que lleva asociados, lo que resulta en sentimientos de mutilación y pérdida de masculinidad.

En el estadio clínico T3, la penectomía total con uretrotomía perineal es el tratamiento estándar recomendado. En los casos localmente avanzados y ulcerados, que sean resecables, se podría valorar el uso de colgajos miocutáneos compuestos para cubrir el defecto quirúrgico.



Figura 1. Neoformación sobreinfectada en base de pene con destrucción de diáfisis y glande

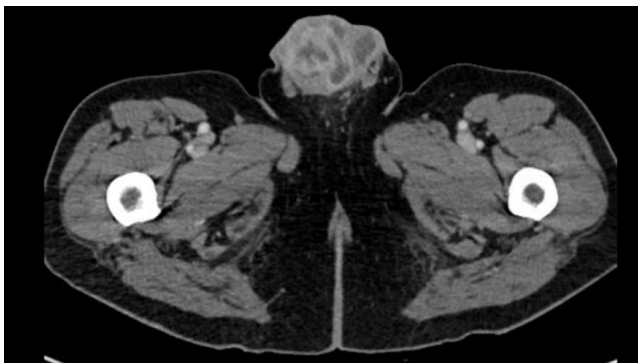


Figura 2. TC de pelvis con contraste: masa lobulada con bordes mal delimitados, de tamaño aproximado de 4.3 x 5.8 cm, dependiente del pene



Figura 3. Resultado final tras penectomía, linfadenectomía inguinal bilateral y uretrotomía perineal

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Brouwer OR, Tagawa ST, Albersen M, Ayres B, Crook J, van der Heijden MS, et al. Penile cancer [Internet]. Arnhem (NE): European Association of Urology; 2023 [citado 10 Feb 2024]. Disponible en: <https://uroweb.org/guidelines/penile-cancer/chapter/disease-management>
2. Ferrándiz-Pulido C, de Torres I, García-Patos V. Carcinoma escamoso de pene. Actas Dermosifiliogr [Internet]. 2012 [citado 10 feb 2024];103(6):478-87. Disponible en: <https://www.actasdermo.org/es-pdf-S0001731011005096>
3. Medina Villaseñor EA, Ibáñez García AO, Martínez Macías R, Barra Martínez R, Quezada Adame I, Pérez Castro JA, et al. Cáncer de pene. Revisión de las características clínico-patológicas. Gac Mex Oncol [Internet]. 2010 [citado 10 Feb 2024];9(6):282-96. Disponible en: <https://canceroncologiamedina.com/wp-content/uploads/2023/03/articulo-14-caner-de-pene.pdf>

48

NO HAY APENDICECTOMÍA QUE POR BIEN NO VENGA

Matías Martínez Pérez

MIR-4 Anatomía Patológica

Alfonso Agüera Sánchez · Beatriz Ocaña Castillo

Las neoplasias apendiculares abarcan un grupo heterogéneo de entidades poco frecuentes sin clínica específica que son diagnosticadas como hallazgos incidentales en aproximadamente un 1% de las apendicectomías, representando el 0,5% de todas las neoplasias digestivas. Los tumores neuroendocrinos apendiculares son el tumor más frecuente del apéndice pero hay otras neoplasias de incidencia menor.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un varón de 45 años sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés, que acude a urgencias remitido por atención primaria por persistencia de síndrome febril acompañado de un cuadro de dolor abdominal de 3 días de evolución localizado en hipogastrio y fosa ilíaca derecha, asociado a leucocitosis y hallazgos ecográficos sugestivos de apendicitis aguda peritonitis realizándose apendicectomía.

El estudio anatomopatológico reveló una proliferación neoplásica constituida por células caliciformes con escasa atipia, sin figuras de mitosis, formando glándulas de pequeño tamaño que infiltraban submucosa y muscular, sin destruir estructuras preexistentes ni provocar reacción desmoplásica estromal, con presencia de invasión perineural, focal extensión al tejido adiposo de mesoapéndice y en contacto con el margen quirúrgico proximal. La neoplasia mostraba un inmunofenotipo positivo para CK (citoqueratina) 20 y para el gen CDX2 y negativo para marcadores neuroendocrinos, diagnosticándose de carcinoma de células caliciformes de bajo grado.

Posteriormente, el paciente fue sometido a una ileocolonoscopia sin evidenciarse lesiones pero ante la agresividad de la neoplasia se decide en comité reintervención quirúrgica realizándose una hemicolectomía derecha, mostrando el estudio anatomopatológico persistencia de neoplasia infiltrante en muscular y serosa cecal sin afectación ganglionar (estadio IIA).

Se realizaron estudios de extensión por imagen (tomografía computarizada), sin observarse signos de enfermedad a distancia, encontrándose actualmente el paciente bajo control oncológico.

DISCUSIÓN

El adenocarcinoma apendicular de células caliciformes (ACC), antiguamente mal denominado "carcinoide de células caliciformes", es un tumor anfricrino compuesto por células caliciformes, células endocrinas y células de Paneth de morfología similar

a las criptas intestinales que clínicamente se presenta como una apendicitis aguda siendo diagnosticado durante el estudio anatomopatológico.

En función de sus características arquitecturales (morfología tubular, cribiforme o discohesiva con presencia de mucina extracelular) y citológicas (grado de atipia, presencia de necrosis o reacción desmoplásica) se clasifica en tres niveles de agresividad. Es vital realizar el diagnóstico diferencial con los tumores neuroendocrinos bien diferenciados (TNE) debido a que los ACC de bajo grado son más agresivos que los TNE, mientras que los ACC de alto grado tienen un comportamiento similar a los adenocarcinomas convencionales.

El pronóstico-supervivencia va ligado al estadio y grado del tumor: la mayoría de los pacientes con ACC de bajo grado presentan enfermedad en estadio I o II. Por el contrario, entre el 50-70% de los ACC de alto grado se presentan con enfermedad en estadio IV, con presencia de metástasis en peritoneo, epiplón, pared abdominal, pulmones u ovarios.

Presentamos este caso por su rareza, por ser un hallazgo incidental sin clínica específica pero de gran importancia diagnóstica para el manejo posterior del paciente debido a su agresividad.

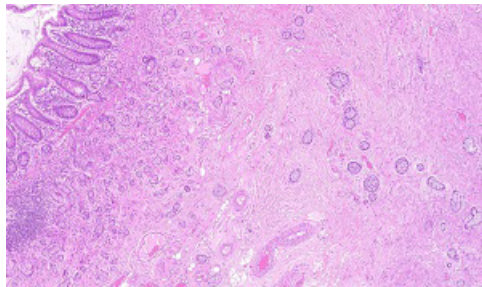


Figura 1. Sección de pared apendicular donde se observan pequeñas glándulas con escasa atipia y sin reacción desmoplásica infiltrando la capa muscular propia (hematoxilina-eosina 10 aumentos)

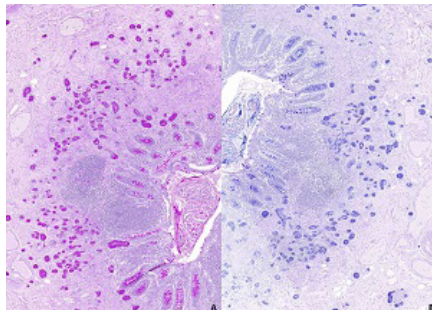


Figura 2. Los citoplasmas de las células caliciformes contienen abundantes mucinas PAS (Periodic Acid-Schiff) positivas (A). También tiñen para la tinción Azul Alcían-PAS (B) (10 aumentos)

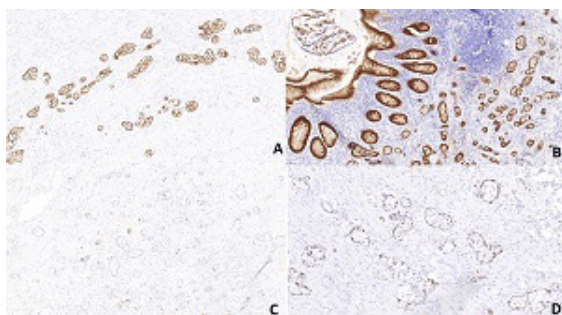


Figura 3. Las glándulas neoplásicas muestran positividad citoplasmática para citoqueratina 20 (A) y nuclear para gen CDX2 (B) confirmándose el origen intestinal de la lesión. Negatividad para marcadores neuroendocrinos (C). El índice proliferativo Ki67 era aproximadamente del 5% (D) (20 aumentos)

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Taggart MW, Abraham SC, Overman MJ, Mansfield PF, Rashid A. Goblet cell carcinoid tumor, mixed goblet cell carcinoid-adenocarcinoma, and adenocarcinoma of the appendix: comparison of clinicopathologic features and prognosis. *Arch Pathol Lab Med.* 2015 Jun;139(6):782-90. doi: 10.5858/arpa.2013-0047-OA. PMID: 26030247.
2. Yozu M, Johncilla ME, Srivastava A, Ryan DP, Cusack JC, Doyle L, et al. Histologic and outcome study supports reclassifying appendiceal goblet cell carcinoids as goblet cell adenocarcinomas, and grading and staging similarly to colonic adenocarcinomas. *Am J Surg Pathol.* 2018 Jul; 42(7):898-910. doi: 10.1097/PAS.0000000000001056. PMID: 29579011.
3. WHO Classification of Tumours. Digestive system tumours [Internet]. 5^ª ed. Vol. 1. Lyon (FR): International Agency for Research on Cancer; 2019 [citado 10 Feb 2024]. Disponible en: <https://publications.iarc.fr/579>

49

BAJO UN MANTO DE FOLÍCULOS. LINFOMA DE CÉLULA B PEQUEÑA DE LOCALIZACIÓN INUSUAL.

Alfonso Agüera Sánchez
MIR-1 Anatomía Patológica
Luciana Antonella Collantes Chávez
Inmaculada Pagan Muñoz

INTRODUCCIÓN

El linfoma de células del manto (LCM) es una neoplasia de células B maduras derivada de la zona del manto de los folículos linfoides que se engloba dentro de las neoplasias de células del manto junto con la neoplasia de células del manto in situ (NCMIS) y el linfoma de células del manto no ganglionar (LCMng).

Representa entre el 3-10% de todos los linfomas no-Hodgkin de células B, con una edad promedio de 68 años y un predominio masculino (3-4:1). Se considera una variedad agresiva de linfoma, con un 70% de los pacientes en estadio IV de la enfermedad al diagnóstico y una mediana de supervivencia de 3 a 5 años¹.

CASO CLÍNICO

Una mujer de 77 años con antecedentes personales de tiroiditis de Hashimoto e hipotiroidismo crónico en tratamiento con levotiroxina es remitida por un aumento progresivo de la circunferencia cervical de 8 meses de evolución que impresiona de bocio. Durante la anamnesis, niega la presencia de síntomas compresivos o cervicalgia. A la exploración, presenta una masa que parece depender del lóbulo tiroideo derecho sin adenopatías laterocervicales palpables.

Se realiza una ecografía cervical donde se observa un nódulo hipoeoico de 5 cm de diámetro con datos sugestivos de malignidad (Figura 1). La analítica sanguínea muestra una hormona estimulante de tiroides (TSH) de 3,5 UI/ml (en el rango de la normalidad) con anticuerpos anti-tiroglobulina 572 UI/ml y anticuerpos antitiroperoxidasa de 2098 UI/ml. Finalmente, se practica una punción-aspiración con aguja fina (PAAF) ecoguiada de la lesión que resulta positiva para células malignas de estirpe linfocítica.

La paciente es intervenida, realizándose una hemitiroidectomía derecha que incluye el nódulo en su totalidad. El estudio anatomopatológico de la pieza revela una proliferación linfoide monomorfa compuesta por linfocitos de pequeño-mediano tamaño con núcleos hendidos y escaso citoplasma que crecen de forma difusa “en sábana” aunque en ocasiones adoptan un patrón focalmente nodular (Figura 2). Dichas células son positivas para marcadores inmunohistoquímicos como CD (cluster of differentiation) 20, ciclina D1 y CD5 entre otros, mostrando un índice proliferativo inferior al 30% (Figura 3). El estudio complementario de ganglios linfáticos y médula ósea es positivo para el mismo tipo de celularidad, conduciéndonos al diagnóstico de un linfoma no Hodgkin B de células del manto en estadio IV y recibiendo tratamiento con varios esquemas de inmunoterapia hasta el deceso de la paciente un año más tarde.

DISCUSIÓN

El LCM afecta a los ganglios linfáticos y, en menor medida, el anillo de Waldeyer, el tracto gastrointestinal, el bazo y la médula ósea. Su origen en otras localizaciones como la piel, los pulmones, el sistema nervioso central o las glándulas endocrinas, es menos frecuente (<25% de los casos) y suele implicar formas recurrentes y más agresivas de la enfermedad².

Los antecedentes personales de enfermedades autoinmunes como la tiroiditis de Hashimoto, la cual aumenta hasta 60 veces el riesgo de padecer un linfoma tiroideo primario (por ejemplo, linfoma MALT tiroideo)³, nos recuerda la importancia de seguir estrechamente a estos pacientes en las consultas de Endocrinología y Atención Primaria.

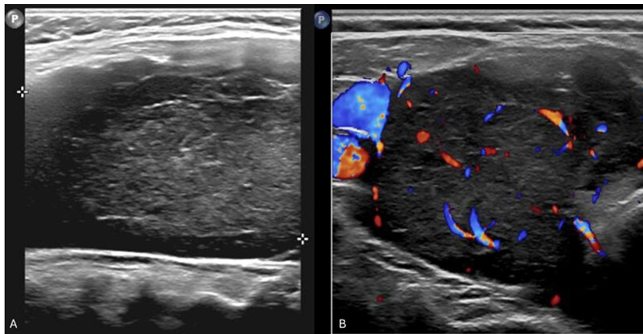


Figura 1. A. Se realiza una ecografía cervical donde se observa un nódulo tiroideo que ocupa todo el lóbulo tiroideo derecho (5 cm de diámetro mayor) y contiene una microcalcificación. B. Además, el nódulo muestra un aumento de la vascularización de carácter mixto en el modo Doppler-color

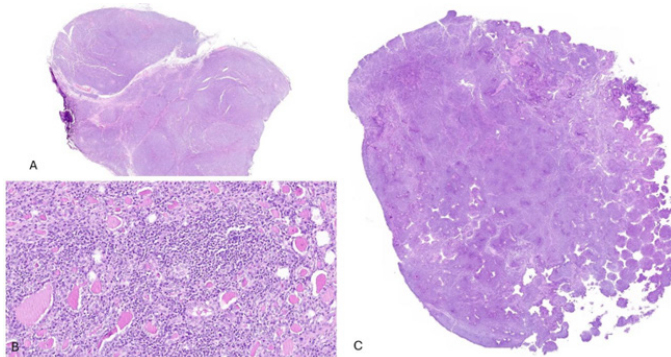


Figura 2. A. La tumoración se compone de una población celular que crece de forma difusa “en sábana” aunque en ocasiones adopta un patrón focalmente nodular, infiltrando la totalidad de la pieza y borrando casi por completo la arquitectura tiroidea (tinción de hematoxilina-eosina, 0,6 aumentos). B. A mayor aumento, se observan células monomórficas de estirpe linfoide y pequeño-mediano

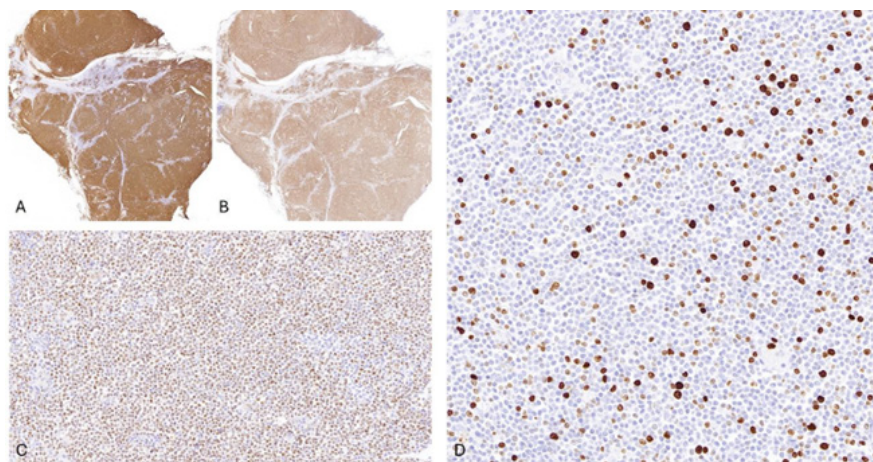


Figura 3. Las células tumorales son positivas para CD20 (A), CD5 (B) y Ciclina D1 (C), lo que nos confirma el diagnóstico de LCM en más del 95% de los casos y nos permite descartar otros linfomas no Hodgkin de estirpe T (CD20 negativos) y estirpe B como el linfoma marginal o el linfoma foliolar (CD5 y Ciclina D1 negativos); además, en nuestro caso el índice de proliferación mitótica (Ki 67) es del 20% (D)

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Armitage JO, Longo DL. Mantle-cell lymphoma. *N Engl J Med.* 2022 Jun 30;386(26):2495-506. doi: 10.1056/NEJMra2202672. PMID: 35767440.
2. Dreyling M, Campo E, Hermine O, Jerkeman M, Le Gouill S, Rule S, et al. Newly diagnosed and relapsed mantle cell lymphoma: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol.* 2017 Jul 1;28(Suppl 4):iv62-iv71. doi: 10.1093/annonc/mdx223. PMID: 28881919.
3. Lerma E, Arguelles R, Rigla M, Otal C, Cubero JM, Bagué S, et al. Comparative findings of lymphocytic thyroiditis and thyroid lymphoma. *Acta Cytol.* 2003 Jul-Aug;47(4):575-80. doi: 10.1159/000326571. PMID: 12920749.

50

DEBILIDAD GENERALIZADA, REFLEJOS ABOLIDOS, DISAUTONOMÍA Y SÍNDROME CONSTITUCIONAL

Rubén Ramírez Toledo

MIR-3 Neurología

Víctor Manuel Pérez Navarro · Alberto González Romero

El síndrome de Lambert-Eaton es un síndrome miasteniforme adquirido presináptico de naturaleza autoinmune que se caracteriza por la triada clínica: debilidad muscular proximal, disminución o ausencia de los reflejos osteotendinosos y disfunción autonómica, siendo en un 50-70% de los casos de origen paraneoplásico. Para el diagnóstico se requiere presentar las manifestaciones clínicas típicas junto con las anomalías serológicas y/o electrofisiológicas.

CASO CLÍNICO

Varón de 65 años con antecedentes de diabetes mellitus, hipertensión arterial, hábito enólico moderado, fumador de 100 paquetes/año y carcinoma urotelial invasivo de alto grado con diagnóstico en 2021, tratado mediante resección transuretral en dos ocasiones, con última biopsia negativa para malignidad. Consulta en urgencias por pérdida de peso de 10 kg en los últimos 15 días, debilidad en miembros superiores, inferiores y a nivel cervical desde hace unos 20 días, junto a leve disfonía, disfagia y sequedad bucal. En la exploración destaca debilidad de predominio proximal con balance muscular 4 sobre 5 en miembros superiores, inferiores y para la flexo-extensión del cuello, con reflejos osteotendinosos abolidos, siendo posibles obtenerlos débilmente mediante maniobras de facilitación. Ingresa para estudio.

Se realiza una tomografía computarizada (TC) total body donde se informa de una lesión en lóbulo superior izquierdo y un conglomerado adenopático hilar izquierdo (Figura 1). Posteriormente se realiza una broncoscopia, donde se objetiva paresia de la cuerda vocal izquierda, y toma de biopsia de la lesión realizándose estudio anatomopatológico con resultado de carcinoma microcítico. Se completa el estudio con un electromiograma informándose de un incremento del jitter, reducción severa de las amplitudes motoras en ambos miembros inferiores y un patrón decremental en la estimulación nerviosa repetitiva a bajas frecuencias sin facilitación tras el ejercicio, interpretándose estos resultados como una alteración de la transmisión en la unión neuromuscular a nivel postsináptico y una probable radiculopatía a nivel de raíces L5-S1 bilateral.

Se solicitaron anticuerpos anti-receptor de acetilcolina y anti-tirosina quinasa muscular con resultado negativo y anticuerpos contra los canales de calcio dependientes de voltaje con resultado positivo. Se inicia tratamiento con pirodistigmina y se contacta con Oncología que completa el estudio con TC craneal donde no se objetivaron lesiones e iniciaron tratamiento con quimioterapia y radioterapia.

El síndrome de Lambert-Eaton es una enfermedad autoinmune poco común y probablemente infradiagnosticada. Exige un alto índice de sospecha en pacientes que presentan la triada clínica, ya que en un alto porcentaje de casos está asociado a neoplasias, por lo que el diagnóstico de esta enfermedad nos debe llevar a la búsqueda rigurosa de un proceso oncológico asociado. En este caso, el diagnóstico se confirmó mediante las pruebas serológicas. La prueba electrofisiológica orientó hacia una alteración en la transmisión de la unión neuromuscular, pero a nivel presináptico. Pensamos que esto pudo ser por falta de colaboración adecuada del paciente, que se podría haber subsanado mediante la realización de una estimulación nerviosa repetitiva a alta frecuencia (30–50 hercios), aunque no se suele realizar rutinariamente al ser muy molesta. El paciente mejoró levemente del cuadro miasteniforme con la piridostigmina y el inicio del tratamiento oncológico.



Figura 3. Las células tumorales son positivas para CD20 (A), CD5 (B) y Ciclina D1 (C), lo que nos confirma el diagnóstico de LCM en más del 95% de los casos y nos permite descartar otros linfomas no Hodgkin de estirpe T (CD20 negativos) y estirpe B como el linfoma marginal o el linfoma foliolar (CD5 y Ciclina D1 negativos); además, en nuestro caso el índice de proliferación mitótica (Ki 67) es del 20% (D)

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Gutiérrez-Rivas E, editor. Manual de enfermedades neuromusculares. Madrid: Ergon; 2017.
2. Mazia C. Miastenia gravis y problemas relacionados. Buenos Aires: Editorial Inter-Médica S.A.I.C.I.; 2017.
3. Preston DC, Shapiro BE. Electromyography and neuromuscular disorders: Clinical electrophysiologic ultrasound correlations. 4ª ed. Philadelphia: Elsevier - Health Sciences Division; 2020.

51

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA

Pablo Espinosa Rodríguez
MIR-4 medicina Familiar y Comunitaria
Andrea Martínez Aguilar · Diego Zamora Pérez

Las enfermedades de la motoneurona se caracterizan por degeneración de las motoneuronas de la médula espinal, el troncoencéfalo o la corteza motora¹. No existe prueba confirmatoria para las enfermedades de la motoneurona², por ello es fundamental el conocimiento de su curso clínico y su diagnóstico diferencial.

CASO CLÍNICO

Varón de 45 años, extranjero con reciente alta en su cupo de Atención Primaria. Consulta por debilidad del pie derecho, con progresión ascendente y posteriormente contralateral, limitando la deambulación de 6 meses de evolución. Refería sintomatología leve en ambos miembros superiores (MMSS), rigidez cervical y empeoramiento en 20-30 días, sin síntomas sensitivos/bulbares.

En la exploración se objetivaba atrofia muscular generalizada, más acusada en miembros inferiores (MMII) (Figuras 1 y 2), con pérdida de fuerza de predominio distal y limitación para la flexión dorsal del pie derecho. En MMSS destacaba aumento del área reflexógena y de respuesta/umbral, con reflejos no evocables en MMII probablemente secundario a la atrofia. Asimismo, se objetivaron fasciculaciones continuas en ambos muslos y ocasionales en pantorrillas y regiones tricipital y deltoidea, con reflejo cutáneo-plantar extensor izquierdo e indiferente derecho.

Al manifestar paraparesia y amiotrofia de MMII asimétrica y progresiva, se estableció la sospecha de enfermedad de neurona motora, solicitándose estudio analítico, con mínima elevación de ferritina y creatin-quinasa, y electroneuromiograma, cuya demora temporal motivó la derivación para ingreso.

Durante el mismo, se realizó análisis y cultivo sanguíneo y del líquido cefalorraquídeo, anodinos, con negatividad de anticuerpos anti-gangliósidos, onco-neuronales y anti-neuronales de superficie, así como niveles normales de cobre y plomo y ausencia de déficits vitamínicos, salvo vitamina D 6.5 ug/L. Las serologías para virus de la inmunodeficiencia humana, hepatitis B y C, sífilis, virus linfotrópico de células T humanas y *Borrelia burgdorferi* fueron negativas. La neuroimagen no evidenció patología que justificase los hallazgos clínicos y en el electroneuromiograma se informó únicamente de denervación activa y crónica, preganglionar, en la musculatura de los MMII.

El paciente cumple los criterios Gold Coast para el diagnóstico de esclerosis lateral amiotrófica (ELA), la enfermedad de la motoneurona adquirida más común, compuestos por: síntomas/signos progresivos de las motoneuronas superiores/inferiores en una extremidad/segmento corporal; o síntomas/signos progresivos de la motoneurona inferior en al menos dos segmentos; y ausencia de evidencia electrofisiológica, de neuroimagen y patológica de otros procesos que puedan explicar los signos².

Se realizó una evaluación completa para descartar que los síntomas pudieran explicarse por un diagnóstico alternativo, habiéndose analizado el diferencial para ELA propuesto por el sumario UpToDate², traducido y resumido en la Tabla 1 por los autores de este trabajo.

Como terapia disponible, destaca el riluzol, que prolonga la supervivencia y retrasa el deterioro funcional, iniciado a dosis de 50mg/12h en el caso presentado. Asimismo, existen fármacos que han demostrado retrasar el progreso de la ELA como edaravona, fenilbutirato de sodio/taurursodiol y tofersen en ELA asociada a patología del gen SOD1³.

La ELA es un diagnóstico clínico de exclusión, que precisa del conocimiento de las características clínicas de las distintas entidades que componen el diagnóstico diferencial para mantener un índice alto de sospecha entre facultativos y evitar retrasos diagnósticos.



Figura 1. Imágenes clínicas de los MMSS en la exploración inicial

Tabla 1. Traducción y resumen del diagnóstico diferencial propuesto por el sumario UpToDate2 para la ELA

Diagnósticos	Características clínicas
Neuropatía motora multifocal	Bloqueo multifocal de la conducción nerviosa, anticuerpos contra gangliósido GMI.
Espondilosis cervical o tumor extramedular con radiculopatía compresiva y mielopatía	Síntomas/signos sensoriales, signo de Lhermitte, signos de MNI en los niveles de compresión y de MNS en piernas, disfunción esfinteriana, la RM de columna con compresión medular.
Fasciculaciones benignas	Sin debilidad, atrofia, ni anomalía electromiográfica.
Miositis por cuerpos de inclusión	Debilidad de los flexores de los dedos, sin signos de MNS, progresión lenta, requiere biopsia muscular, electromiografía con miopatía.
Esclerosis lateral primaria	Variante clínica de ELA: paraparesia espástica, a menudo parálisis pseudobulbar, espasticidad e hiperreflexia, sin signos de MNI.
Parálisis progresiva bulbar	Variante clínica de ELA: predomina afectación bulbar, disartria y disfagia, la musculatura de las extremidades está mayoritariamente preservada.
Atrofia muscular progresiva	Variante clínica de ELA: debilidad y atrofia muscular sin signos de MNS.
Miastenia gravis	Diplopía, ptosis, dismotilidad ocular, debilidad que mejora con inhibidores de la acetilcolinesterasa, sin características de MNS/MNI.
Amiotrofia monomélica benigna focal	Inicio en la juventud, evolución lenta y autolimitada, sin signos de MNS.
Atrofia muscular espinal hereditaria	Curso simétrico, lento, sin signos de MNS, cambios diagnósticos en el gen SMNI.
Paraplegia espástica hereditaria	Debilidad espástica de MNS en MMII, lentamente progresiva, síntomas/signos mínimos o nulos de la MNS, disfunción esfinteriana, síntomas/signos sensoriales, gen HSP positivo.
Atrofia muscular post-poliomielitis	Curso lento, sin signos de MNS.
Atrofia muscular espinobulbar	Recesiva ligada a cromosoma X, progresión lenta, >40 CAG en el gen del receptor de andrógenos.
Enfermedad de Tay-Sachs de debut tardío (gangliosidosis GM2)	Inicio en la adolescencia tardía y en la edad adulta temprana, parálisis atrófica progresiva, deficiencia de hexosaminidasa A.
Síndromes de la neurona motora con enfermedades linfoproliferativas	Linfoma (Hodgkin o no Hodgkin), mieloma múltiple, leucemia linfocítica crónica, macroglobulinemia de Waldenström; algunos tienen paraproteinemia.
Síndromes de la neurona motora en cáncer pulmonar, de mama y otros	Puede mejorar con el tratamiento del tumor, puede ser paraneoplásico o coincidente.
Lesión por radiación del tronco encefálico/mielopatía por radiación	AP de radioterapia meses-años, lesión en los puertos de radiación, síntomas/signos de MNI a nivel de la lesión, posibles síntomas/signos de MNS y sensoriales por debajo, autolimitado.
Miopatía tirotóxica con fasciculaciones	Hipotiroidismo clínico o subclínico.
Tumores intraespinales y otros	Los estudios de imagen muestran siringomielia, siringobulbia o tumores intraespinales.

AP: Antecedentes personales. CAG: citosina-adenina-guanina. ELA: esclerosis lateral amiotrófica. MNI: Motoneurona inferior. MNS: Motoneurona superior. RM: resonancia magnética.



Figura 2. Imágenes clínicas de los MMII en la exploración inicial

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Medical Subject Heading Database [Internet]. Motor neuron disease. Bethesda (MD): National Library of Medicine; 1992 [citado 13 Feb 2024]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/mesh/68016472>
2. UpToDate [Internet]. Elman LB, McCluskey L. Diagnosis of amyotrophic lateral sclerosis and other forms of motor neuron disease. Waltham (MA): UpToDate; [actualizado 18 Oct 2023; citado 12 Feb 2024]. Disponible en: <https://medilibrary.com/upToDate/show/5138>
3. UpToDate [Internet]. Goyal NA, Gálvez-Jiménez N. Disease-modifying treatment of amyotrophic lateral sclerosis. Waltham (MA): UpToDate; [actualizado 9 Abril 2024; citado 12 Abr 2024]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/disease-modifying-treatment-of-amyotrophic-lateral-sclerosis#H2635120256>

LEUCEMIA CUTIS DE PRESENTACIÓN ATÍPICA: REPORTE DE UN CASO

Blanca Rebollo Caballero
MIR-2 Dermatología

José Pablo Serrano Serra · Susana Mallo García

La leucemia linfática crónica (LLC) es el tipo de leucemia más frecuente en adultos y se caracteriza por la acumulación de linfocitos B monoclonales en sangre, médula ósea, bazo y ganglios linfáticos. Pueden darse manifestaciones cutáneas en alrededor del 25% de los casos y estas son extremadamente variadas, pudiéndose clasificar en específicas (conocidas como leucemia cutis) y no específicas (también llamadas leucémides, que son las más frecuentes).

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de un varón de 72 años con antecedentes de hábito enólico y LLC estable sin tratamiento que acudió a consultas de dermatología para valoración de lesiones en dorso nasal de 3 años de evolución. El paciente había sido diagnosticado previamente de rosácea y rinofima y tratado con antibiótico tópico y oral sin mejoría.

A la exploración presentaba una evidente tumefacción con eritema y aumento de partes blandas en todo el dorso nasal con llamativa induración a la palpación (Figura 1). Ante los hallazgos de la exploración se decidió realizar biopsia punch de la lesión para análisis histológico. El estudio anatomopatológico mostró la presencia de un infiltrado linfocitario a nivel de dermis, sin epidermotropismo, constituido por linfocitos pequeños con núcleos hiperocrómicos y redondeados, con citoplasma escaso (Figura 2). La inmunohistoquímica mostró positividad para CD (cluster of differentiation) 20, CD23 y proteína BCL-2 (Figura 3). Estos hallazgos eran compatibles con una infiltración cutánea por la LLC.

El paciente inició tratamiento con ibrutinib por progresión de su enfermedad, con buena respuesta desde el punto de vista hematológico y con marcada disminución de la induración y el eritema en la nariz tras el primer mes de tratamiento.

DISCUSIÓN

La leucemia cutis consiste en la infiltración cutánea específica por parte de los leucocitos neoplásicos. Suele aparecer en estadios avanzados de la enfermedad y su presencia se asocia a un peor pronóstico. Clínicamente se suele manifestar en forma de pápulas, placas o nódulos solitarios o agrupados. Las lesiones pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo y es frecuente que aparezcan en zonas de la piel que previamente se habían visto afectadas por lesiones herpéticas.

Hay casos descritos en la literatura de pacientes con leucemia cutis que se presentan simulando cuadros de rosácea. Se ha planteado que la aparición de una leucemia cutis en la misma localización donde antes hubo lesiones de rosácea podría representar un fenómeno isotópico de Wolf, tal y como ocurre en pacientes con una infección previa por el virus herpes zóster o herpes simple. También se ha sugerido que la estimulación crónica por *Demodex folliculorum* del tejido linfoide asociado a la piel podría conducir al desarrollo de un linfoma de forma similar a lo que ocurre entre el *H. pylori* y el linfoma MALT (tejido linfoide asociado a mucosas) gástrico.

En conclusión, se deben incluir las lesiones rosaceiformes atípicas que no responden a los tratamientos habituales dentro de las formas de presentación clínica de la LLC para evitar posibles retrasos diagnósticos.



Figura 1. Eritema y aumento de partes blandas en dorso nasal

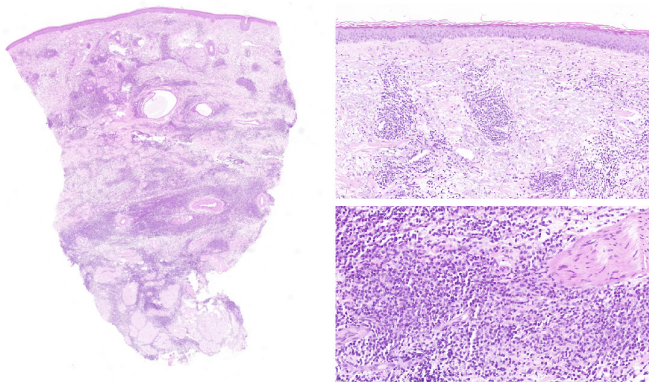


Figura 2. Biopsia cutánea con infiltrado linfocitario dérmico constituido por linfocitos pequeños de núcleos hipercrómicos y redondeados con citoplasma escaso. Epidermis respetada

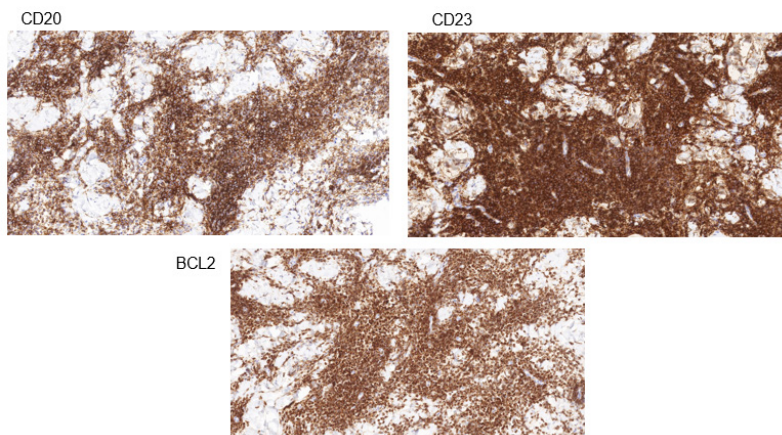


Figura 3. Inmunohistoquímica con positividad para CD20, CD23 y BCL-2 en el infiltrado

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Barzilai A, Feuerman H, Quaglino P, David M, Feinmesser M, Halpern M, et al. Cutaneous B-cell neoplasms mimicking granulomatous rosacea or rhinophyma. *Arch Dermatol.* 2012;148(7):824-31.
2. Morozova EA, Olisova OY, Nikitin EA. Cutaneous manifestations of B-cell chronic lymphocytic leukemia. *Int J Hematol.* 2020;112(4):459-65.
3. Vázquez-Osorio I, Chamorro-Chamorro P, Gonzalvo-Rodríguez P, Rodríguez-Díaz E. Leucemia cutis simulando una rosácea granulomatosa: presentación clínica de una leucemia linfoide crónica. *Actas Dermosifiliogr.* 2022;113(3):326-8.

53

RETO DIAGNÓSTICO DE LA HEMORRAGIA MACULAR EN EL PACIENTE MIOPE

Elena Sarabia Marín

MIR-3 Oftalmología

Chafik Zouine Lakbir · Ana María Gómez Ramírez

INTRODUCCIÓN

La neovascularización coroidea miópica (NVC) es una complicación grave de la maculopatía miópica y principal causa de NVC en menores de 50 años.

En el ojo con miopía patológica son más frecuentes las hemorragias maculares espontáneas (HME) ya que el progresivo aumento de la longitud axial del ojo produce rupturas de la membrana de Bruch. Estas hemorragias suponen un reto diagnóstico con la NVC asociada a hemorragia macular cuando existe afectación foveal. Es muy importante diferenciar ambas entidades porque el pronóstico y tratamiento es diferente: la HME se resuelve generalmente con ningún o poco efecto residual, con un pronóstico bueno sin necesidad de tratamiento, a diferencia de la NVC, que se trata de una urgencia oftalmológica en el paciente miope con necesidad de fármacos intravítreos antiangiogénicos.

Sin embargo, diferenciar estas patologías no es tan sencillo en la práctica clínica diaria debido a la similitud clínica con la que se presentan y a la dificultad a la hora de obtener e interpretar imágenes con las distintas pruebas de imagen multimodal.

Recientemente, se ha descrito un nuevo biomarcador para tomografía de coherencia óptica (OCT) estructural denominado signo reflectante binario miope 2, que nos permite diferenciar ambas entidades con una elevada sensibilidad y especificidad. Este signo caracteriza a la HME como una lesión hiperreflectante en la retina externa, separada del epitelio pigmentario de la retina por una capa lineal hiporreflectante.

CASO CLÍNICO

Varón de 40 años con miopía patológica que acudió por disminución de agudeza visual (AV) de su ojo izquierdo (AV de 0,6). La biomicroscopía del ojo izquierdo era normal y en el fondo de ojo se observó una hemorragia a nivel foveal. En la OCT estructural se observó una lesión hiperreflectante heterogénea a nivel foveal. Ante la duda de que se tratase de una NVC asociada a hemorragia, el paciente recibió una dosis intravítrea de antiangiogénicos y se siguió estrechamente. Durante la evolución, el paciente había recuperado la AV (AV de 1) y, evaluando la OCT retrospectivamente, tanto en cortes verticales como horizontales, apreciamos una lesión subfoveal que presentaba el signo reflectante binario miope 2, correspondiente a una HME (figura 1 y 2). Es por ello que, tras el seguimiento, observamos una resolución completa de la HME en la OCT, sin apreciar cicatriz ni atrofia retiniana típica de la NVC (figura 3).

DISCUSIÓN

El desarrollo de NVC es una de las principales causas de pérdida de agudeza visual en pacientes miopes, pero las hemorragias maculares espontáneas también pueden producirla.

Aunque la angiografía con fluoresceína y la angiografía por OCT han demostrado ser útiles para el diagnóstico diferencial entre ambas entidades, la interpretación de estas pruebas puede resultar difícil por las peculiaridades de los ojos con miopía patológica. Por estas razones, y considerando la alta sensibilidad y especificidad del signo reflectante binario miope 2, pensamos que puede resultar muy útil para distinguir estas alteraciones.

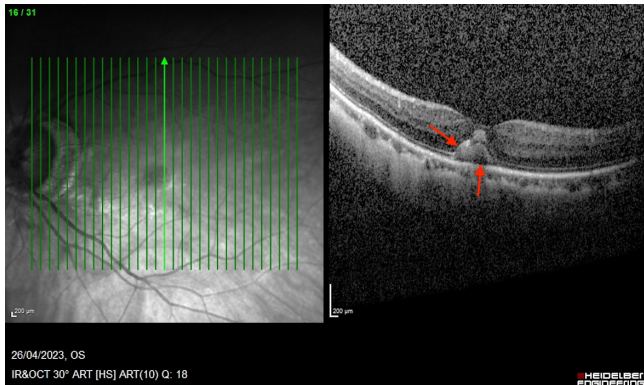


Figura 1. OCT estructural - corte vertical. Signo reflectante binario miope 2 observamos la hemorragia macular como una lesión hiperreflectante en la retina externa, separada del epitelio pigmentario de la retina por una capa lineal hiporreflectante (flechas rojas)

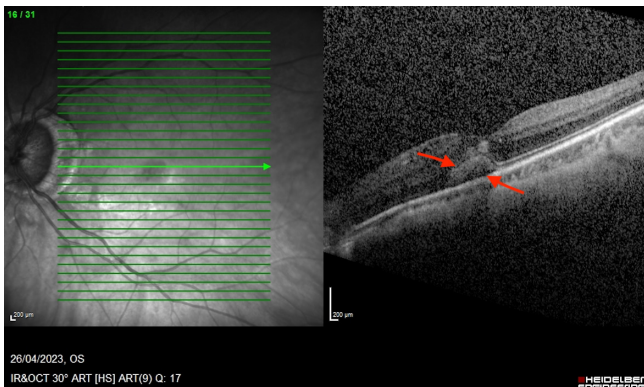


Figura 2. OCT estructural - corte horizontal. Observamos, al igual que en la figura 1, el signo reflectante binario miope 2 (flechas rojas)

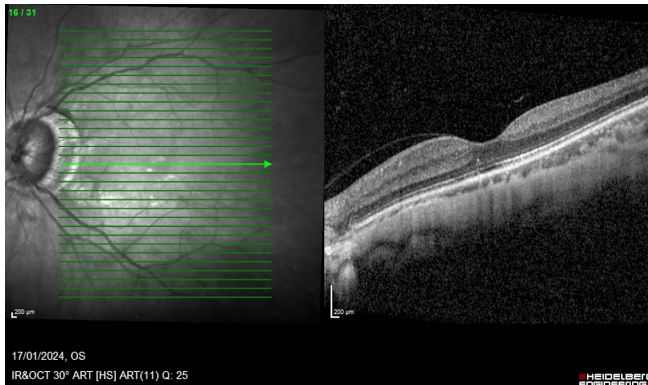


Figura 3. OCT estructural - corte horizontal. Observamos una resolución completa de la hemorragia macular sin cicatriz ni atrofia retiniana, típico de la neovascularización coroidea

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Battista M, Sacconi R, Borrelli E, Crepaldi A, Fantaguzzi F, Costanzo E, et al. Discerning between macular hemorrhages due to macular neovascularization or due to spontaneous bruch's membrane rupture in high myopia: a comparative analysis between OCTA and fluorescein angiography. *Ophthalmol Ther* [Internet]. 2022 [citado 14 Feb 2024];11(2):821-31. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/S40123-022-00484-0>
2. Mularoni C, Servillo A, Sacconi R, Battista M, Crincoli E, Crepaldi A, et al. Structural OCT changes distinguishing between myopic macular haemorrhages due to choroidal neovascularization and spontaneous Bruch's membrane rupture: the "myopic 2 binary reflective sign". *Eye (Lond)* [Internet]. 2023 [citado 14 Feb 2024];38(4):792-97. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/s41433-023-02780-w>
3. Querques L, Giuffrè C, Corvi F, Zucchiatti I, Carnevali A, de Vitis LA, et al. Optical coherence tomography angiography of myopic choroidal neovascularisation. *Br J Ophthalmol* [Internet]. 2017 [citado 14 Feb 2024];101(5):609-15. Disponible en: <https://doi.org/10.1136/BJOPHTHALMOL-2016-309162>

54

OFTALMOPLEJÍA DOLOROSA DERECHA COMPATIBLE CON SÍNDROME DE TOLOSA-HUNT

Pablo Martínez González
MIR-2 Medicina Familiar y Comunitaria
José Manuel Rodríguez García
M^a Dolores García Fuentes

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Tolosa-Hunt es un síndrome poco común caracterizado por una oftalmoplejía dolorosa producida por una inflamación granulomatosa idiopática del seno cavernoso. Aunque es considerado una patología benigna puede asociarse a déficits neurológicos y las recidivas son frecuentes. Suelen requerir pautas de tratamiento inmunosupresor de forma prolongada. Es importante realizar diagnóstico diferencial con otras entidades como un tumor primario intracraneal ya que no hay asociada una alteración diagnóstica patognomónica de esta entidad.

CASO CLÍNICO

Varón de 47 años que presenta desde hace un mes, cefalea frontal y retroocular derecha que aumenta con la tos, calma con analgesia habitual pero no desaparece. Consulta a su médico de Atención Primaria que diagnostica y trata como sinusitis con corticoides inhalados durante una semana y mejora temporalmente. Al suspenderlos empeora de nuevo y se le realiza radiografía de senos paranasales, que es normal. Cinco días antes de acudir al hospital comenzó con diplopía y ptosis palpebral derecha.

En la exploración física general no hay alteraciones de interés mientras que en la exploración neurológica destaca la ptosis palpebral derecha de unos 3 mm, visión doble en vertical a la mirada conjugada abajo y en horizontal a la izquierda, que desaparece al cerrar un ojo. Hipoestesia algésica a nivel del territorio del nervio trigémino derecho (porciones oftálmica y maxilar) con áreas de alodinia. Se solicitan pruebas complementarias que resultan ser normales.

Es valorado por oftalmología que no objetiva restricciones en la movilidad ocular. Posteriormente se realiza resonancia magnética nuclear cerebral en la que hay un engrosamiento del margen posterior interno del seno cavernoso derecho, medial a la carótida interna, que parece improntar sobre el margen posterior derecho de la hipófisis, por lo que se inicia tratamiento con corticoides orales experimentando el paciente una mejoría de las paresias craneales persistiendo mínima cefalea al alta.

DISCUSIÓN

Aunque el tratamiento recomendado durante años han sido los glucocorticoides hay pocos datos a la hora de establecer la dosis, la vía y la pauta de administración óptima. Se ha visto que mejoran la clínica orbitaria aunque no hay evidencia de que aceleren la mejoría de las neuropatías craneales. En la práctica clínica habitual el corticoide más empleado es la Prednisona vía oral.

Es preciso realizar un seguimiento y repetir la resonancia magnética al mes o dos meses para cerciorarse de que el tratamiento con glucocorticoides está siendo efectivo y que no se desarrolla evidencia de otra etiología que justifique la clínica. Se deben realizar resonancias magnéticas de control cada seis meses durante 2 años tras el diagnóstico.



Figura 1. Resonancia magnética cerebral. Engrosamiento del margen posterior interno del seno cavernoso derecho, medial a la carótida interna, que parece improntar sobre el margen posterior derecho de la hipófisis, con pequeño foco hiporrealzante de aspecto quístico y pequeño foco de restricción de la difusión en el margen anterior izquierdo de la hipófisis.

Tabla 1. Tratamiento del síndrome de Tolosa-Hunt

Primera línea	Segunda línea
Glucocorticoides:	
- Inicialmente: Prednisona 80-100mg/día durante 3 días	1. Ciclosporina 2. Azatioprina 3. Metotrexato
- Posteriormente: Reducir a 60mg/día, 40mg/día, 20mg día y 10mg día cada 2 semanas	4. Micofenolato de mofetilo 5. Infliximab

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. UpToDate [Internet]. Shindler KS. Tolosa-Hunt syndrome. Waltham (MA); UpToDate [actualizado 9 Abr 2021; citado 29 Ene 2024]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/tolosa-hunt-syndrome>

55

HIPERTENSIÓN ARTERIAL MAL CONTROLADA, MÁS ALLÁ DEL TRATAMIENTO MÉDICO

Gema López García
MIR-1 Urología

Pablo Alcón Cerro · Damián García Escudero

INTRODUCCIÓN

El hallazgo en la práctica diaria de cifras altas de presión arterial es habitual, sin embargo, en determinadas condiciones, es aconsejable profundizar en su estudio etiológico, puesto que, ciertos pacientes, podrían beneficiarse de otras terapias más allá del tratamiento exclusivamente farmacológico. Un ejemplo de ello puede ser la hipertensión arterial (HTA) refractaria, HTA de aparición súbita, o sujetos menores de 30-40 años con hipertensión moderada, entre otras.

CASO CLÍNICO

Varón de 34 años, con antecedentes de rinitis alérgica e intervención de meniscectomía, que consulta en su médico de Atención Primaria por cifras de tensión arterial elevadas, iniciando tratamiento médico con amlodipino 5mg, sin conseguir alcanzar un buen control tensional.

Tras solicitar pruebas complementarias, es derivado posteriormente a Nefrología, quienes recomiendan valoración urológica, tras observar, como hallazgos ecográficos, un quiste renal de grandes dimensiones (14x10 cm), con desplazamiento renal.

Es valorado en consultas externas de Urología, ampliando el estudio mediante tomografía computarizada (TC) abdominal (Figura 1), evidenciando un quiste cortical renal izquierdo de calibre mínimamente denso que puede traducir contenido hemorrágico en evolución. Tras esto, se realiza TC de arterias renales, donde se descarta patología de características intrínsecas en dichas arterias, con desplazamiento de la arteria renal izquierda junto al riñón ipsilateral por el quiste cortical de gran tamaño (Figura 2).

Ante los hallazgos descritos y la clínica del paciente, con el diagnóstico de quiste renal izquierdo gigante, es intervenido de forma programada bajo anestesia general y abordaje laparoscópico, hallando quiste renal de grandes dimensiones con contenido abscesificado en su interior (1300cc) y paredes engrosadas, realizando quistectomía, en cuyo informe anatomopatológico se informa de fragmentos de pared fibrosa de quiste con hemorragia e inflamación crónica inespecífica sin evidencia de malignidad.

En el control postquirúrgico, se comprueba la evidencia de estructura quística residual unilocular de superficie irregular en riñón izquierdo sin evidencia de complicaciones (Figura 3).

El paciente presenta, cinco años después, buena evolución, con normalización de cifras de tensión arterial sin necesidad de tratamiento médico.

DISCUSIÓN

El presente caso es un ejemplo claro de la importancia de la realización de un estudio completo con sus correspondientes pruebas complementarias adicionales, sobre todo cuando los hallazgos son paradójicos y discordantes con la práctica habitual. De tal forma que, ante un factor de riesgo cardiovascular tan importante y grave como es la HTA, es imperativo identificar causas que puedan ser reversibles y que nos permitan controlar dichas cifras, previniendo con ello toda su posible repercusión secundaria. Cabe destacar de esta forma la grandeza del abordaje multidisciplinar, mejorando los resultados pronósticos cuando el trabajo se realiza como un equipo con un único fin, obtener la mejor opción terapéutica, para cada uno de nuestros pacientes.

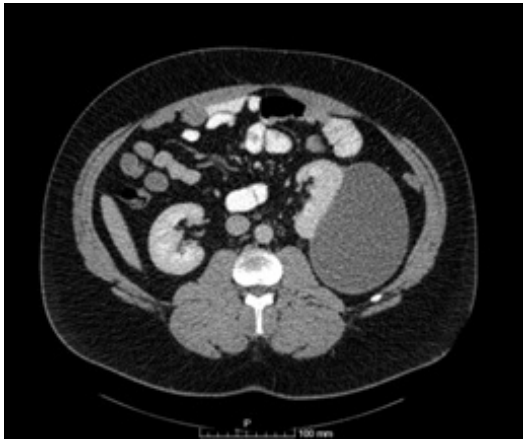


Figura 1. TC abdominal prequirúrgico, donde se evidencia quiste renal izquierdo de gran tamaño

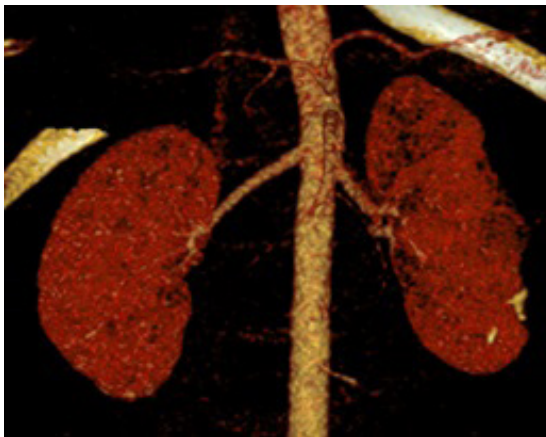


Figura 2. Reconstrucción de TC de arterias renales, sin patología intrínseca en dichas arterias



Figura 3. TC abdominal postquirúrgico: estructura quística residual sin evidencia de complicaciones

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Hong S, Lim JH, Jeong IG, Choe J, Kim CS, Hong JH. What association exists between hypertension and simple renal cyst in a screened population? *J Hum Hypertens*. 2013;27(9):539-44.
2. Santamaría R, Gorostidi M. Hipertensión arterial secundaria: cuándo y cómo debe investigarse. *NefroPlus*. 2015;7(1):11-21.
3. Zhou Y, Jia L, Lu B, Bai L, Cui W. Simple renal cyst as an independent risk factor for hypertension. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2022;24(7):898-907

56

DE INFECCIONES URINARIAS DE REPETICIÓN A HIDATIDOSIS RENAL. REPORTE DE UN CASO

Pablo Alcón Cerro

MIR-4 Urología

Pedro Moreno Sánchez · Andrés Sempere Gutiérrez

INTRODUCCIÓN

La hidatidosis es una parasitosis producida por larvas de *Echinococcus*, en cuyo ciclo de vida el ser humano es un huésped accidental. Es endémica de zonas rurales de países en vías de desarrollo. Se requiere evaluación por imágenes y pruebas inmunológicas que apoyen la sospecha diagnóstica. La confirmación de la infección se realiza por observación directa de los quistes en macroscopía y/o el examen microscópico en el que se observan estructuras del quiste. Su imagen, sin otras pruebas que indiquen su presencia, puede hacer necesaria la exéresis por dudas con que se trate de un fenómeno neoplásico. Presentamos el caso de una mujer de 31 años, procedente del continente africano, que en el seguimiento por infecciones del tracto urinario (ITUs) de repetición, es diagnosticada de lesión renal quística compleja.

CASO CLÍNICO

Se trata de una mujer de 31 años, procedente de Marruecos, en seguimiento por ITUs de repetición, en estudio se realiza ecografía abdominopélvica, donde se halla una lesión multiquística dependiente del riñón izquierdo de 5.4 x 6cm (Imagen 1). Ante dichos hallazgos y dados los antecedentes, se decide realizar serología de *E. granulosus*, y tomografía computerizada (TC) para mejor caracterización de dicha formación.

A su revisión, la serología fue negativa (elevado porcentaje de falsos negativos), y en el TC abdominopélvico con contraste, se objetiva una lesión quística renal compleja perirrenal izquierda compatible con quiste hidatídico sin poder descartar neoplasia quística (Imagen 2 y 3).

Ante dichos hallazgos, y tras valoración meticulosa de cuadro e imágenes, se decide exéresis quirúrgica de masa retroperitoneal descrita, mediante tumorectomía laparoscópica transperitoneal, con postoperatorio satisfactorio.

A la revisión, el análisis anatomopatológico informa de quiste hidatídico (área quística de aspecto tabicado, de 5.5 x 3.5 x 3.2 cm, de paredes blanquecinas gruesas, blandas, con focal consistencia cálcica, que presenta áreas puntiformes en pared interna y un contenido líquido transparente). Tras el procedimiento, la paciente presentó buena evolución, sin referir nuevos episodios de ITUs, y sin hallazgos relevantes en TC de control.

DISCUSIÓN

El quiste hidatídico es usualmente reportado en hígado y en pulmón, la localización renal de un quiste hidatídico es infrecuente, se reporta solo en 4% de las formas viscerales; sin embargo, es la ubicación más común del tracto urogenital. En los pocos

casos presentados, generalmente es primario, único y de ubicación preferentemente polar. Como en nuestra paciente, el riñón izquierdo es el más común en afectarse, sin tener una explicación clara de dicho fenómeno.

Los exámenes de laboratorio no son específicos, se presenta eosinofilia entre el 20% y 50% de los casos. Son las pruebas de imágenes las que orientan el diagnóstico, principalmente la ecografía y TC.

El quiste hidatídico renal es una entidad infrecuente, que puede ser sospechada en casos de masa quística en pacientes de zonas endémicas. La hidatiduria es patognomónica; sin embargo, es un hallazgo excepcional. Su tratamiento es quirúrgico de primera intención, buscando una preservación nefronal máxima. El tratamiento médico se considera insuficiente por sí mismo, pudiendo ser adyuvante.



Figura 1. Lesión multiquistosa dependiente del riñón izquierdo (5.4x6cm)



Figura 2. Lesión quística compleja compatible con hidatidosis renal.

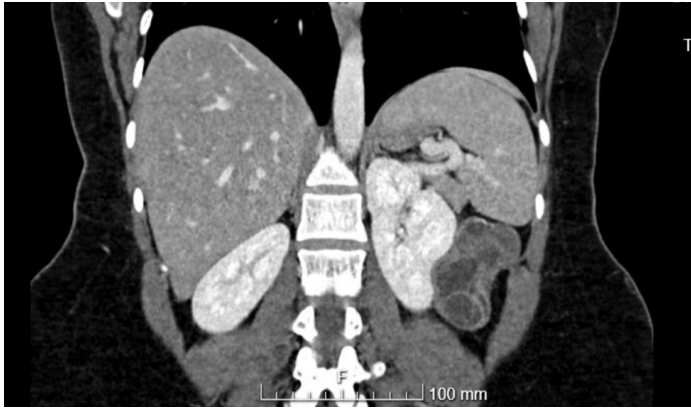


Figura 3. Lesión quística compleja compatible con hidatidosis renal

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Pavletic CF, Larrieu E, Guarnera EA, Casas N, Irabedra P, Ferreira C, et al. Cystic echinococcosis in South America: a call for action. *Rev Panam Salud Publica*. 2017;41:e42. doi: 10.26633/RPSP.2017.42.
2. Salamone G, Licari L, Randisi B, Falco N, Tutino R, Vaglica A, et al. Uncommon localizations of hydatid cyst. Review of the literature. *G Chir*. 2016;37(4):180-185. doi: 10.11138/gchir/2016.37.4.180.
3. Vizcarra C, Peña C, Del Carpio H, Chávez E, González-Polar J, Asato C. Hidatidosis renal y glomeruloesclerosis focal y segmentaria: un raro caso presentado como tumor renal en Perú. *NefroPlus*. 2018;10(1):85-88.

57

¿ES POSIBLE LA REVERSIÓN DE ANTICUERPOS ANTI-INFLIXIMAB?

Pilar Fernández-Villacañas Fernández

MIR-3 Farmacia Hospitalaria

Patricia Ortiz Fernández · Carles Iniesta Navalón

INTRODUCCIÓN

La colitis ulcerosa (CU) es una enfermedad inflamatoria crónica intestinal, de etiología multifactorial, que afecta principalmente al colon. Tanto su extensión como su gravedad son variables a lo largo del tiempo. La terapia farmacológica varía desde salicilatos, corticoides, inmunomoduladores hasta fármacos biológicos. Entre estos últimos se encuentran los anti-factor de necrosis tumoral (anti-TNF) como infliximab (IFX), adalimumab y golimumab; los anti-integrina como vedolizumab y los anti-interleucina12/23 como ustekinumab.

La monitorización de fármacos biológicos ayuda a mejorar el perfil de eficacia y seguridad de estos tratamientos y por tanto a lograr un mejor control de la enfermedad.

CASO CLÍNICO

Varón de 59 años diagnosticado de rectitis ulcerosa en 2010 tratado con azatioprina (AZA) de 2011 a 2018 suspendiéndose por estabilidad clínica. En 2019 se inicia 1,5 gramos de mesalazina (MSZ) manteniéndose estable hasta octubre de 2022, cuando acude por aumento del número de deposiciones con sangre, tenesmo y urgencia defecatoria. Se aumenta MSZ a 3 gramos diarios y se añade vía rectal. En diciembre hay signos de actividad en la colonoscopia que se acompaña de un aumento en la calprotectina fecal de 486 microgramos/gramo (ug/g). Se reinicia AZA, junto con prednisona y MSZ.

En febrero de 2023 acude a revisión objetivándose una calprotectina de 248 ug/g. Se decide iniciar tratamiento con IFX 5 miligramos/kilogramo (mg/kg) de peso IV semanas 0-2-6 y mantenimiento cada 8 semanas junto con AZA 100 mg/24horas. El 20/02/23 inicia IFX y en mayo se realiza un nivel de control obteniéndose 5.84 microgramos/mililitro (ug/ml), por lo que se recomienda continuar con la misma pauta. En semana 10 (noviembre) se realiza nuevo control que muestra nivel indetectable de fármaco por lo que se determinan anticuerpos (AC). El resultado es 4.31 ug/ml de AC libre, por lo que se plantea intensificar a cada 4 semanas, midiendo concentraciones antes de administrar la dosis. El 08/01/24 se realiza un control detectándose IFX: 0.92 ug/ml y anticuerpos: 4 ug/ml. Por motivos personales y organizativos, el paciente decide irse del hospital antes de administrarle la dosis correspondiente.

Se valora entonces cambiar a IFX subcutáneo 120mg/2semanas para intentar mejorar la adherencia del paciente. Se inicia en el servicio de Farmacia el 15/01/24. A las dos semanas, antes de administrar la 2ª dosis se objetiva un nivel de 5.92 ug/ml, recomendándose continuar igual y repetir en dos meses.

DISCUSIÓN

IFX es un fármaco muy inmunogénico. La bibliografía recoge que niveles bajos de fármaco aumentan esta probabilidad, por lo que la intensificación o adición de un inmunosupresor podría ayudar a revertir esta inmunogenicidad.

Se ha cambiado la vía de administración del fármaco de intravenoso a subcutáneo y, aunque pueda parecer controvertido (la vía subcutánea es más inmunogénica que la intravenosa), este cambio ha resultado en un aumento de la concentración del fármaco en el organismo. Esto se debe a que las concentraciones de fármaco subcutáneo tienden a ser mayores que las intravenosas por la pauta de administración (cada 2 semanas versus cada 4 semanas). Es crucial esperar los resultados de la próxima medición para verificar que esta inmunogenicidad ha sido verdaderamente revertida, por lo que ha de realizarse un seguimiento estrecho.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Hanzel J, Bukkems LH, Gecse KB, D'Haens GR, Mathôt RAA. Population pharmacokinetics of subcutaneous infliximab CT-P13 in Crohn's disease and ulcerative colitis. *Aliment Pharmacol Ther* [Internet]. 2021;54(10):1309-19. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/apt.16609>
2. Little RD, Ward MG, Wright E, Jois AJ, Boussioutas A, Hold GL, et al. Therapeutic drug monitoring of subcutaneous infliximab in inflammatory bowel disease-understanding pharmacokinetics and exposure response relationships in a New Era of subcutaneous biologics. *J Clin Med* [Internet]. 2022;11(20):6173. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2077-0383/11/20/6173>
3. Sicilia B, García-López S, González-Lama Y, Zabana Y, Hinojosa J, Gomollón F, et al. Guía GETECCU 2020 para el tratamiento de la colitis ulcerosa. Elaborada con metodología GRADE. *Gastroenterol Hepatol* [Internet]. 2020;43 (Suppl 1):1-57. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2020.07.001>

58

DIARREA PERSISTENTE. LA IMPORTANCIA DE IR MÁS ALLÁ DE LO FUNCIONAL

Sara Rocamora Ruiz

MIR-2 Digestivo

Daniel García Belmonte ·Cristina Gabarrón López

INTRODUCCIÓN

La diarrea crónica se define como una alteración persistente en la consistencia de las heces y/o un aumento de la frecuencia de las deposiciones durante más de cuatro semanas. Es un trastorno gastrointestinal frecuente, pero su diagnóstico etiológico puede llegar a ser un desafío para el profesional sanitario debido a sus múltiples causas.

CASO CLÍNICO

Mujer de 62 años con antecedentes personales de hipotiroidismo y en seguimiento por psiquiatría desde hace tres meses por trastorno adaptativo debido al fallecimiento de su hermana por cáncer colorrectal. En tratamiento con levotiroxina, duloxetina y trazadona.

Acude a consultas externas de Digestivo por presentar un cuadro de aumento del número de deposiciones diarias, de consistencia semilíquida, de un mes de evolución. Asocia dolor abdominal que se alivia con la defecación. Sin evidencia de productos patológicos en las heces, ni pérdida de peso. La exploración abdominal fue normal. Se realizó analítica sanguínea, incluyendo perfil tiroideo, hepático, pancreático, autoinmunidad y estudio de celiaquía, obteniendo unos resultados dentro de la normalidad. Se cursó coprocultivo, estudio de parásitos y de antígeno de *Giardia lamblia* en heces, siendo negativos. Únicamente destacó calprotectina fecal de 1.145 microgramos/gramo.

Se amplió el estudio con la realización de esofagogastroscoopia, que mostró gastritis antral y bulbitis, con biopsias gástricas y duodenales sin hallazgos relevantes. Además, se llevó a cabo una colonoscopia sin hallazgos patológicos y con toma de biopsias que descartó colitis microscópica. Tras el resultado de todas las pruebas complementarias se diagnosticó de síndrome de intestino irritable (SII) y se pautó tratamiento sintomático.

Después de un mes de tratamiento la paciente no presentó mejoría de la sintomatología, por lo que se realizó estudio con cápsula endoscópica con hallazgo de lesión neoplásica con umbilicación central que ocupa al menos el 45% de la luz intestinal en yeyuno distal-íleon proximal (figura 1).

DISCUSIÓN

Presentamos este caso para destacar la importancia de mantener una sospecha clínica elevada y explorar diversas posibilidades diagnósticas en pacientes con síntomas gastrointestinales persistentes, incluso cuando los primeros hallazgos sugieran una

causa benigna como la diarrea funcional. A pesar del diagnóstico inicial de SII basado en la presentación clínica y pruebas iniciales sin alteraciones, la falta de mejoría con el tratamiento llevó a ampliar el estudio con la realización de cápsula endoscópica, que reveló un tumor de intestino delgado como la causa subyacente de los síntomas.

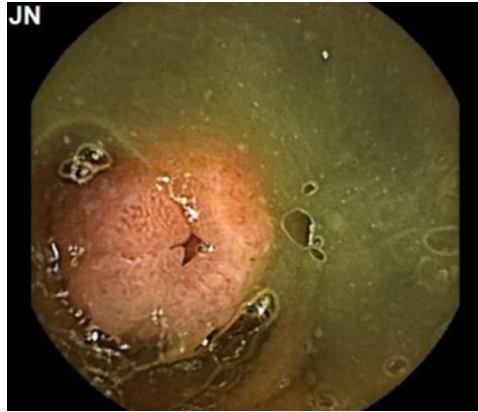


Figura 1. Imagen de cápsula endoscópica. Lesión neoplásica con umbilicación central que ocupa al menos el 45% de la luz intestinal en yeyuno distal-íleon proximal

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Arasaradnam RP, Brown S, Forbes A, Fox MR, Hungin P, Kelman L, et al. Guidelines for the investigation of chronic diarrhea in adults: British Society of Gastroenterology, 3rd edition. Gut. 2018 Aug;67(8):1380-99.
2. UpToDate [Internet]. Arnold Wald, MD. Clinical manifestations and diagnosis of irritable bowel syndrome in adults. Waltham (MA): UpToDate; [actualizado 17 Feb 2024; citado 20 Mar 2024]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/2630>

59

MIOSITIS NECROTIZANTE INMUNOMEDIADA SECUNDARIA AL USO DE ESTATINAS

Rebeca Añez Castaño
MIR-1 Farmacia Hospitalaria
Anabel Herreros Fernández
Miguel Almanchel Rivadeneyra

INTRODUCCIÓN

Las estatinas se encuentran entre los fármacos de primera línea para el tratamiento de la hiperlipidemia. Su mecanismo de acción es la inhibición competitiva de la Hidroxi-metil-glutaril-CoA-reductasa (HMG-CoA-R). Los síntomas musculares asociados a las estatinas (prevalencia del 1,5-5%) representan un amplio espectro de manifestaciones clínicas que van desde dolores musculares inespecíficos hasta miopatía necrotizante grave inmunomediada (MNIM), siendo esta última una enfermedad distintiva que persiste y a veces progresa tras la suspensión de la estatina(1).

CASO CLÍNICO

Mujer de 56 años, con hipercolesterolemia familiar tratada con rosuvastatina durante 22 meses añadiendo posteriormente al tratamiento escitalopram. Tras control rutinario, muestra elevación de creatin quinasa y transaminasas, siendo derivada de primaria a consultas externas de medicina interna, suspendiéndose el tratamiento y se inicia estudio, resultado positivas las pruebas de anticuerpos antinucleares con patrón que sugiere anticuerpos anti-HMG-CoA-R y electromiografía compatible con miopatía inflamatoria tras lo cual se diagnostica MNIM secundaria a tratamiento con estatinas y se inicia prednisona 45 mg al día.

Ante la aparición de efectos adversos asociados al uso de glucocorticoides se plantea pauta descendente de prednisona hasta llegar a 10 mg diarios, produciéndose una exacerbación de la sintomatología, por lo que se inicia segunda línea de tratamiento con inmunoglobulinas inespecíficas (IG) durante cinco días a 0,5 g/kg/día (25 g) con ingresos mensuales programados. Tras la tercera dosis de IG para evitar los ingresos mensuales se introduce metotrexato 2,5 mg cada 8 horas sábados y domingos. Tras dos meses, ante la mala tolerancia a la medicación y el empeoramiento clínico y analítico se suspende metotrexato para reiniciar IG a dosis de 1 g/kg/día, hasta que la toxicidad asociada al tratamiento con IG supuso un impedimento a esta línea (meningitis aséptica asociada a IG), tras lo cual se inició azatioprina 50 mg al día aumentando dosis hasta llegar a 100 mg diarios, manteniendo 5 mg de prednisona. A los tres meses, ante empeoramiento de la sintomatología se aumenta azatioprina hasta dosis máxima de 125 mg, se inicia tacrolimus a dosis de 0,5 mg cada 12 horas y se aumenta a prednisona 30 mg día en pauta descendente programándose pulsos con metilprednisolona 500 mg periódicos. Actualmente en seguimiento por mal control.

DISCUSIÓN

La MNIM por estatinas es un efecto adverso raro con una prevalencia de 2 a 3 casos de cada 100.000 habitantes. Se trata de una patología autoinmune que no mejora tras la retirada de la medicación y responde a terapia inmunosupresora. La presencia de anticuerpos anti-HMGCR en el suero, presentes en nuestra paciente, refuerza el diagnóstico de miopatía necrotizante asociada a estatinas con una alta sensibilidad y especificidad (2). Actualmente no existen guías consenso en torno al tratamiento de esta patología, por lo que los esquemas se basan en estudios observacionales, casos y series de casos publicados y la experiencia previa en otras miopatías inflamatorias. Sin embargo, la suspensión de la estatina y las combinaciones de inmunosupresores tales como glucocorticoides, metotrexato, azatioprina, micofenolato de mofetilo, antagonistas de calcineurina, rituximab o IG son posibles alternativas al tratamiento que sirvieron de guía en este caso (2,3).

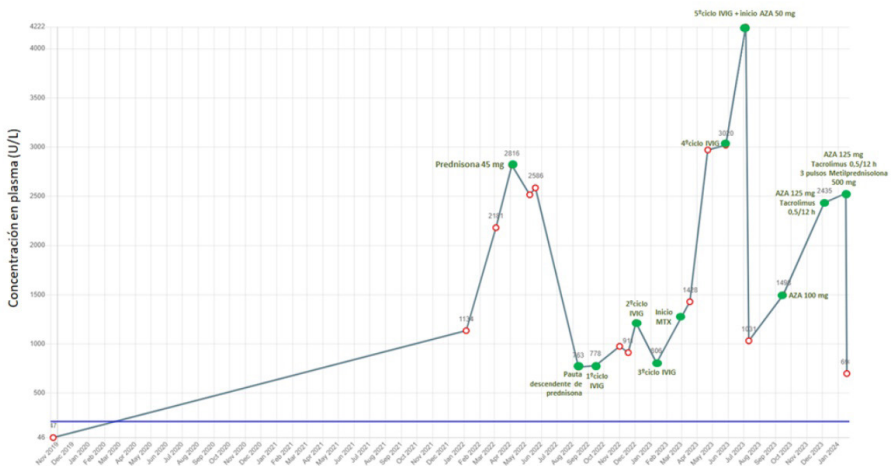


Figura 1. Representación de las concentraciones de creatinina-Kinasa en función del tiempo marcando los inicios de las diferentes líneas de tratamiento

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Khan F, Brady S, Kuttikat A. Challenges in the diagnosis and management of immune-mediated necrotising myopathy (IMNM) in a patient on long-term statins. *Rheumatol Int.* 2023 Feb;43(2):383-90.
2. Joudeh AI, Albuni MK, Hassen SS, Iqbal P, Aziz Bedair EM, Mahdi S. A case report of statin-induced immune-mediated necrotizing myopathy treatment challenges. *Case Rep Rheumatol.* 2022;2022:4647227.
3. Mammen AL. Statin-associated autoimmune myopathy. *N Engl J Med.* 2016 Feb 18;374(7):664-9.

60

MUCHO OJO CON LA RINOSINUSITIS AGUDA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Patricia Fracia Nevado

MIR-1 Medicina Familiar y Comunitaria

Ingrid María Muñoz Serrano · Enrique Viviente Rodríguez

INTRODUCCIÓN

La rinosinusitis aguda se define como el proceso inflamatorio de la mucosa de los senos paranasales. Se trata de un cuadro de inicio súbito y de una duración menor de 12 semanas, presentándose con una clínica de obstrucción nasal, rinorrea, algia facial en puntos estratégicos e hiposmia.

La etiología más común de esta patología es la infección viral, siendo de origen bacteriano en un 0,5 a un 2% de los casos. Es en estos últimos casos donde son más frecuentes las complicaciones, tal como el caso que presentamos.

CASO CLÍNICO

Mujer de 38 años que acude de Urgencias por presentar edema palpebral derecho de 24 horas de evolución.

La paciente refiere haber presentado en la semana previa síntomas catarrales con una importante congestión nasal, junto con cefalea y dolor a la palpación en la zona de los senos frontales. Comenta además haber presentado fiebre de hasta 39°C, que consiguió controlar con antipiréticos.

A la exploración, nuestra paciente presenta un importante edema palpebral que le impide la apertura ocular espontánea. A nivel oftalmológico, no presenta hiperemia ocular y los movimientos oculares están respetados, sin ser dolorosos. Refiere no presentar dolor asociado ni otra clínica.

En cuanto a las pruebas complementarias, presentaba en la analítica sanguínea un aumento de los reactantes de fase aguda, junto con leucocitosis con neutrofilia. El resto de la analítica era anodina.

Se le realizó una tomografía computarizada (TC) de órbitas y senos para nasales, donde se observó que la afectación quedaba restringida a la porción anterior del párpado, estando respetado el septum orbitario, de manera que no llegaba a afectar al resto de las estructuras de la órbita.

Con estos datos, se establece el diagnóstico de celulitis preseptal, como complicación de la probable rinosinusitis bacteriana que había presentado en la semana previa, y se decide su ingreso hospitalario para iniciar tratamiento con antibioterapia intravenosa.

DISCUSIÓN

La celulitis preseptal se trata de la infección de la porción anterior del párpado, como una complicación de la rinosinusitis bacteriana. Esta patología, por tanto, no afecta a la órbita ni a otras estructuras oculares. Los patógenos más frecuentemente involucrados son *Haemophilus influenzae* tipo B, *Streptococcus pneumoniae* y *Moraxella catarrhalis*.

Clínicamente destaca la tumefacción palpebral con sensación de presión y dolor a la palpación en el canto interno del ojo, siendo generalmente unilateral.

Es fundamental realizar el diagnóstico diferencial con la celulitis orbitaria, puesto que esta última presenta una serie de implicaciones de mayor gravedad que la celulitis preseptal. La diferencia fundamental es que la celulitis orbitaria traspasa el septum orbitario, lo cual se observaría en el TC de senos, afectando al contenido de la órbita (grasa y músculos extraoculares), presentado dolor con los movimientos oculares.

Finalmente, el tratamiento antibiótico de elección sería vía intravenosa inicialmente, con vancomicina junto a ceftriaxona / cefotaxima / ampicilina-sulbactam o piracilina-tazobactam.

Es importante recordar que las complicaciones de la rinosinusitis aguda bacteriana, a pesar de ser infrecuentes, son graves debido a las estructuras anatómicas a las que pueden afectar, por lo que es fundamental poder diagnosticarlas y tratarlas correctamente.

Tabla 1. Diferencias principales entre la celulitis preseptal y la celulitis orbitaria

Característica	Celulitis preseptal	Celulitis orbitaria
Inflamación palpebral	Sí	Sí
Sensibilidad ocular	Puede	Sí
Dolor con los movimientos oculares	No	Sí
Proptosis	No	Generalmente sí
Oftalmoplejía	No	Puede
Fiebre	Puede	Generalmente sí
Tomografía computarizada	Abombamiento de la pared interna de la órbita, con desplazamiento lateral del músculo recto interno	Afectación difusa de la grasa periorbitaria y/o de la musculatura extrínseca del ojo

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- UpToDate [Internet]. Gappy CH, Archer SM. Orbital cellulitis. Waltham (MA): UpToDate; [actualizado 17 Ene 2023; citado 1 Feb 2024]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/orbital-cellulitis>
- UpToDate [Internet]. Patel ZM, Hwang PH. Uncomplicated acute sinusitis and rhinosinusitis in adults. Treatment. Waltham (MA): UpToDate; [actualizado 7 Nov 2022; citado 1 Feb 2024]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/orbital-cellulitis>

61

¡DOCTORA, ME CAIGO!

Marta Arrufat Sánchez

MIR-2 Medicina de Familia y Comunitaria

José López Candell · José María Hernández Martínez

INTRODUCCIÓN

La disfunción del nodo sinusal, también conocida como enfermedad del seno enfermo, engloba una serie de trastornos de la conducción y propagación de los impulsos eléctricos generados por el nodo sinoauricular. Este fallo en la transmisión del impulso nervioso conlleva un bajo gasto cardíaco y una incapacidad para satisfacer las demandas fisiológicas. Los hallazgos en el electrocardiograma incluyen desde bradicardia, pausa o paro sinusal hasta bloqueos de salida sinoauricular e incluso síndrome de bradicardia-taquicardia.

Los síntomas guardan relación con la hipoperfusión de órganos e incluyen síncope, presíncope, accidente cerebrovascular, angina e insuficiencia cardíaca, entre otros.

CASO CLÍNICO

Varón de 58 años, hipertenso y diabético con mal control, que acude a urgencias por episodios de mareo sin giro de objetos acompañado de palpitaciones, sudoración profusa y sensación de caída inminente de segundos de duración. Refiere clínica de más de dos semanas de evolución, intensificada en los últimos días con hasta 4 episodios al día. Niega pérdida de consciencia completa. Tampoco refiere dolor torácico ni clínica sugestiva de insuficiencia cardíaca o infecciosa. El paciente comenta estar en un periodo de mucho estrés laboral y personal.

Tras una exploración general, sólo destaca el hallazgo de un soplo sistólico eyectivo en la auscultación cardíaca. Durante su monitorización en urgencias, se presencia episodio de bradicardia sinusal con frecuencias cardíacas de 37 latidos por minuto.

Ante estos hallazgos, se decide ingreso a cargo de cardiología para ampliar estudio. Durante el ingreso, el paciente presenta varios episodios de mareo sin llegar a perder el conocimiento, sin detectarse anomalías analíticas, salvo elevación de Pro-BNP, ya conocido al ingreso y que permaneció sin cambios. La seriación de troponinas también fue negativa en todo momento.

Se realiza ecocardiograma detectando patrón de llenado mitral con alteración de la relajación ventricular aórtica y estenosis aórtica de grado leve como hallazgo más relevante.

Finalmente, se realiza al paciente un registro Holter de 24 horas donde se evidencian rachas de bradicardia sinusal, pausas sinusales tanto diurnas como nocturnas (de hasta 6 segundos de duración) y rachas de taqui-bradicardia.

Con todo esto, el paciente es diagnosticado de enfermedad del seno sinusal, por lo que

de manera programada se le realiza intervención e implantación de marcapasos que transcurrió sin complicaciones. Tras diez días de ingreso, en los cuales se encuentra asintomático, se decide alta.

DISCUSIÓN

El diagnóstico de disfunción del nodo sinusal requiere la correlación de síntomas y anomalías eléctricas documentadas, estas últimas se asocian con la monitorización cardíaca estrecha que demuestra una bradiarritmia.

Dada la naturaleza intermitente de esta enfermedad, el diagnóstico puede resultar muy complicado. El Holter es un dispositivo que permite registrar y almacenar la actividad cardíaca del paciente durante un mínimo 24 horas, facilitando el diagnóstico de dicha patología.

El tratamiento de primera línea para pacientes con disfunción confirmada del nodo sinusal es la colocación de un marcapasos permanente con estimulación auricular y estimulación ventricular limitada cuando sea necesario.

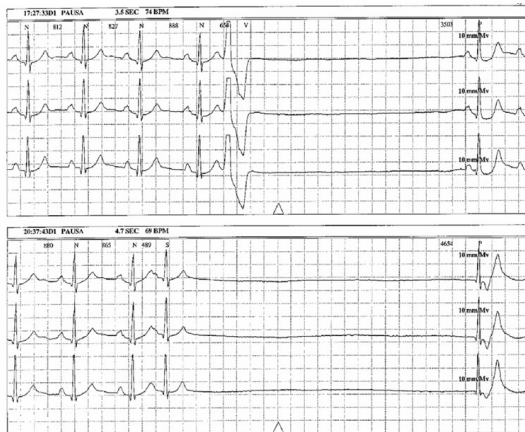


Figura 1. Registro electrocardiográfico, Holter. Extrasístole ventricular, pausa sinusal

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, Michowitz Y, Auricchio A, Barbash IM, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: Developed by the Task Force on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* [Internet]. 2022;75(5):430. Disponible en:<https://www.revvespcardiol.org/en-pdf-S188558572200086X>
2. Hawks MK, Paul MLB, Malu OO. Sinus node dysfunction. *Am Fam Physician*. 2021;104(2):179-85.
3. Khanna S, Sreedharan R, Trombetta C. Síndrome del seno enfermo: disfunción del nódulo sinusal en ancianos. *Anestesiología*. 2020;132(2):377-8.

62

RIESGOS DEL TRATAMIENTO LOCAL Y LA AMENAZA DE LA BACTERIEMIA IATROGÉNICA

José García Flores

MIR-4 Medicina Interna

Mariano Gambín Arróniz · Emma Muñoz Pérez

INTRODUCCIÓN

La bacteriemia causada por *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) es una patología de importancia debido a su frecuencia y gravedad, con una alta tasa de mortalidad asociada. En el tratamiento de la bacteriemia causada por *S. aureus*, la prontitud en la administración de un tratamiento adecuado es fundamental para mejorar el pronóstico del paciente.

CASO CLÍNICO

Mujer de 61 años, sin antecedentes de interés, que acudió a Urgencias por tumefacción en el pie derecho. En la anamnesis la paciente refirió que diez días antes se le realizó una infiltración anestésica en esa misma extremidad por una fascitis plantar. Desde entonces, comenzó con tumefacción intermitente, dolor e impotencia funcional progresiva. No presentó fiebre ni otra sintomatología sistémica asociada.

A la exploración física, destacaba fluctuación y signos inflamatorios en el pie derecho, por lo que se solicitó una analítica de sangre, que únicamente mostraba elevación de reactantes de fase aguda; una ecografía, donde se objetivó dos colecciones suprafasciales en mediopié (figura 1) y hemocultivos.

Tras estos hallazgos, se decidió intervención quirúrgica para drenaje y limpieza, que se realizó sin incidencias, y se inició antibioterapia empírica con cefepime 2 gramos cada 8 horas y daptomicina 8 mg/kg cada 24 horas. En los siguientes días, se aisló un *S. aureus* sensible a meticilina (SASM) en las muestras quirúrgicas y en los hemocultivos, por lo que se cambió la antibioterapia a cefazolina 2 gramos cada 8 horas. Ante el diagnóstico de bacteriemia por *S. aureus* sin clínica sistémica se realizaron hemocultivos de control a las 48 horas que resultaron negativos y un ecocardiograma transtorácico que no mostró datos de endocarditis ni valvulopatía.

La paciente evolucionó satisfactoriamente y tras siete días de antibioterapia intravenosa, se pasó a cefalexina oral 500mg cada 6 horas hasta completar catorce días desde la obtención del primer hemocultivo negativo.

DISCUSIÓN

Las indicaciones del ecocardiograma transesofágico (ETE) en pacientes con bacteriemia por *S. aureus* y sin evidencia de vegetaciones en el ecocardiograma transtorácico (ETT) son controvertidas. Por ello, se han establecido distintos factores de riesgo y se han desarrollado scores de predicción clínica para cuantificar el riesgo de endocarditis en

pacientes con bacteriemia por *S. aureus*; siendo el score VIRSTA (tabla 1) el que más evidencia ha demostrado.

En cuanto a la duración óptima del tratamiento, es importante diferenciar el tipo de bacteriemia. La distinción entre bacteriemia no complicada y complicada generalmente se basa en varios factores, como la presencia de complicaciones locales o sistémicas, la presencia de dispositivos intravasculares o prótesis, la presencia de endocarditis, la extensión de la infección, entre otros.

Los pacientes con bacteriemia no complicada pueden ser tratados con terapia intravenosa de menor duración, alrededor de catorce días. Por otro lado, aquellos con bacteriemia complicada requerirán un tratamiento intravenoso de mayor duración.

El caso clínico versa sobre una bacteriemia no complicada por SASM secundaria a una infección de partes blandas por una infiltración. En estas situaciones es fundamental un buen control del foco, realizar una correcta valoración de la diseminación de la bacteriemia y un tratamiento adecuado.

Tabla 1. Score VIRSTA para determinar prioridad de ecocardiograma transesofágico (ETE) en pacientes con bacteriemia por *S. aureus* (se recomienda realizar ETE si puntuación ≥ 3)

Condición clínica	Puntuación
Embolia cerebral o periférica	5
Meningitis	5
Dispositivo intracardiaco permanente	4
Endocarditis previa	4
Uso de medicación intravenosa	4
Endocarditis en válvula nativa previa	3
Bacteriemia persistente	3
Osteomielitis vertebral	2
Origen comunitario	2
Sepsis grave o shock	1
Proteína C reactiva >190 mg/L	1

Adaptado de: Tubiana S. et al; VIRSTA/AEPEI Study Group. The VIRSTA score, a prediction score to estimate risk of infective endocarditis and determine priority for echocardiography in patients with *Staphylococcus aureus* bacteremia. *J Infect.* 2016 May;72(5):544-53

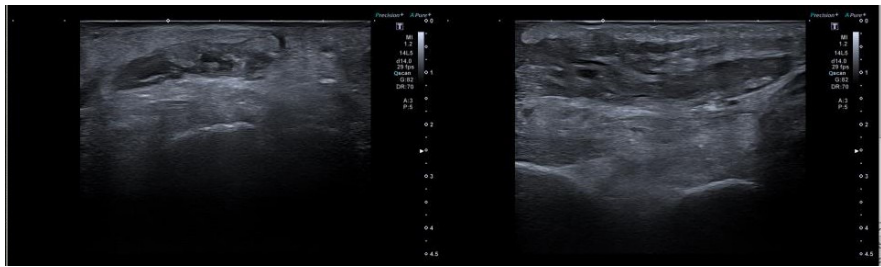


Figura 1. Registro electrocardiográfico, Holter. Extrasístole ventricular, pausa sinusal

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Peinado Acevedo JS, Hurtado Guerra JJ, Hincapié C, Mesa Abad J, Uribe Delgado JR, Giraldo Ramírez S, et al. Validation of VIRSTA and predicting risk of endocarditis using a clinical tool (PREDICT) scores to determine the priority of echocardiography in patients with staphylococcus aureus bacteremia. Clin Infect Dis. 2021 Sep 7;73(5):e1151-e1157.
2. Soriano Viladomiu A, Mensa Pueyo J, López Suñé E, Zboromyrska Y, Llinares Mondejar P, Barberán López J. Guía de terapéutica antimicrobiana 2022. 32ª ed. Barcelona: Editorial Antares; 2022.
3. Tubiana S, Duval S, Alla F, Selton-Suty C, Tattevin P, Delahaye F, et al. The VIRSTA score, a prediction score to estimate risk of infective endocarditis and determine priority for echocardiography in patients with Staphylococcus aureus bacteremia. J Infect. 2016 May;72(5):544-53.

63

PROPTOSIS UNILATERAL. UN RETO DIAGNÓSTICO

Maite Valentina Serrano Pérez
MIR-2 Oftalmología

Raquel Berrío Campos · María Dolores Romero Caballero

INTRODUCCIÓN

La proptosis unilateral constituye un reto diagnóstico en el ámbito oftalmológico ya que puede ser indicativa de diversas patologías orbitarias. Entre las posibles etiologías se incluyen causas endocrinas como la oftalmopatía de Graves, inflamatorias, eventos traumáticos, afecciones vasculares, infecciones tales como celulitis y dacrioadenitis, así como neoplasias orbitarias, entre otras.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 49 años, que consulta por visión borrosa y diplopía vertical de dos semanas de evolución. La agudeza visual en ambos ojos es de unidad y tanto la biomicroscopía como el fondo de ojo no presentan alteraciones. En el ojo derecho se evidencia una proptosis con retracción palpebral superior, hipotropía y limitación a la supradextroversión y supralevoversión (Figura 1.A.). Se realiza un perfil tiroideo que resulta compatible con la normalidad y una tomografía computarizada (TC) orbitaria, que evidencia lesiones líticas en el cráneo y una masa de partes blandas en espacio orbitario derecho (Figura 2). Tras completar el estudio complementario con un proteinograma (Figura 3) y una biopsia de tumoración de partes blandas en zona occipital, compatible con infiltración masiva de células plasmáticas, se diagnostica de mieloma múltiple IgA lambda ISS 1 con plasmocitomas, incluido uno en la órbita derecha. Se realiza tratamiento con cinco ciclos de bortezomib, lenalidomida y dexametasona (VRd), seguido de uno de carfilzomib y dexametasona (Kd). La consolidación se completa con un trasplante autólogo de progenitores hematopoyéticos de sangre periférica (TASPE).

En la revisión oftalmológica a los dos meses de empezar el tratamiento, se evidencia mejoría de la proptosis (Figura 1B), aunque persiste cierta diplopía vertical y limitación a la supravversión, junto con una torticolis compensatoria con mentón hacia arriba. Después de un año y medio de seguimiento, el paciente presenta respuesta completa estricta a nivel hematológico, con leve restricción a la supravversión como única secuela oftalmológica.

DISCUSIÓN

El diagnóstico de plasmocitoma orbitario asociado a mieloma múltiple resulta poco común, siendo muy infrecuente como primer signo de la enfermedad. Este caso subraya la importancia de un exhaustivo diagnóstico diferencial en los pacientes con proptosis unilateral. Existe una gran diversidad de patologías que pueden manifestarse

con proptosis, resaltando la necesidad de una evaluación clínica adecuada y pruebas complementarias para un enfoque preciso.

En conclusión, la proptosis unilateral puede ser el indicio de patologías sistémicas graves, como el mieloma múltiple, remarcando la importancia de una colaboración interdisciplinaria para un diagnóstico integral y un abordaje terapéutico eficaz. Este caso enfatiza la necesidad de considerar diversas etiologías en la evaluación de la proptosis, incluso cuando los síntomas oculares parecen ser la única manifestación clínica.

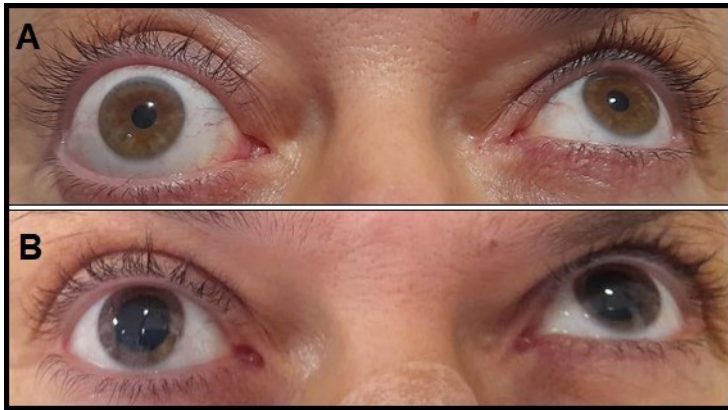


Figura 1. A. Exploración de la motilidad ocular antes de la evaluación inicial. Se aprecia limitación a la supravisión y proptosis en el ojo derecho. B. Exploración de la motilidad ocular tras dos meses de tratamiento onco-hematológico. Se observa mejoría de la proptosis y de la limitación a la supravisión del ojo derecho

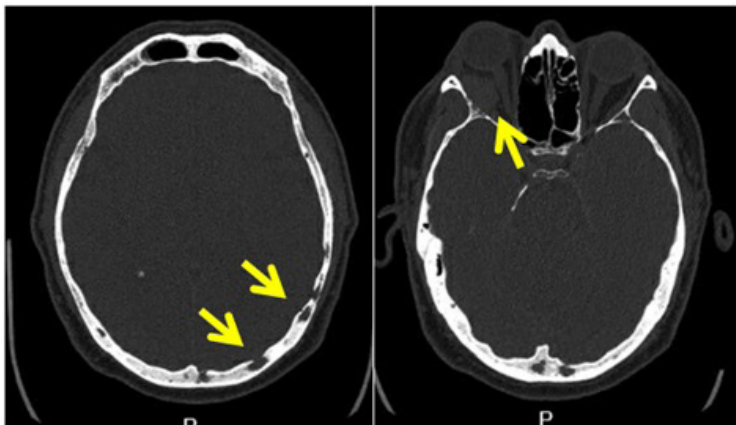


Figura 2. TAC craneal y orbitario. Izquierda). Múltiples lesiones líticas en la calota fronto-parieto-témporo-occipitales bilaterales. Derecha). Masa de partes blandas en espacio retroorbitario

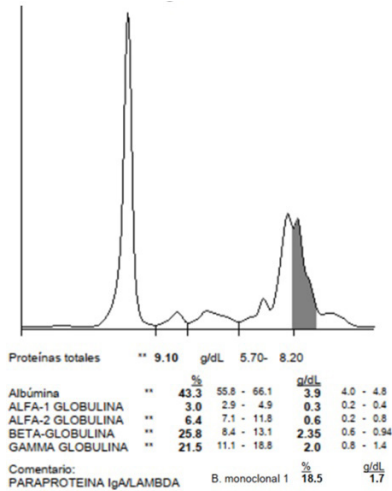


Figura 3. Proteinograma en el momento del diagnóstico. Se aprecia pico monoclonal en zona gamma de 1.7 g/dl correspondiente 18,5% del total

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Bartalena, L. Graves' orbitopathy: imperfect treatments for a rare disease. *Eur Thyroid J.* 2016;5(3):155-162.
2. Shoji MK, Chen Y, Topilow NJ, Abou Khzam R, Dubovy SR, Johnson TE. Orbital involvement in multiple myeloma. *Ophthal Plast Reconstr Surg.* 2023;39(4):347-56
3. Tathinen P, Cancarevic I, Malik BH. Uncommon presentations of multiple myeloma. *Cureus.* 2020;12(6):e8400

64

“LO QUE LA PIEL ESCONDE”.

A PROPÓSITO DE UN CASO

Ana Belén Romero Sánchez
MIR-1 Medicina Intensiva

Laura Soriano Ruiz · Juan Ramón Sánchez Linares

INTRODUCCIÓN

El linfoma cutáneo T $\gamma\delta$ es un tipo de linfoma T poco frecuente pero muy agresivo, caracterizado por la infiltración de epidermis, dermis y tejido celular subcutáneo por linfocitos T citotóxicos $\gamma\delta$. La población diana es la edad media sin distinción de género. Es característica la presencia de placas, nódulos y tumores úlcero/necróticos en extremidades y en menor proporción, en tronco. La supervivencia global es de 15 meses.

El diagnóstico diferencial se hace con diferentes patologías como infecciones, otros tipos de linfoma cutáneo T y neoplasias.

CASO CLÍNICO

Varón de 15 años, sin antecedentes, que consulta en marzo 2023 por pérdida de peso, astenia y adenopatía cervical. Destaca leucopenia y neutropenia leve con serologías negativas. Se realiza PAAF (punción aspiración aguja fina) de adenopatía que se clasifica como reactiva. En mayo, aparecen lesiones ulcerativas en piel, en distintas fases iniciando corticoides tópicos tras consultar con Dermatología. En octubre, ante la persistencia clínica, el paciente consulta en Urgencias. En analítica destaca leucopenia, neutropenia moderada y plaquetopenia quedando ingresado en Medicina Interna.

Semiológicamente, objetivamos un varón de 15 años con síntomas B (sudoración, pérdida de peso y picos febriles), síndrome constitucional, así como adenopatías y lesiones cutáneas. En la exploración física destacan adenopatías cervicales e inguinales difusas, esplenomegalia y lesiones cutáneas en diferentes estadios (Figuras 1 y 2). Analíticamente, durante su ingreso, se evidencia neutropenia progresiva hasta 300 neutrófilos, leucopenia hasta 1100 leucocitos, plaquetopenia, elevación de enzima hepáticas, ferritina y del receptor soluble de interleucina 2. En serología se evidencia infección activa para VEB (virus Epstein-Barr). El TC cérico-toraco-abdominal revela esplenomegalia, adenopatías cervicales y aumento de tejido adenoideo en cavum. En aspirado de médula ósea vemos presencia de VEB y parvovirus B19 en estudio microbiológico, así como trombopenia y fenómenos de hemofagocitosis. Se describe hiperplasia folicular linfoide en biopsia de ganglio cervical.

Ante dichos hallazgos, se pautaron dosis pertinentes de gammaglobulinas y corticoides para tratar el síndrome hemofagocítico pues nuestro paciente cumplía criterios clínicos y analíticos.

Por último, en biopsia cutánea se aprecia necrosis, así como linfocitos atípicos que ponen en alerta a internistas y patólogos sobre una posible paniculitis histiocítica citofágica,

diagnóstico anatomopatológico relacionado con linfomas cutáneos T malignos. Se realiza una segunda biopsia cutánea y es enviada al hospital Clínico Universitario de Valencia, pues cuenta con tinciones específicas, cuyo informe anatomopatológico describe hallazgos histológicos e inmunofenotípicos compatibles con linfoma cutáneo T $\gamma\delta$ con patrón pseudopaniculítico en paciente con infección activa por VEB.

Con este diagnóstico, derivamos al paciente al hospital Morales Meseguer para tratamiento.

DISCUSIÓN

El linfoma cutáneo T es un tipo de linfoma maligno poco prevalente, pero que debe sospecharse ante lesiones cutáneas atípicas asociadas a síndrome constitucional y alteraciones analíticas descritas.

Es fundamental la colaboración de las distintas especialidades para, entre todos, diagnosticar este tipo de linfoma. En este caso no fue fácil debido a la edad atípica de manifestación, así como la obtención de datos desordenada de las distintas pruebas complementarias. En este caso, resulta fundamental el material biopsiado para análisis anatomopatológico e inmunohistoquímico.

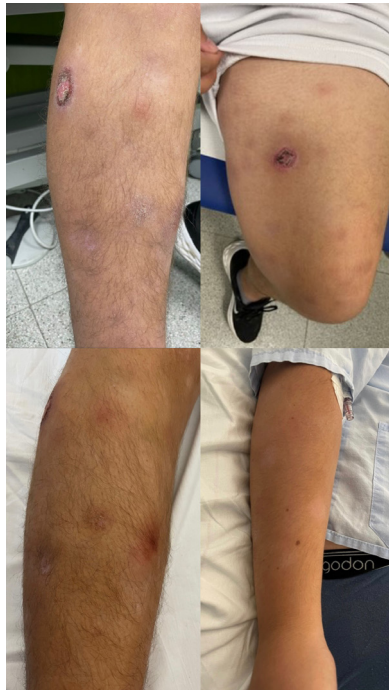


Figura 1. Imágenes de aspecto macroscópico de extremidades de nuestro paciente. Se aprecian lesiones ulceronecroticas, en distintos estadios evolutivos, que dejan lesión hipopigmentada y sin folículos pilosos con disminución de sensibilidad en dicha zona



Figura 2. Imágenes de aspecto macroscópico de lesiones en tronco del paciente. Cabe apreciar la menor proporción de lesiones en tronco con respecto a extremidades, manifestación típica de este subtipo de linfoma cutáneo T

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Calzado Villarreal L, Fernández de Misa Cabrera R, García Herrera A, López Lerma I, Marín Niebla A, Marín Palomo A, et al. Guía multidisciplinar para el abordaje diagnóstico y terapéutico del paciente con linfoma cutáneo primario. Madrid: Grupo Español de Linfomas/Trasplante Autólogo de Médula Ósea (GETALMO); 2021.
2. Craig Aj, Cualing H, Smith R, Thomas G, Lamerson C. Cytophagic histiocytic panniculitis--a syndrome associated with benign and malignant panniculitis: Case comparison and review of the literature. *J Am Acad Dermatol.* 1998;39(5 Pt 1):721-36.
3. Dávila Dupont D, de la Peña López IR. Síndrome hemofagocítico. Reporte de un caso y revisión de la literatura. *Rev Fac Med (Méx.)* [Internet]. 2019 [citado 12 Feb 2024];62(2):15-21. Disponible en: <https://www.scielo.org.mx/pdf/facmed/v62n2/2448-4865-facmed-62-02-15.pdf>

65

LA ODISEA DE LA PACIENTE DE LAS CÉLULAS BLANCAS

María Dolores Ladrón de Guevara de las Heras
MIR-4 Alergología
Yulia Petryk Petryk · Soledad Zamarro Parra

INTRODUCCIÓN

El síndrome hipereosinófilico (SHE) es una entidad médica compleja y poco común caracterizada por la presencia sostenida de eosinofilia periférica y la potencial infiltración tisular de órganos y sistemas, lo que puede resultar en daño end-organ y morbilidad significativa. A pesar de su rareza, el SHE plantea desafíos diagnósticos y terapéuticos considerables debido a su amplio espectro de presentaciones clínicas y la necesidad de descartar una variedad de condiciones subyacentes.

La sintomatología del SHE es variada y no específica, lo que puede dificultar su reconocimiento temprano y la institución oportuna de medidas terapéuticas.

En este contexto, el presente caso clínico busca ilustrar los desafíos inherentes al diagnóstico y manejo del síndrome hipereosinófilico, destacando la importancia de una aproximación sistemática y multidisciplinaria para lograr una evaluación precisa y un tratamiento óptimo en pacientes afectados por esta entidad clínica.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una mujer de 68 años con erupción eritematosa, pruriginosa, migratoria crónica por sospecha de reacción por fosfomicina, con disnea, diarrea, pérdida de peso no intencionada de hasta 7 kilogramos en los últimos 3 meses, sudoración nocturna profusa y tos seca sin fiebre asociada.

A la exploración física, destaca palidez mucocutánea e inyección conjuntival, resto de exploración normal.

Se objetivó en la analítica leucocitosis de 15000/mm³ y eosinofilia de 8400/mm³ que se mantuvo más de 6 meses, descendiendo con tratamiento corticoideo, aunque persistiendo cifras aumentadas, ausencia de anticuerpos frente a citoplasma de neutrófilos perinucleares y citoplasmáticos (p-ANCA y c-ANCA) y las serologías negativas.

En la radiografía de tórax se visualizó elongación aórtica, y se biopsió piel de lesión cutánea de cadera (Figura 1).

Dada la clínica y eosinofilia grave, el diagnóstico es de síndrome hipereosinófilico (según criterios de Chusid).

Para realizar diagnóstico diferencial de eosinofilia clonal y descartar trastornos hematológicos (Tabla 1), se realizó biopsia médula ósea, con 3 espacios medulares,

ligeramente hipercelulares, en los límites de la normalidad, sin mutaciones asociadas, descartándose variante mieloide/linfoide. Además, se realizó ecografía abdominal, tomografía computarizada toraco-abdomino-pélvico y resonancia magnética cardíaca (Figura 2) descartando afectación visceral, sin alteraciones.

Iniciamos benralizumab (anticuerpo monoclonal antieosinófilos) 30 mg subcutánea cada 4 semanas. Tras dos dosis, la paciente mejora de su clínica respiratoria, sin precisar inhalador y ausencia de eosinófilos. Actualmente, se realiza seguimiento estrecho para evitar recaídas de la enfermedad y efectos secundarios del tratamiento biológico.

DISCUSIÓN

Este caso ilustra la complejidad del diagnóstico y manejo del síndrome hipereosinófilico, una enfermedad rara pero potencialmente grave. La identificación temprana y el manejo adecuado son fundamentales para prevenir el daño end-organ y mejorar los resultados clínicos.

Es fundamental destacar la importancia de la colaboración interdisciplinaria entre médicos de diferentes especialidades para brindar una atención integral y coordinada a estos pacientes.

La respuesta positiva al tratamiento con benralizumab ilustra el potencial de las terapias biológicas en el control de la eosinofilia y los síntomas asociados. Se requieren más estudios para establecer pautas de tratamiento óptimas y mejorar los resultados a largo plazo en estos pacientes. No obstante, esto solo nos debería motivar para desafiar los límites del conocimiento y la práctica médica.

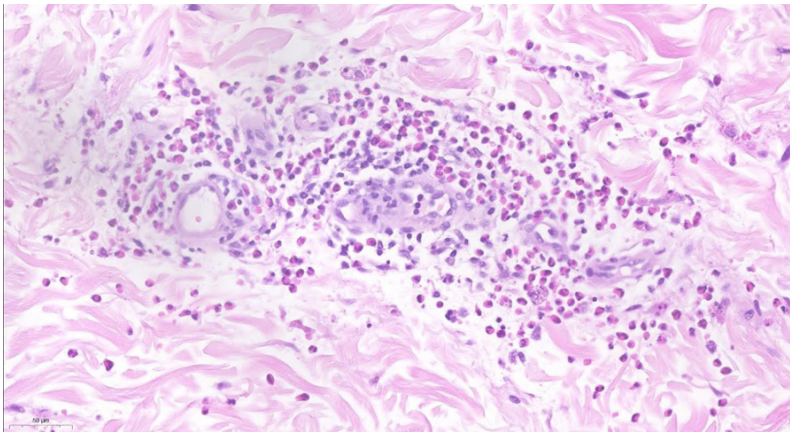


Figura 1. Biopsia de piel de la paciente, donde se observan más de 50 eosinófilos por campo de gran aumento

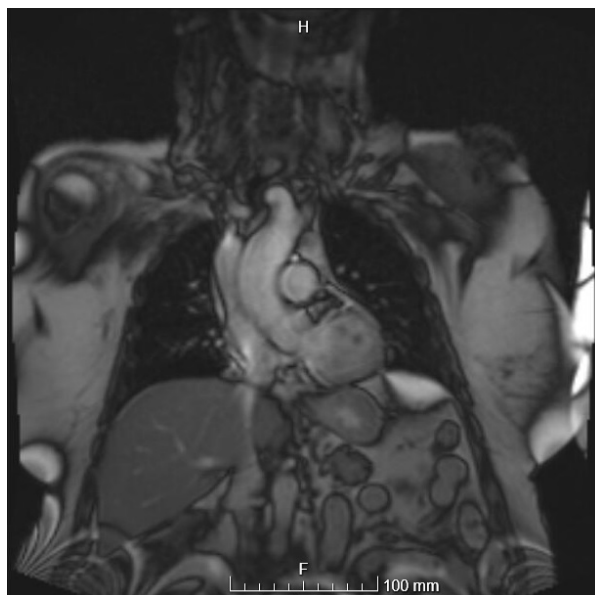


Figura 2. Resonancia magnética cardíaca, donde se descarta afectación cardíaca, aunque ésta puede aparecer hasta 5 años tras el diagnóstico

Tabla 1. Síndromes hipereosinofílicos

Mieloproliferativa	Linfocítica (L-SHE)	Indefinida	Otros
<p>M-SHE Con características de mieloproliferativa, sin clonalidad</p>	<p>Células T no clonales Con marcadores anormales de la superficie en las células T</p>	<p>Eosinofilia de significado indeterminado o incierto Sin síntomas o daño en el órgano diana</p>	<p>Superposición: Eosinofilia de órgano restringido</p>
<p>Leucemia eosinofílica crónica FIP1L1/PDGFRα +; eosinofilia clonal</p>	<p>Células T clonales Con reordenamiento del gen TCR CD3-CD4+; CD3+CD4-CD8-; CD3+CD4+CD7</p>	<p>Otro Síntomas sin características de L-SHE/M-SHE</p>	<p>Asociado a: Eosinofilia con diagnósticos conocidos</p>
	<p>Angioedema episódico con eosinofilia Con células T clonales</p>		<p>Familiar: Eosinofilia hereditaria con mecanismo desconocido</p>

CD: cluster of differentiation. FIP1L1/PDGFRα: platelet derived growth factor receptor - alpha. L-SHE: síndrome hipereosinofilia-Linfocítica. M-SHE: síndrome hipereosinofilia-Mieloproliferativa. TCR: receptor de antígeno de linfocito T

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Kuang FL, Legrand F, Makiya M, Ware J, Wetzler L, Brown T, et al. Benralizumab for PDGFRA-Negative hypereosinophilic syndrome. *N Engl J Med.* 2019 Apr 4;380(14):1336-46.
2. Mikhail ES, Ghatol A. Hypereosinophilic Syndrome. [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [actualizado 11 Ene 2024; citado 12 Feb 2024]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK599558/>
3. Zayas J, Perters MS, Butterfield JH, Pongdeee T, Sikumbi O. Clinical and histopathological features of hypereosinophilic syndrome with cutaneous involvement: The Mayo Clinic Experience. *J Cutan Pathol.* 2023 May;50(5):455-65.

66

LA CONCIENCIA DEL TÁLAMO

Marisol Rodríguez Alcaraz
MIR-2 Medicina Interna

José Marín Marín · José Manuel Albarracín Edo

INTRODUCCIÓN

La arteria de Percheron (AP) es una variante anatómica poco común, en la que una única rama del primer segmento de la arteria cerebral posterior irriga ambas regiones del tálamo paramedianas y el mesencéfalo rostral (Figura 1). El infarto agudo de la AP puede provocar afectación talámica bilateral con o sin lesión mesencefálica: síndrome de Percheron (SP). La clínica es variada e inespecífica siendo las manifestaciones más frecuentes: alteración del nivel de conciencia, trastorno de los movimientos oculares y amnesia. Su diagnóstico la mayoría de veces se retrasa por su presentación atípica.

CASO CLÍNICO

Mujer de 94 años con antecedentes de hipertensión, fibrilación auricular (FA) no anticoagulada y degeneración macular asociada a la edad (DMAE) en tratamiento con bisoprolol e hidroxizina 25 mg desde hace una semana por insomnio.

La paciente es llevada a urgencias porque por la mañana la encuentran poco reactiva y sin emitir lenguaje, la noche de antes había presentado según familiares "pérdida de visión de ojo izquierdo". No referían desviación de comisura bucal ni debilidad de ninguna extremidad. No fiebre ni otra clínica.

En la exploración neurológica destacaba somnolencia, cierre ocular forzado, ante estímulos dolorosos abría los ojos, y solo emitía sonidos incomprensibles. Además, manifestaba desviación ocular en plano vertical así como sutil nistagmo vertical. Ante el dolor movilizaba las 4 extremidades sin aparentes asimetrías, localizando el dolor.

Se realizó electrocardiograma estando en FA, analítica y orina sin hallazgos, tomografía computerizada craneal sin patología aguda y se interconsultó a oftalmología que indicó que precisaba tomografía de coherencia óptica (OCT) macular para descartar edema o atrofia foveal cuando el estado de la paciente lo permitiera y se ingresó en Neurología. En planta se realizó electroencefalograma con hallazgos de estado interictal y en la resonancia magnética (RM) cerebral potenciada en difusión se visualizó infarto bitalámico, síndrome de Percheron (Figura 2).

Durante el ingreso se inició actitud conservadora sin sonda nasogástrica, se pautó medicación antiagregante, dado que no era candidata a anticoagulación, y levetiracetam. La paciente mejoró clínicamente de nivel de conciencia con emisión de lenguaje espontáneo y comenzó a tomar alimentos por boca. Se fue de alta con diagnóstico de infarto bitalámico, síndrome de Percheron de etiología cardioembólica con estado epiléptico interictal secundario.

DISCUSIÓN

Las numerosas funciones y vías en las que se implica el tálamo, explican la diferente sintomatología que puede provocar el infarto de esta estructura. El sistema reticular activador ascendente presenta conexiones con núcleos del tálamo, y estos a su vez envían conexiones a la corteza pudiendo así regular el nivel de conciencia. En cuanto al diagnóstico diferencial, la encefalopatía de Wernicke podría provocar clínica similar pero la anamnesis y la imagen no orienta a ello. Respecto a la patología vascular, puede haber otros tipos de infarto con alteración bitalámica como la trombosis venosa central cuya clínica típica es cefalea, vómitos y papiledema. Otro, es el síndrome del top de la basilar en el que se afectan territorios irrigados por arterias cerebrales posteriores y cerebelosas superiores. Por último, mencionar la importancia de la sospecha clínica y diagnóstico ya que si el paciente está en tiempo podría ser candidato a trombolisis con o sin trombectomía.

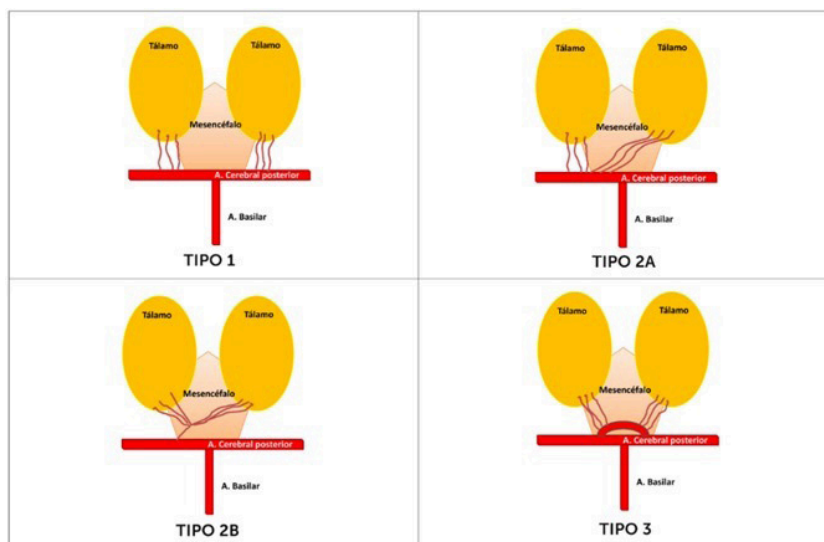


Figura 1. Variantes anatomía vascular del tálamo. Tipo 1, variante normal: origen simétrico de ramas derechas e izquierdas de arteria cerebral posterior (ACP). Tipo 2A: arterias paramedianas se originan de segmento uno de la ACP izquierda. Tipo 2B: arterias paramedianas se originan de segmento uno unilateral de la ACP y después se bifurcan. Tipo 3: arcada arterial conecta segmentos del primer segmento de la ACP derecho e izquierdo y origina dos arterias paramedianas. Imagen obtenida de: Polo N, García MB, Carmelingo S, Domínguez MP. Percheron síndrome. Bilateral thalamic infarcts: report of 2 cases. *Rev médica clínica las Condes.* 2019; 30 (05): 383-7

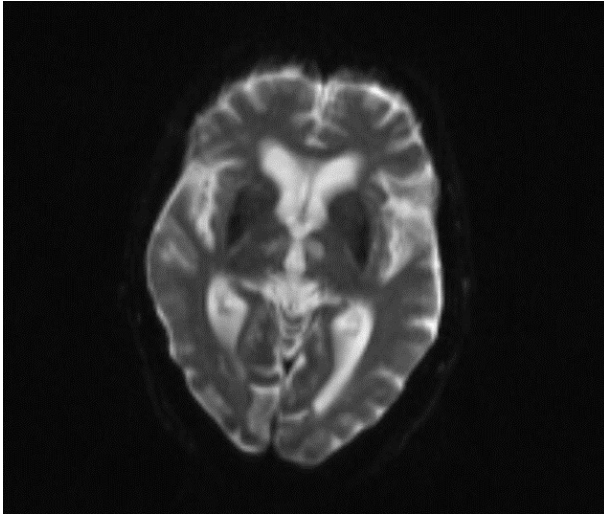


Figura 2. RM en difusión: Regiones bitalámicas restringen a la difusión, infarto bitalámico por probable síndrome de Percherón

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. León Domínguez U, LeónCarrión J. Modelo neurofuncional de la conciencia: bases neurofisiológicas y cognitivas. *Rev Neurol.* 2019;69(4):159-66.
2. Kichloo A, Jamal SM, Zain EA, Wani F, Vipparala N. Artery of percheron infarction: A short review. *J Investig Med High Impact Case Rep.* 2019 Jan-Dec;7:2324709619867355. doi: 10.1177/2324709619867355.
3. Ramalho C, Almeida M, Gomes F, Silva M, Peixoto J, Rodrigues S. Artery of percheron occlusion: A diagnostic challenge. *Eur J Case Rep Intern Med.* 2021 Nov 17;8(11):003020. doi:10.12890/2021_003020.

67

SÍNCOPE REVELADOR: INSUFICIENCIA SUPRARRENAL PRIMARIA

José María Getino González
MIR-4 Medicina Familiar y Comunitaria
Ana Soriano Gallo · Ricardo García Madrid

INTRODUCCIÓN

El síncope es un motivo frecuente de consulta en los servicios de urgencias, siendo necesario un enfoque sistemático para su evaluación. En el dinámico escenario de los servicios de urgencias, la presentación de pacientes con síncope despierta desafíos diagnósticos significativos.

CASO CLÍNICO

Varón de 67 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia, asma, obesidad, y una gammapatía monoclonal de significado incierto. El paciente fue evaluado en el servicio de Urgencias del Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia debido a episodios recurrentes de pérdida de consciencia precedidos de prodrómicos en varias ocasiones, sin movimientos tónico-clónicos ni otros síntomas cardíacos o neurológicos asociados. Aunque las exploraciones cardiológicas y neurológicas iniciales no revelaron alteraciones significativas, la persistencia de los episodios y la tendencia a la hipotensión llevaron a la sospecha de causas menos comunes.

El estudio hormonal reveló niveles bajos de cortisol con aumento de la hormona adrenocorticotrópica, confirmando la presencia de insuficiencia suprarrenal primaria. Se descartaron diversas etiologías, incluyendo adenitis autoinmune, tuberculosis, adrenoleucodistrofia, y causas farmacológicas. El tratamiento consistió en hidrocortisona y fludrocortisona, resultando en una mejoría clínica con la desaparición de los episodios sincopales.

DISCUSIÓN

La insuficiencia suprarrenal primaria es una entidad poco frecuente que puede presentarse de manera insidiosa o con episodios agudos, como los síncope en nuestro caso. La ausencia de síntomas específicos y los resultados iniciales normales en estudios cardiológicos y neurológicos resaltan la importancia de una evaluación integral y persistente en casos complejos.

El diagnóstico temprano y el tratamiento adecuado son cruciales para prevenir complicaciones graves. En este caso, la terapia de reemplazo llevó a una mejoría significativa y la desaparición de los episodios sincopales. La continuación del seguimiento con estudios adicionales, como autoinmunidad y pruebas de imagen, es esencial para determinar la etiología subyacente y evitar recurrencias.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Arlt W, Allolio B. Adrenal insufficiency. *Lancet*. 2003;361(9372):1881-93.
2. Bornstein SR, Allolio B, Arlt W, Barthel A, Don-Wauchope A, Hammer GD, et al. Diagnosis and treatment of primary adrenal insufficiency: An endocrine Society Clinical Practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2016;101(2):364-89.
3. Charmandari E, Nicolaides NC, Chrousos GP. Adrenal insufficiency. *Lancet*. 2014;383(9935):2152-67.

68

SÍNDROME GRIPAL DE LARGA EVOLUCIÓN

Ana Soriano Gallo

MIR-4 Medicina Familiar y Comunitaria

Elisa Serrano Carrasco · José María Getino González

INTRODUCCIÓN

La fiebre de origen desconocido se define como presencia de temperatura por encima de 38° centígrados (C) sin presencia de síntomas o signos que orienten a su etiología. Puede deberse a múltiples causas, siendo las enfermedades infecciosas, sistémicas y las neoplasias las más frecuentes.

CASO CLÍNICO

Varón de 33 años sin antecedentes personales de interés, no alergias medicamentosas ni tratamiento crónico. Acude a urgencias por fiebre de hasta 40°C, dos últimas semanas con fiebre verpertina y empeoramiento en las últimas 48 horas acompañado de astenia, pérdida de peso 6-7 kg y malestar general desde entonces. Asocia dolor en hipogastrio e irradiación a hipocondrio derecho, tos seca sin expectoración y rinitis. No síndrome miccional ni vómitos o deposiciones diarreicas. No relaciones sexuales de riesgo, contacto con animales o excursiones o viajes al extranjero. Consultó en este servicio por misma sintomatología cuatro días antes siendo diagnosticado de cuadro gripal de larga evolución con analítica sanguínea y orina normal, y 23 días antes con fiebre por gripe A positiva que no cedió.

En urgencias se objetivó temperatura de 36.9°C y en la exploración física rigurosa, únicamente se halló dolor a la palpación en epigastrio, hipocondrio derecho e izquierdo, sin signos de irritación.

En la analítica sanguínea se objetivó leucocitos 17.2x10³/μL (81% neutrófilos), proteína C reactiva 34 mg/L, procalcitonina 0.89 ng/mL, sin otros hallazgos relevantes. Anormales y sedimento de orina no patológico y radiografía de tórax normal. Se solicitó serología para virus respiratorios, virus de la hepatitis B, virus de la hepatitis C, virus de la hepatitis A, sífilis, virus de la inmunodeficiencia humana, citomegalovirus, virus Epstein-Barr, Mycoplasma pneumoniae, Legionella, Brucella, Coxiella burnetii, Leishmania, Borrelia burgdorferi y hemocultivos. Con el estudio solicitado, se ingresó en Enfermedades Infecciosas para estudio. En planta se descartó tuberculosis. Se solicitó ecografía abdominal con diagnóstico de colección loculada con realce heterogéneo hipodensa en lóbulo izquierdo del hígado de unos 8x10 centímetros en contexto de absceso. Se realizó punción y drenaje de este, así como antibioterapia indicada.

DISCUSIÓN

Ante un cuadro febril sin origen conocido en urgencias, se debe llevar a cabo una evaluación integral que incluya una anamnesis exhaustiva, exploración física meticulosa y la realización de pruebas complementarias como hemograma completo, bioquímica, coagulación, cultivos microbiológicos e imágenes radiológicas (radiografías, ecografías e imágenes de tomografía computarizada y resonancia magnética) y otras pruebas específicas según la sospecha diagnóstica, como serologías, proteína C reactiva, velocidad de sedimentación globular y estudios de líquido cefalorraquídeo, entre otros. El objetivo es identificar la etiología subyacente de la fiebre e instaurar un tratamiento empírico y dirigido oportuno, evitando así complicaciones graves.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Berlango Jiménez A, Jiménez Murillo L, Barcones Pérez C, Natera Kindelán C, Montero Pérez FJ. Síndrome febril sin foco en pacientes inmunodeprimidos. En: Jimenez Murillo L, Montero Pérez FJ, coordinadores. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 6ª ed. Madrid: Elsevier España; 2018. p. 574-75.
2. Suárez Pita D, Vargas Romero JC, Salas Jarque J, Losada Galván I, de Miguel Campos B, Catalán Martín PM, et al. Fiebre de origen desconocido. En: Hospital Universitario 12 de Octubre. Manual de Diagnóstico y terapéutica médica. 9ª ed. Madrid: Hospital Universitario 12 de Octubre; 2023. p. 183-288.

69

TRASTORNO POR CONSUMO DE ALCOHOL. A PROPÓSITO DE UN CASO

Pedro Pozo Alemán

MIR-4 Psiquiatría

Ariadna Teresa Martín Pastor · Angeles de Haro Rivas

INTRODUCCIÓN

El trastorno por consumo de alcohol es el más prevalente de todos los trastornos por consumo de sustancias en el mundo. La prevalencia a nivel mundial se ha estimado en más de 100 millones de personas. Además, casi 3 millones de muertes (5,3% de todas las muertes a nivel mundial) se han atribuido a la mortalidad relacionada con el alcohol.

CASO CLÍNICO

En este caso, presentamos a un varón de 65 años sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes de enolismo severo y reacción pancreática. Ha presentado varios episodios de intoxicación etílica que han precisado atención en el servicio de urgencias. No ha llevado seguimiento por salud mental ni tratamiento farmacológico.

El paciente es traído al servicio de urgencias por ideación suicida. Relata problemática con el consumo de alcohol de larga data, refiere como motivación para el abandono de etanol el apoyo por parte de su hijo. Solicita ayuda por nuestra parte, algún tipo de medicación farmacológica para iniciar el proceso de abandono progresivo del tóxico. Además, admite episodios de desorientación frecuentes y presencia de fallos amnésicos, con mayor afectación de la memoria anterógrada. Impresiona de deterioro cognitivo asociado al consumo crónico de alcohol. El paciente niega síntomas de abstinencia (temblor, sudoración, náuseas o diarrea), aunque refiere la primera toma de alcohol destilado a primera hora de la mañana con el café. Presenta fenómenos de tolerancia y dependencia al alcohol.

Diagnosticamos al paciente de trastorno por consumo de alcohol y probable deterioro cognitivo secundario a consumo crónico de alcohol. Acordamos inicio de tratamiento psicofarmacológico con gabapentina en escalada de dosis hasta 600 mg al día. Solicitamos analítica completa incluyendo enzimas hepáticas y serología para Virus de la Hepatitis B y C (VHB y VHC), además de Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) y Sífilis. Solicitamos resonancia magnética cerebral sin contraste y derivamos a neurología. Revisión por su médico de atención primaria y por su psiquiatra de la Unidad de Conductas Adictivas (UCA).

DISCUSIÓN

La gabapentina es una opción en el tratamiento del trastorno por consumo de alcohol. Los ensayos clínicos muestran mayor eficacia con dosis más altas (900-3600 mg) y en grandes bebedores o si existen signos o síntomas de abstinencia. Uno de los riesgos del uso de este fármaco es su potencial adictivo, por lo que debe ser usado con cautela

por los distintos profesionales médicos. Es de gran importancia el enfoque a la hora de seleccionar el tratamiento más adecuado en este tipo de pacientes, incluyendo además de intervenciones farmacológicas, las psicológicas y sociales.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. GBD 2016 Alcohol and Drug Use Collaborators. The global burden of disease attributable to alcohol and drug use in 195 countries and territories, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Psychiatry* 2018;5(12):987-1012.
2. Johnson BA, DiClemente CC, Ait-Daoud N, Stoks SM. Brief behavioral compliance enhancement treatment (BBCET) manual. In: Johnson BA, Ruiz P, Galanter M, editores. *Handbook of clinical alcoholism treatment*. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2003. p. 282.
3. World Health Organization (WHO). *Global status report on health and alcohol 2018*. Geneva: World Health Organization (WHO); 2018.

70

OBSTRUCCIÓN BILIAR EN ENFERMEDAD POLIQUÍSTICA HEPATORRENAL: UN DESAFÍO TERAPÉUTICO

Cristina Gabarrón López
MIR-1 Digestivo

Isabel Nicolás De Prado · Sara Rocamora Ruiz

INTRODUCCIÓN

La poliquistosis renal autosómica dominante (PQRAD) representa un desafío clínico significativo debido a su naturaleza progresiva y las complicaciones asociadas. Se caracteriza por la aparición progresiva de quistes renales que suelen conducir a la enfermedad renal crónica terminal (ERC). Además, asocia a manifestaciones sistémicas tales como hipertensión arterial, aneurismas intracraneales, poliquistosis hepática, anomalías vasculares y quistes en otros órganos. En esta ocasión presentamos el caso de una paciente mujer de 64 años con PQRAD y ERC en estadio G4A1, cuyas complicaciones suponen un riesgo vital recurrente y cuya solución requiere de un enfoque multidisciplinar puesto que involucra diversos órganos.

CASO CLÍNICO

La paciente de 64 años, con PQRAD y ERC estadio G4A1 (en prediálisis actualmente), presenta múltiples manifestaciones clínicas que complican su estado de salud. Se realizó colecistectomía por colelitiasis sintomáticas. Posteriormente desarrolló colangitis y pancreatitis recurrentes por aparición de coledocolitiasis así como por estenosis en vía biliar distal probablemente secundaria a compresión extrínseca ejercida por la masa quística renal. El tratamiento ha implicado una serie de intervenciones, como la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) para extraer litiasis, seguida de la inserción de prótesis biliares. Posteriormente, han surgido complicaciones como la migración de prótesis biliar con la consecuente reaparición de procesos infecciosos de vía biliar, precisando ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) en una ocasión. Además, presenta cuadros de dolor abdominal a diario, con sensación de distrés postprandial y vómitos recurrentes, lo que empeora su calidad de vida. La paciente se encuentra en un punto de no retorno, donde las complicaciones se acortan cada vez más en el tiempo, con dificultades para la inserción de nueva prótesis así como para la extracción de litiasis debido a la compresión extrínseca, y donde las medidas terapéuticas ofrecidas por nuestro servicio se ven limitadas, necesitando intervención de otros especialistas. Los hallazgos en el TC abdominal revelaron un notable aumento en el volumen renal, con quiste renal derecho de 17,2 cm e izquierdo de al menos 16,4 cm, donde radiología informa de la compresión extrínseca del colédoco, específicamente por un quiste de 4 cm en el margen medial del riñón derecho. Asocia además, quistes hepáticos así como lesión quística en cabeza pancreática de aproximadamente 9 mm sin cambios respecto a previos.

DISCUSIÓN

Este panorama clínico resalta la complejidad en el manejo de pacientes con PQRAD y complicaciones biliares, que requieren un enfoque terapéutico multidisciplinario. Se están considerando opciones adicionales, como intervenciones quirúrgicas por parte de urología para abordar los quistes renales, aliviar la compresión sobre estructuras adyacentes y prevenir la recurrencia de las complicaciones. Para ello, se está valorando el riesgo-beneficio de este tipo de intervención que desembocaría en hemodiálisis a la paciente, suceso que se prevé que ocurra en algún momento por su patología basal. El trasplante renal, deberá esperar mientras no se encuentre en hemodiálisis.

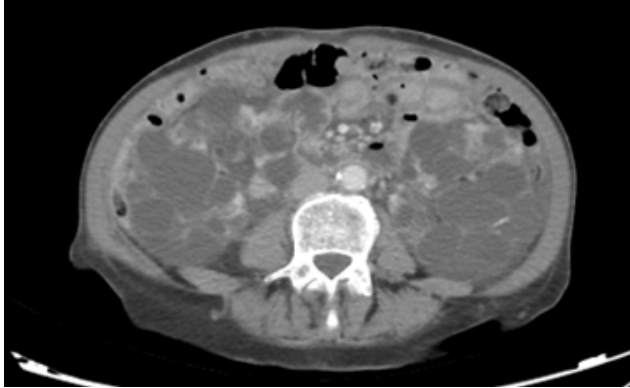


Figura 1. TC abdominopélvica con contraste realizado en enero de 2024. Quistes renales múltiples en plano transversal



Figura 2. TC abdominopélvica con contraste realizado en enero de 2024. Quistes renales y su medición en plano coronal.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Ampuero J, Bañales JM, Soriano G, Crespo J, Olcoz JL, Diago M, et al. La poliquistosis hepática del adulto (PHA) en España: análisis de una encuesta estructurada analizando la experiencia y actitud de los especialistas de digestivo españoles. *Rev Esp Enferm Dig.* 2014;106(4):263-75.
2. Babiano Fernández MA, Rodríguez Fernández A. Poliquistosis renal. *Rev Clin Med Fam [Internet].* 2016 Oct [citado 2024 Feb 12];9(3):224-27. Disponible en: <https://scielo.isciii.es/pdf/albacete/v9n3/paciente1.pdf>
3. Marrero Robayna S, Hortal Cascón L, Vega Díaz N, Rodríguez Pérez JC. Nefropatías hereditarias y congénitas. *Medicine.* 2015;11(80):4793-802.

71

UNA COMPLICACIÓN POCO FRECUENTE DE ADENOIDECTOMÍA

Francisco Javier Murillo Villalba

MIR-3 Otorrinolaringología

María López Robles · Miguel Lucas Herrera

INTRODUCCIÓN

La osteomielitis atípica de la base de cráneo es una enfermedad rara que implica una infección de los huesos esfenoides, occipital y clivus. A diferencia de la osteomielitis típica (otitis externa maligna) en la cual hay afectación otógena, la atípica se relaciona con infección de los senos paranasales, faríngea u odontógena, siendo infrecuente tras cirugía endoscópica nasosinusal y adenoidectomía, aunque existen algunos casos descritos en la literatura.

CASO CLÍNICO

Presentamos un paciente de 48 años hipertenso, dislipémico, fumador de 40 cigarrillos al día y con antecedente de cardiopatía isquémica en 2018. Consultó por cefalea y dolor cervical tras biopsia en cavum realizada semanas atrás. Dada la persistencia clínica sin mejoría tras tratamiento sintomático, se ingresó al paciente a cargo de Neurología con sospecha de meningitis. En la analítica realizada destacaba 13100 leucocitos/mm³ con 71.4% de neutrófilos y proteína C reactiva de 16.79 mg/dL. Se realizó punción lumbar hallándose en líquido cefalorraquídeo 4 leucocitos/úL, 125 hematíes/úL, glucosa de 69 mg/dL y 52 proteínas mg/dL. Los análisis microbiológicos de dicha muestra resultaron negativos. Dado que los hallazgos clínicos y analíticos no eran congruentes se solicitó una tomografía computarizada de cráneo con contraste, objetivándose la presencia de una colección en cavum de tamaño aproximado de 2,7 x 1,8 x 2,5 cm (antero-posterior - longitudinal - transversal) con burbujas aéreas en su interior y realce periférico, que se acompañaba de signos de erosión ósea sobre el clivus (Figura 1).

Tras estos hallazgos el paciente fue valorado por el servicio de Otorrinolaringología que evidenció en fibroendoscopia una masa en cavum compatible con absceso en rinofaringe. Este mismo día el paciente fue intervenido de urgencia realizándose drenaje de dicha colección y tomándose cultivos de la misma (Figura 2). En el cultivo se aisló *Peptoestreptococcus anaerobius* y *Staphylococcus epidermidis* multisensible. Se pautó tratamiento antibiótico intravenoso dirigido por antibiograma con mejoría clínica y endoscópica. Fue dado de alta con tratamiento oral con clindamicina y linezolid tras haber completado 6 semanas con tratamiento intravenoso.

DISCUSIÓN

A diferencia de la otitis externa maligna, en la osteomielitis atípica la causa más frecuente es una infección de los senos paranasales. Es un reto para el otorrinolaringólogo distinguir ambas entidades dado que se presentan de manera inespecífica, aunque el cuadro clínico de la osteomielitis típica es más conocido. En la otitis externa

maligna el microorganismo más frecuente es la *Pseudomona aeruginosa*, mientras que en la osteomielitis atípica el germen más frecuente es el *Staphylococcus aureus*. Clínicamente se manifiesta con cefalea y dolor cervical, siendo la otoscopia normal. Cuando hay afectación neurológica el nervio que con mayor frecuencia se afecta es el VI par craneal, a diferencia de la otitis externa maligna que es el VII par craneal. El tratamiento se basa en terapias antibióticas prolongadas, entre 6 y 20 semanas, además del control previo de posibles focos piogénicos mediante drenaje. Hasta el resultado del cultivo, el tratamiento empírico debe basarse en antibióticos antipseudomónicos y frente a *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina.



Figura 1. Tomografía computarizada de cráneo en corte sagital, objetivándose colección en rinofaringe

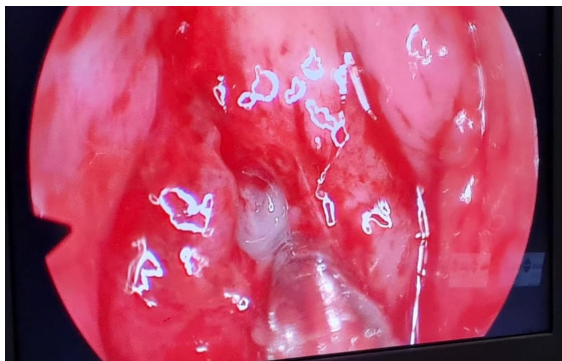


Figura 2. Drenaje endoscópico de colección en rinofaringe con salida de material purulento

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Urbančič J, Vozel D, Battelino S, Bošnjak R, Kokošar Ulčar B, Matos T, et al. Atypical Skull-Base Osteomyelitis: Comprehensive Review and Multidisciplinary Management Viewpoints. *Trop Med Infect Dis.* 28 de abril de 2023;8(5):254.

72

SI VES UN FRAGMENTO OSTEOCONDRALE, PREPÁRALO PARA OPERAR

Marina Sánchez Robles

MIR-5 Cirugía Ortopédica y Traumatología
Francisco José Díaz Martínez · Francisco Lajara Marco

INTRODUCCIÓN

En los últimos años se ha experimentado un aumento de las lesiones traumáticas de rodilla en niños y adolescentes¹, una de las más frecuentes es la luxación externa de rótula. A pesar de la frecuencia de esta lesión, su manejo puede plantear controversias². Cuando sospechamos un episodio de luxación patelar en urgencias debemos solicitar un estudio radiográfico con proyecciones anteroposterior (AP), lateral (LAT) y axial de rótula (Merchant)¹. Esto es fundamental ya que lo más urgente es descartar lesiones asociadas (fracturas osteocondrales, arrancamiento de espinas tibiales, fractura-avulsión de tuberosidad anterior de la tibia...)

El objetivo de este caso es resaltar la importancia de detectar y tratar de forma precoz estas lesiones asociadas.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 14 años que sufrió una luxación externa de rótula izquierda autorreducida. Fue manejada, en un primer momento, de manera conservadora mediante artrocentesis e inmovilización con férula de yeso. En las radiografías iniciales se sospecha una lesión condral (Figura 1) y se cita a revisión en un mes con resonancia magnética (RM). En la revisión del mes, la RM no informaba de lesión condral, por lo que se le retiró la inmovilización y se prescribió rehabilitación.

Posteriormente, el paciente consultó en nuestro servicio por evolución no favorable y, al observar las imágenes de RM se observó el fragmento osteocondral sospechado en las radiografías (Figura 2).

Se solicitó tomografía computarizada de control que confirmó el fragmento, por lo que se decidió tras discutir los riesgos-beneficios con el paciente y sus familiares, manejo quirúrgico de la lesión.

La cirugía transcurrió en un primer tiempo artroscópico donde se observó subluxación patelar externa con arrancamiento del ligamento patelofemoral medial (LPM) y lesión del cóndilo femoral externo en zona de carga que afectaba al 50% del cartilago anterior. Para el manejo del fragmento osteocondral se realizó un miniopen anteroexterno para fijarlo con cuatro dardos contrales (Figura 3). Por último, a través de un miniopen medial se realizó un reanclaje del ligamento patelofemoral medial.

Tras dos meses de evolución: el paciente presenta movilidad completa y en la RM se observa integración del fragmento osteocondral, por lo que se inicia deambulación.

DISCUSIÓN

Actualmente existe un fuerte consenso sobre que el tratamiento del primer episodio de luxación externa femoropatelar debe ser ortopédico, siempre y cuando no presente un fragmento osteocondral o una lesión del cartílago que requiera escisión, reparación o reconstrucción^{1,2}. Este tratamiento conservador debe consistir en un corto periodo de inmovilización antiálgico acompañado de frío local y analgésicos, seguido de una rehabilitación precoz¹. La bibliografía actual apoya que, ante la presencia de un fragmento osteocondral, se debe realizar una intervención quirúrgica para abordar tanto dicho fragmento como la ruptura del ligamento patelofemoral medial². El tratamiento de elección de las fracturas osteocondrales es la reducción y fijación, especialmente si el fragmento es mayor a 1 cm de diámetro o si está en la zona de carga³.

Como vemos, es fundamental realizar las proyecciones adecuadas (incluyendo AP, LAT y axial postreducción) y revisar correctamente la radiología en urgencias para sospechar o detectar lesiones asociadas que modifiquen el tratamiento de esta lesión.

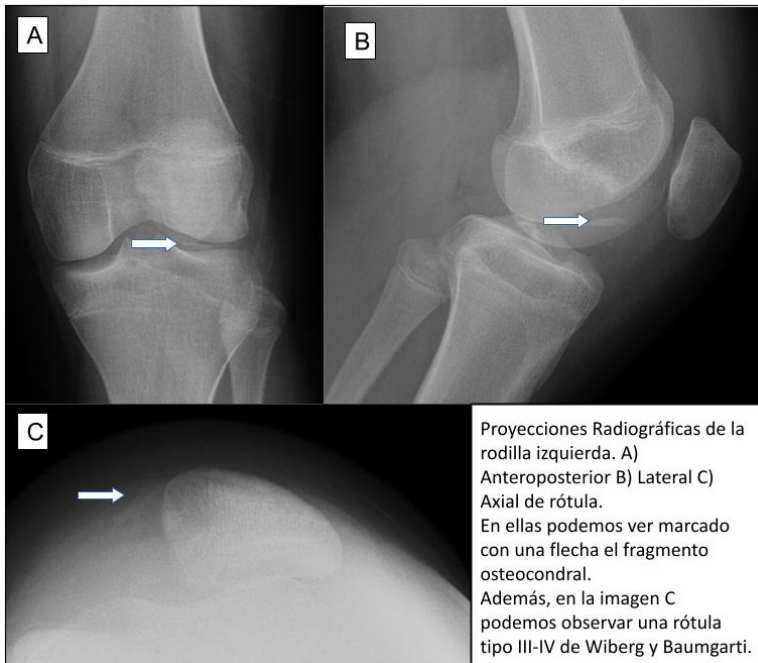


Figura 1. empleo y explicación de las diferentes proyecciones radiográficas recomendadas para el estudio en urgencias de las luxaciones externas de rótula después de su reducción. Se marca con una flecha el fragmento osteocondral desprendido

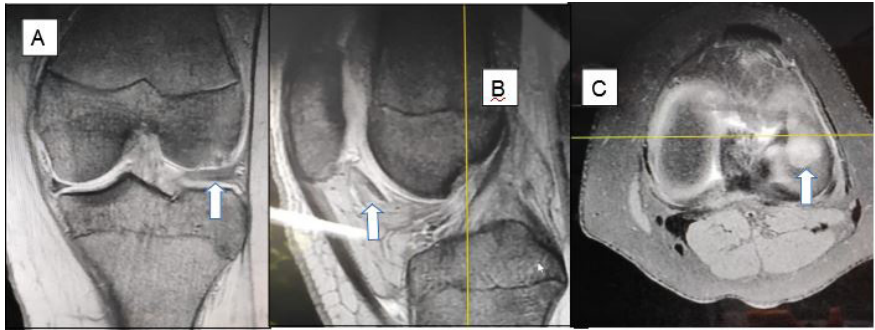


Figura 2. Observamos diferentes cortes de la RM. A) Coronal B) Sagital C) Axial. En ellos podemos observar (señalado con una flecha) un defecto osteocondral en la superficie articular del cóndilo femoral externo y lo que parece un fragmento osteocondral libre

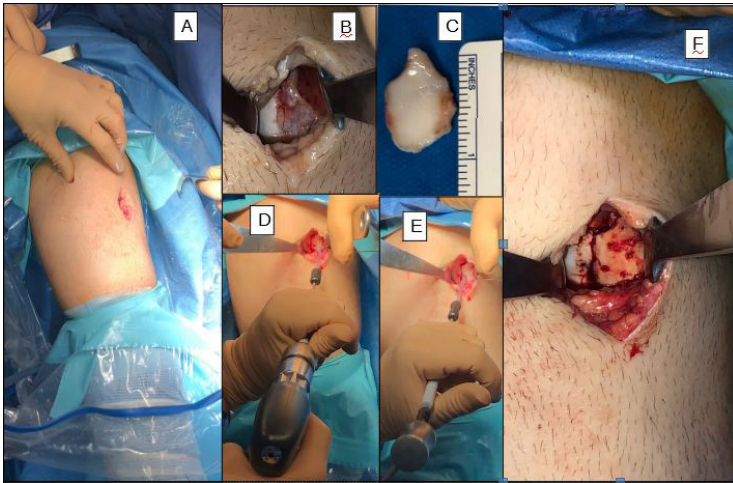


Figura 2. Imágenes intraoperatorias. A) Miniopen anteroexterno. B) Defecto osteocondral de cóndilo femoral externo. C) Fragmento osteocondral libre. D) Brocado para insercción de dardo condral. E) Impactación de dardo condral. F) Detalle del fragmento osteocondral reinsertado

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Tuca M, Pineda T. Traumatic knee in children and adolescents. Rev. Med. Clin. Condes. 2021;32(3) 319-328.
2. Liu JN, Steinhaus ME, Kalbian IL, Post WR, Green DW, Strickland SM, Shubin Stein BE. Patellar Instability Management: A Survey of the International Patellofemoral Study Group. Am J Sports Med. 2018;46(13):3299-3306.
3. Bauer KL. Osteochondral Injuries of the Knee in Pediatric Patients. J Knee Surg. 2018;31(5):382-391.

AGRADECIMIENTOS

Desde el Comité Organizador del IV Concurso de Casos Clínicos del Hospital General Universitario Reina Sofía nos gustaría hacer mención y dar las gracias a:

La Comisión de Docencia y a la Gerencia del centro, por su predisposición y apoyo a la hora de organizar el concurso.

A todos los integrantes del Comité Científico, por su implicación con el proyecto y excelente labor evaluando los casos clínicos presentados.

A nuestra estimada Lola Acosta, que una vez más nos ha ayudado en la revisión de la bibliografía.

Y finalmente a todos los residentes y especialistas del Área VII que han participado en el Concurso y sin los cuales llevarlo a cabo no habría sido posible.

Miguel Ruiz Moreno
María Ángeles Nieto Vitoria



ÁREA DE SALUD VII
MURCIA ESTE

HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO
REINA SOFÍA