Sademi
Sociedad Andaluza de Medicina Interna

XXXI REUNIÓN CIENTÍFICA DE OTOÑO DE LA SOCIEDAD ANDALUZA DE MEDICINA INTERNA

LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

GRANADA 7 Y 8 DE NOVIEMBRE DE 2014

Hospital Vithas Nª. Sª. de la Salud de Granada

CASO 1. HOSPITAL JUAN RAMÓN JIMENEZ.

AUTOR: Marina Machado Vílchez

CÓDIGO ICTUS ACTIVADO… ¿LA VELOCIDAD ES LO MÁS IMPORTANTE?

Machado Vílchez, Marina [1]; Jiménez Conde, Carlos [2]; Delgado Villa, Reyes [1]; Espejo Fernández, Cristina[1]; Mancilla Reguera, Carmen[1], García Moreno, Juana [1].

1. UGC Medicina Interna. Complejo Hospitalario de Especialidades Juan Ramón Jiménez. Huelva.
2. Cuidados Críticos Generales. Complejo Hospitalario de Especialidades Juan Ramón Jiménez. Huelva.

RESUMEN DEL CASO: Varón de 50 años con antecedentes de HTA en tratamiento con Enalapril 10mg/24h, sin hábitos tóxicos y sin otros antecedentes médicos de interés. Acude a los Servicios de Urgencias por hemiparesia izquierda brusca con caída al suelo, disartria, parálisis facial izquierda y ataxia desde hacía una hora, presentando un valor de 6 en la Escala NIHSS a su llegada. Se inició el Protocolo de Código Ictus con implicación del Servicio de Radiología que realizó TAC de cráneo urgente en el que no se evidenció lesión hemorrágica. Ingresa en la Unidad e Cuidados Intensivos para fibrinólisis intravenosa, estable y sin precisar soporte ventilatorio ni hemodinámico. La auscultación cardiorrespiratoria evidenció un soplo sistólico IV/VI sobre el foco mitral, buena ventilación pulmonar sin alteraciones en el murmullo vesicular y sin otros hallazgos patológicos.

En el transcurso de las 2 horas posteriores a la fibrinólisis, presentó un empeoramiento en su situación neurológica. La noche del traslado a planta presentó un pico febril de 38º sin claro foco infeccioso, cursando dos tandas de hemocultivos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Bioquímica: Glucosa 81 mg/dl, creatinina 0.62 mg/dl, urea 30 mg/dl, sodio 134 mg/dl, potasio 4.3 mg/dl, bilirrubina total 0.42 mg/dl, GPT 81U/l, GGT 155 U/l.

- Hemograma: Hemoglobina 11.2 g/dl, hematocrito 33.4 %, 18700 leucocitos (91% segmentados), plaquetas 263000. Tiempos de coagulación en el rango de la normalidad.

- Radiografía de tórax sin infiltrados parenquimatosos ni imágenes de derrame pleural o cardiomegalia. ECG en ritmo sinusal, sin alteraciones del segmento ST. Holter 24 horas: TSPV 150 lpm de breve duración

- TAC cráneo control a las 48h aparece una hipodensidad del núcleo caudado y cápsulo-ganglionar afectando a región anterior de putamen y globo pálido derechos, observando áreas hipodensas que se extienden desde el margen posterior de la cisura de Silvio en sentido craneal afectando área temporal superior derecha y otro foco de menor extensión parietal ipsilateral. Dichas hipodensidades corresponderían a áreas de isquemia aguda establecida (territorio de la arteria cerebral media derecha). En la RMI cerebral que se realizó posteriormente se evidenciaba una ligera hemorragia en territorio superficial y profundo de arteria cerebral media derecha.

- Ecocardiografía transtorácica con prolapso valvular mitral e insuficiencia moderada. En el estudio transesofágico se observó una masa adherida en el velo posterior de la válvula mitral de 2 mm y borde móvil compatible con vegetación valvular.

Los hemocultivos extraídos en el pico febril resultaron positivos a Streptococcus mitis.

EVOLUCIÓN Y DIAGNÓSTICO FINAL: Reinterrogando al paciente, refirió manipulación odontológica 15 días antes del episodio debido a una extracción de una pieza dentaria. Se instauró tratamiento antibiótico con Ceftriaxona y Gentamicina para tratamiento de endocarditis de la comunidad por St. mitis sobre válvula nativa en paciente con manipulación reciente de la cavidad oral con embolismo cerebral múltiple, que completó hasta finalizar el tratamiento a las cuatro semanas. La evolución neurológica fue favorable, siendo alta sin ninguna focalidad neurológica evidente y seguimiento en Consultas Externas.

CASO 2.- HOSPITAL TORRECARDENAS.

AUTOR: José Manuel Romero León

VARÓN CON FIEBRE DE ORIGEN INCIERTO

J. Romero León [1], G. López Lloret [1], C. Barrera Casallas [2], P. Hidalgo Pérez [1], C. Martínez Mateu [1], F. Díez García [1]

(1) Servicio de Medicina Interna – Complejo Hospitalario Torrecárdenas

(2) Servicio de Anatomía Patológica – Complejo Hospitalario Torrecárdenas

Varón de 55 años sin antecedentes familiares ni epidemiológicos relevantes. Antecedente de prostatitis aguda. Presenta criterios clínicos de bronquitis crónica. Intervenido por estenosis aórtica subvalvular con dilatación en 1998. Sin alergias medicamentosas conocidas.

Ingresa en planta de hospitalización de Medicina Interna procedente del área de Urgencias por síndrome febril de 14 días de evolución (38º-38’5º) que se acompaña de cuadro miccional consistente en disuria, polaquiuria y tenesmo. Diarrea autolimitada coincidiendo con toma de Levofloxacino. Tos escasa con expectoración blanquecina que refiere es habitual.

En la exploración física destacan la presencia de un soplo sistólico aórtico y mitral con ausencia de 2º ruido y de dolor a la palpación en el hipocondrio derecho donde se aprecia hepatomegalia de 3 traveses de dedo. Presenta además edemas con fóvea sin signos de TVP en extremidades inferiores.

Las exploraciones complementarias más relevantes fueron: leucocitos 1400 /uL (86%N); hemoglobina 7’7 g/dL, hematocrito 22%, plaquetas 13000/uL. Coagulación: INR 1.21. Estudio bioquímico: glucosa 125 mg/dL, urea 139 mg/dL, creatinina 1’98 mg/dL, sodio 131 mE/L, potasio 3’98 mE/L, PCR 32 mg/dL. Bilirrubina total 9’29 mg/dL, bilirrubina directa 9.1 mg/dL, GPT 26 U/L, GOT 55 U/L y fosfatasa alcalina 135 U/L. Los marcadores tumorales fueron negativos salvo la Beta2 microblobulina: 6.92 mg/dL. Los niveles de inmunoglobulinas, complemento, hormonas tiroideas, ácido fólico y vitamina B12 fueron normales y la ferritina estaba muy elevada: 14450ng/mL.

Todos los cultivos y test serológicos solicitados fueron negativos y el estudio inmunológico fue normal salvo por la presencia de un anticoagulante lúpico positivo. En una TAC toraco-abdominal se objetivó derrame pleural bilateral con atelectasias compresivas, infiltrado tenue en lóbulo superior izquierdo, hepatoesplenomegalia sin lesiones focales y ascitis moderada.

Durante los días posteriores al ingreso el paciente continuó con fiebre de hasta 40º, importante afectación del estado general, anemización e ictericia progresiva. Se realizó un aspirado de médula ósea donde se objetivó ausencia de celularidad tanto en el aspirado como en el rodamiento del cilindro. Ingresa finalmente en UCI en situación de distress respiratorio falleciendo a los 12 días del ingreso. Un resultado postmortem nos dio el diagnóstico.

CASO 3.- HOSPITAL SANTA ANA

AUTOR: José Ignacio Ruiz Díaz.

MUJER DE 57 AÑOS CON SINDROME CONSTITUCIONAL Y ADENOPATIAS RETROPERITONEALES Y MEDIASTINICAS.

Aroza M, Palomares J, Caba M*, Ruíz JI, García I**, Sánchez D, Ranea S***, Franco J, Navarro JM ****, Ruíz Nicolás C, Guzmán L, Cascales A, Fernández JL.

Hospital Santa Ana, Motril (Granada), UGC Medicina Interna. *Anatomía Patológica Hospital Universitario San Cecilio, Granada. **Hematología Hospital Motril. ***Anatomía Patológica Hospital Motril. ****Radiodiagnóstico Hospital Motril.

ANTECEDENTES: Síndrome de túnel carpiano derecho, intervenido 2009. Artritis Reumatoide seronegativa, hace 5 años, tratada desde diagnóstico con Metotrexato 10 mg semanal.

ENFERMEDAD ACTUAL: De forma progresiva, en los últimos 5 meses, malestar/ dolor, opresión abdominal, pérdida de peso y estreñimiento. Se envía para estudio al detectar test de sangre oculta en heces positivo.

EXPLORACION: Palidez cutánea. No se palpan adenopatías en cadenas periféricas. En inspiración se palpa polo inferior esplénico. Sensación de ocupación/ masa en área central de abdomen.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

- ANALITICA: Hb 7.8 g/dl, Hto 23.8%, volúmenes normales y RDW 17.4%. Leucocitos 4300/ mm3 (38% Neutrófilos, 48% Linfocitos), plaquetas 121000/ mm3. VSG 9 mm, PCR 3.7 mg/l. Coagulación normal. Urea 51, creatinina 1.45 mg/dl. Índice Saturación Transferrina 18%, hierro sérico normal y Ferritina 1015 ng/ml. TSH basal 2.06 ng/dl. Proteínas totales, albúmina y Electroforesis, normales.

  ANA positivos, patrón nucleolar título 1/80; anti-DNA y Ac frente Ag Nuclear Extraible (ENAs) negativos. Alfa-fetoproteína, CEA y CA 19.9, normales. CA 125 162 U/ml (0-35) y CA 15.3 40 U/ml (0-31).
- RADIOGRAFIA TORAX: Sin alteraciones significativas. ECOGRAFIA/ TAC TORAX, ABDOMEN Y PELVIS: Adenopatías en los espacios pretraqueal retrocavo, en receso pleuro-ácigos, esofágico y subcarinales. Pequeños ganglios linfáticos en axila izquierda y espacio prevascular. Pequeño nódulo subpleural izquierdo de 4 mm. Resto del parénquima pulmonar sin alteraciones significativas. Marcada esplenomegalia con presencia de múltiples nódulos hipocaptantes. Adenopatías retroperitoneales que se extienden desde el tronco celíaco hasta la bifurcación aórtica, prolongándose en menor medida por ambas cadenas ilíacas proximales. GASTROSCOPIA: Normal. COLONOSCOPIA: Dos pequeños pólipos que se extirpan.

Se realiza un procedimiento diagnóstico.

CASO 4.- HOSPITAL DE ANTEQUERA.

AUTOR: Juan Jesús Calavantes Rueda.

MUJER DE 32 AÑOS CON EDEMA SÚBITO Y PARESTESIAS EN MIEMBRO SUPERIOR IZQUIERDO.

Carabantes Rueda, J.J.; Ruiz Serrato, A.; Bautista Galán, M.C.; Guerrero León, M.A; Mata Palma, A.A; Pérez Velasco, M.A: García Ordoñez, M.A.; Villar Jiménez, J.

Hospital de Antequera. Área Sanitaria Norte de Málaga.

Justificación: presentamos el interesante caso de una mujer joven cuyo hilo conductor fue el edema unilateral y súbito de un miembro superior.

ANTECEDENTES PERSONALES**:** Paciente de 32 años, sin alergias medicamentosas conocidas ni hábitos tóxicos. Psicóloga de profesión. No antecedentes infantiles de interés. FUR hace 2 semanas, sin antecedentes de ginecológicos ni de abortos previos. Cefaleas holocraneales habitualmente de perfil tensional, aunque ha precedido algún episodio de migraña sin aura que fue estudiado en servicio de neurología. Acrocianosis tras exposición a temperaturas frías desde hace años. No raynaud. No ha realizado viajes fuera de España. Abandonó tratamiento hormonal (anillo vaginal) hace aproximadamente 3 meses. Realiza tratamiento habitual con laxante con plántago ovata.

ENFERMEDAD ACTUAL: Acude por presentar de forma brusca en miembro superior parestesias de tres días de evolución asociando en las últimas 48 horas edema del mismo miembro. Niega pérdida de visión y dolor ocular con los movimientos extremos. Niega episodios previos similares de pérdida de sensibilidad en otros miembros. Niega haber cogido peso o realizar movimientos reiterativos con el miembro afecto. No refiere clínica autoinmune ni sistémica. No síndrome febril ni pérdida ponderal. No antecedentes de ETEV.

EXPLORACIÓN FÍSICA: BEG, bien hidratada y perfundida. No ingurgitación yugular. Tolera decúbito y la conversación. MMSS: leve edema en miembro superior izquierdo con fóvea +/++++ de predominio distal, leve aumento de diámetro por comparación con miembro contralateral, miembro bien perfundido con pulso radial presente. Red venosa superficial proximal de miembro izquierdo visible y asimétrica respecto al miembro contralateral. Lívedo reticularis en ambos miembros superiores. ACR: tonos rítmicos, sin soplos roces ni extratonos. MVC conservado sin ruidos patológicos. Abdomen: anodino. MMII: sin edemas ni signos de TVP. Exploración neurológica: Destacaba hipoestesia de predominio en mano y hasta tercio medio humeral izquierdo siendo el resto normal. Maniobra de Adson y Wright negativa. No Signo de Hoffmann. Lhermitte negativo.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: Hematimetría normal, bioquímica general normal incluyendo ferritina y PCR. Vitamina B12 y ácido fólico normal. Hemostasia normal a excepción de DD 5500. FR, IG y complemento normales. LUES, VIH, VHB y VHC negativo. ANA, ANCA, ACA y AL negativos. Rx tórax sin alteraciones. Eco-doppler de MSI: normal. Angio-TC axilar: sin datos obstructivos a nivel arterio-venoso. RMN craneal y cervical con y sin contraste normales.

EVOLUCIÓN: Durante su ingreso mantenía momentos de estado asintomático, con periodos de parestesias y mínimo edema de MSI autolimitados y asociados principalmente a los movimientos.
Se realizó una prueba complementaria que nos llevó al diagnóstico que sospechábamos.

CASO 5.- HOSPITAL VIRGEN DEL ROCIO

AUTOR: Álvaro González Molina

"**HEPATITIS AGUDA COLESTÁSICA COMO FORMA INUSUAL DE PRESENTACIÓN DE UNA SARCOIDOSIS SISTÉMICA".**

AUTORES: Álvaro González Molina (1), Salvador García Morillo (1), Luis Gómez Morales (2).

(1) Servicio de M. Interna HUVirgen del Rocío. (2) Servicio de M. Interna HSJD de Bormujos.

INTRODUCCIÓN:

La sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa multisistémica de etiología incierta que se caracteriza patológicamente por la presencia de granulomas no caseificantes en los órganos afectos(1). Los órganos más frecuentemente afectados por esta entidad van a ser los pulmones, sin embargo, el carácter multisistémico de esta patología obliga a tenerla muy presente en el diagnóstico diferencial de enfermedad granulomatosa, con o sin expresividad clínica, a nivel de diversos órganos de la economía, ya que hasta en un 30% de los casos va a existir afectación extrapulmonar. A continuación, presentamos un caso en quién la sarcoidosis se manifestó por un cuadro de colestasis y prurito generalizado como clínica predominante.

RESUMEN CASO CLÍNICO:

Se trata de un varón de 36 años de edad originario de Mali, aunque reside en España en medio urbano desde hace unos 8 años. No refiere alergias, niega hábitos tóxicos, no antecedentes médicos por lo que no realiza tratamiento, salvo ibuprofeno de forma ocasional.

Acude a consulta del servicio de Digestivo por un cuadro de prurito generalizado de 4 meses de evolución, así como astenia que va en aumento. Aporta estudios analíticos que ponen de manifiesto una alteración de la bioquímica hepática que tras confirmarse por su Médico de Atención Primaria se deriva para estudio. De la bioquímica hepática destaca: GOT/GPT 78/67, GGT 452 y FA 1024 UI/L; colesterol 274 y bilirrubina total 2.27 mg/dl(Bb D 2 mg/dl). PCR normal, VSG 51, t. protrombina 56%; alfafetoproteína: normal. Resto de parámetros bioquímicos y hemograma dentro de la normalidad. Ante la posibilidad de encontrarnos frente a una obstrucción de la vía biliar extrahepática se realiza una ecografía abdominal: Esteatosis hepática parcheada. No dilatación de vía biliares extrahepáticas. Vesicula biliar con pared de calibre normal sin imágenes de litiasis.

La sospecha de una hepatitis aguda colestásica, supone un amplio diagnóstico diferencial donde estamos obligados a tener un cuenta un abanico de entidades nosológicas de muy diversa índole.

Inicialmente, debido a su mayor frecuencia y teniendo en cuenta que se trata de un paciente joven se llevó a cabo una serología de los principales virus de la hepátitis (A, B, C, CMV, VEB); ampliándose el estudio serológico a otras entidades bacterianas, fúngicas y parasitarias; que aunque con mucha menor frecuencia, pueden también ocasionar infiltración hepática y con ello un cuadro de colestasis, con los siguientes resultados: VHC (-); antIHBs y antiHBc (+) (infección pasada VHB); citomegalovirus y Ebsterin Barr IgM (-); Mycoplasma, Lues, Brucella, Coxiella, Aspergillus y Amebiasis también fueron negativas. Mantoux negativo. No existiendo historia de exposición a fármacos potencialmente hepatotóxicos, y habiendo descartado los principales agentes causantes de hepatitis, procede descartar la posibilidad de que nos encontremos ante una entidad de etiología autoinmune, fundamentalmente un colangitis esclerosante, sin poder descartar, otros procesos como la cirrosis biliar primaria ó la hepatitis autoinmune, aunque ni clínica ni epidemiológicamente sean concordantes. Por esto se lleva a cabo un estudio de autoinmune con los siguientes resultados: Autoanticuerpos(ANA, ANCA, AMA): normales ó negativos;

Ante la ausencia de un diagnóstico se lleva a cabo una biopsia hepática guiada por ecografía para estudio histológico y microbiológico con el resultado de múltiples lesiones granulomatosas de tipo sarcoideo, a veces coalescentes y puntualmente con necrosis central (HEPATITIS GRANULOMATOSA TIPO SARCOIDEO). Las técnicas para detección de microorganismos (Z-N para BAAR, Amilasa-PAS para hongos), son negativas.

Con un diagnóstico histológico muy sugestivo de sarcoidosis el paciente se deriva a consultas de M. Interna para completar estudio diagnóstico y valorar la necesidad de tratamiento.

Una vez en la consulta de M. Interna, rehistoriando al paciente refiere disnea a moderados esfuerzos que ha ido a más en los últimos dos meses, así como astenia creciente. No fiebre. No dolores articulares. No pérdida de peso ni sudoración nocturna. No lesiones cutaneas ni sequedad de mucosas. Se amplia estudio analítico con porteinograma: albúmina de 2,6, resto anodino; Inmunoglobulinas:gammaglobulinas 25% con elevación de IgG y eosinófilos9%; y ECA:210 ugr/L.

Como estudios de imagen complementarios, para conocer la extensión de la enfermedad granulomatosa se lleva a cabo una radiografía de tórax evidenciándose adenopatías broncopulmonares bilaterales y simétricas que configuran unos hilios con contornos policíclicos, así como un engrosamiento micronodular de las cisuras sobre todo de la cisura menor y un patrón granulomatoso nodular que predomina a nivel de la región parahiliar y paracardial derecha. (**Imagen 1**), seguido de un TAC toraco-abdominal para una mejor filiación de las lesiones que pone de manifiesto multiples lesiones de aspecto granulomatoso a nivel pulmonar y hepático, con probable afectación parénquima esplénico, con grandes conglomerados adenopáticos y patrón nodulillar peribroncovascular. (**Imagen 2**). Para finalizar estudio de afectación se realiza ecocardiografía TT informada como normal y pruebas funcionales respiratorias que ponen de manifiesto una reducción moderada de la difusión (DLCO 63%).

Finalmente, se decide iniciar tratamiento con prednisona a dosis de 1mg/kg/dia (60mg/24h)en pauta descendente., produciéndose una evolución clínica-analítica muy favorable, quedando el paciente asintomático a las 2 semanas. Tras 5 meses de tratamiento, ya con dosis de prednisona de 10mg diarios se repite bioquímica hepática con los siguientes hallazgos: GOT 68 U/L, GPT 91 UI/l, Fosfatasa alcalina 164 U/L, GGT 410 UI/L, Bilirrubina total 2.54 mg/dL, Bilirrubina directa 0.52 mg/dL , PCR normal. VSG: normal. Hemograma: sin alteraciones. ECA normal. Proteinograma y complemento normal.

DISCUSIÓN:

La sarcoidosis es una enfermedad multisistémica, que nos obliga a tenerla en cuenta en el diagnóstico diferencial de la enfermedad granulomatosa, con o sin expresividad clínica, a nivel de diversos órganos de la economía, ya que hasta en un 30% de los casos va a existir afectación extrapulmonar.

En cuanto a su localización hepática, este órgano va a encontrarse afectado en la mayoria de los pacientes con sarcoidosis. Sin embargo, las consecuencias clínicas y la afectación de este van a ser muy variables. Aproximadamente, en el 50-65% de pacientes con sarcoidosis es posible objetivar a través de estudios histopatológicos la presencia de granulomas de morfología típica; sin embargo, las alteraciones funcionales que se reflejan en la bioquímica hepática y la aparición de síndromes clínicos tales

como la colestasis intrahepática, la hipertensión portal o la cirrosis son mucho menos frecuentes, entre el 5 y el 15% de los casos(2,3,4).

Para el diagnóstico definitivo de sarcoidosis se requiere las presencia de 3 elementos: Cuadro clínico y radiológico compatible que estaba presente en nuestro paciente; Una biopsia compatible con la presencia fundamentalmente de granulomas no caseificantes, y la exclusión de otras causas de enfermedad granulomatosa que pueda cursar de forma similar, incluyendo el procesamiento de muestras para micobacterias y hongos(1,5). Todos estos hitos se dieron simultaneamente en nuestro paciente concluyendo que nos encontramos ante un verdadero caso de sarcoidosis.

Con respecto a la decisión de iniciar tratamiento en nuestro paciente, debemos valorar tanto la afectación pulmonar como las hepática. La necesidad de tratar la enfermedad pulmonar va a venir marcado por una combinación de los siguientes factores (7): Clínica, presente en nuestro paciente puesto que refería disnea a moderados esfuerzos que había ido en aumento; deterioro de la función respiratoria, evidenciada en nuestro paciente por una afectación al menos moderada de la difusión (DLCO del 63%); y una progresión radiológica, no puesta de manifiesto en este caso al no existir estudios radiológicos previos.

En cuanto a la afectación hepática, existe una gran controversia. La evidencia existente se basa unicamente en la experiencia de los profesionales y en series de casos. Los pacientes asintomáticos (ausencia de signos ó síntomas, sin evidencia de colestasis y sin alteración de las funciones sintéticas del hígado: PT normal) no van a requerir tratamiento, aún presentando discretas alteraciones de la bioquímica hepática pues van a tender a autolimitarse en el tiempo sin necesidad de tratamiento. Sin embargo en presencia de síntomas como es el caso de nuestro paciente: prurito y astenia creciente; así como de colestasis relevante y alteraciones de la función hepática se recomienda sin una evidencia concluyente iniciar tratamiento con esteroides pudiendo asociarse en los casos de colestasis ac. Ursodesoxicólico(5,6). La presencia de colestasis y disfunción hepática va a traducir un grado importante de afectación histológica sugiriendose iniciar tratamiento(8).

En conclusión, ante un paciente con cuadro de colestasis, y sobre todo si se acompaña de manifestaciones clínicas sistémicas, ha de tenerse presente la sarcoidosis entre las distintas posibilidades a considerar en el diagnóstico diferencial de aquellas patologías que comprometen la función hepática.

BIBLIOGRAFÍA:

(1) Newman LS, Rose CS, Maier MD. Sarcoidosis. N Engl J Med 1997; 336: 1224-123
(2) Devaney K. Goodman ZD. Epstein MS. et al. Hepatic sarcoidosis. Clinicopathologic features in 100 patients. Am J Surg Pathol 1993: 17:1272.
(3) Bass NM, Burroughs AK, Scheuer PJ, James DG, Sherlok S. Chronic

intrahepatic cholestasis due to sarcoidosis. Gut 1982; 23:417-421.
(4) Ishak KG. Sarcoidosis of the liver and bile ducts. Mayo Clin Proc 1998: 73:467.
(5) Mir-Madjlessi SH, Farmer RG, Hawk WA. Granulomatous hepatitis. A review of 50 cases. Am J Gastroenterol 1973; 60: 122-134.
(6) Cremers JP. Drent M. Baughman RP. Et al. Therapeutic approach of hepatic sarcoidosis. CurrOpin Pulm Med 2012: 18:472.
(7) Bradley B, Blanley HM, Egan JJ, et al. Interstitial lung disease guideline: the British Thoracic Society in collaboration eith the Thoracic Society of Australia and New Zealand and the Irish Thoracic Society. Thorax 2008: 63 Suppl 5: v
(8) Cremers J, Drent M, Driessen A, et al. Liver-test abnormalities in sarcoidosis. Eur J Gastroenterol Hepatol 2012; 24:17–24.

CASO 6.- HOSPITAL VIRGEN DEL CAMINO

AUTOR: A. Bascuñana Quirell

HEPATOSPLENOMEGALIA, SINCOPES Y ASCITIS

Flores Chacartegui M, López Suárez A., Barroso Casamitjana E, Beltran Robles M, Elvira González J, Bascuñana Quirell A.

Hospital Comarcal Virgen del Camino. Sanlúcar de Barrameda (Cádiz)

Paciente de 34 años, farmacéutica, a la que a los 16 años le fue implantado un marcapasos tras evaluarse por sincopes y detectarse en Holter posibles episodios de bloqueo AV. En Marzo-09, cuando tiene 31 años, se retira el generador por constatar inactividad. Posteriormente desarrolla astenia progresiva, tiene 8 episodios febriles de 24-48 horas de duración, a veces de hasta 40º, sin foco. Le detectan hepatosplenomegalia por lo que es derivada a nuestra consulta. Examen: hepatosplenomegalia blanda a 3 traveses, no signos de hepatopatía crónica, no adenopatías. Cardiopulmonar normal.

Estudios complementarios: leucocitos 5.000; plaquetas 115.000; Hb 12,7; hematocrito 37,5%; VSG 41; bilirrubina 1,7 (D 0,69); GOT 34; GPT 20; GGT 98; LDH 334. Hipergammaglobulinemia policlonal. Hemocultivos seriados, serologías de Brucella, lúes, VIH y CMV negativas. Coxiella fase I: 1/64; fase II: 1/256. ECG normal. Ecocardiograma: imagen en cava inferior sugestiva de estenosis/trombosis en cava inferior; engrosamiento de cables con imagen desflecada-festoneada móvil.

Se da valor a la serología y se trata con Doxiciclina y Ciprofloxacino(3 meses) y se realiza ETT: imagen desflecada en electrodo ventricular a nivel de válvula tricúspide, móvil de 7x11 mm. Evolución: desaparece la febrícula, mejora su estado general,

desaparece la hepatosplenomegalia y se normalizan reactantes de fase. Serología evolutiva de Coxiella: fase I no se detecta; fase II: 1/128. Se le aconseja extracción de electrodos. Se mantiene asténica.

Diciembre-10: nuevo cuadro sincopal. Holter cardiaco normal. Durante una semana reaparece la febrícula, sin foco, que cede con Doxiciclina y Ciprofloxacino. En Enero-11: desarrolla distensión abdominal y hernia umbilical de la que es intervenida saliendo líquido ascítico por la herida durante varias semanas, en total 7 litros. Examen líquido ascítico: trasudado. Remite espontáneamente. En Marzo-11: mayor cantidad de ascitis. Exploración: no signos de hepatopatía crónica. Exploración ginecológica normal. Analitica: leucotrombopenia, actividad protrombinica 67%. Serología virus B, C, metabolismo del hierro, cobre, ceruloplasmina, Ac. Antimitocondriales, ANA y Ac.LKM: negativos.

En Mayo-11: nuevo episodio febril con tiritonas, con serologías y hemocultivos negativos. No reaparece las ascitis pero aparecen edemas y aumenta la esplenomegalia. Eco abdominal: hepatosplenomegalia homogénea. Gastroscopia: varices esofágicas incipientes. Médula ósea reactiva con cultivos negativos. Biopsia hepática: colestasis; índice de Knodell 4; fibrosis portal grado 2/6. ETT similar a previos. TAC abdominal:

Se mantiene la sospecha de infección de cables de marcapasos y se añade el diagnóstico de obstrucción vascular abdominal. Finalmente se realiza un procedimiento que lleva al diagnóstico definitivo y la resolución del problema.

CASO 7.- HOSPITAL DE LA AXARQUIA

AUTOR: Ignacio Agustín Ubiria Zanotti

VARÓN DE 43 AÑOS QUE CONSULTA POR HINCHAZÓN DE LENGUA

Ubiria Zanotti, Ignacio Agustín

Pérez Díaz, José Manuel

Carlos María de San Román y de Terán

Servicio de Medicina Interna, Hospital de La Axarquía, Velez-Málaga. Málaga

ANTECEDENTES PERSONALES:

HTA, Intolerancia hidrocarbonada e hipertrigliceridemia de 5 años de evolución, en tratamiento farmacológico durante 4 años, suspendiéndolo hace un año a raíz de pérdida de peso significativa.
Ex fumador de 20 paquetes-año desde hace 4 años.

No bebedor de bebidas alcohólicas.
No IQ previas
Tratamiento reciente con tramadol y diazepam.
No alergias medicamentosas conocidas.

ENFERMEDAD ACTUAL:

Paciente varón de 43 años que refiere dolor atraumático en hombro izquierdo de dos meses de evolución de carácter inflamatorio, que no mejora con el descanso nocturno y que ha ido in crescendo hasta provocar incapacidad funcional y limitación severa de la movilidad.

En el último mes dolor lumbar progresivo que se irradia a MII y que empeora ligeramente con el decúbito y al deambular siendo refractario al tratamiento farmacológico. Visto por el traumatólogo de su mutua donde es dado de alta con el diagnóstico de pinzamiento lumbar.

En las últimas dos semanas nota hinchazón y debilidad de hemilengua izquierda con desviación homolateral de la misma por lo que acudió a urgencias. Tras valoración facultativa por ORL y realización de TAC craneal, informado como normal, se pensó en la posibilidad de cuadro alérgico secundario al consumo reciente de ibuprofeno-codeína. Se modificó el tratamiento analgésico para el dolor osteo-articular no consiguiéndose adecuado control del mismo.

Refiere pérdida de peso en el último mes y medio con reducción dos tallas del perímetro abdominal debido a disminución de ingesta secundaria al edema lingual. Niega astenia, fiebre, sudoración profusa nocturna, cefalea, clínica respiratoria, digestiva o urológica.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

Colaborador. Normoconstituido. Bien perfundido e hidratado. TA 150/100 mmHg. FC 84 lpm. Tª 35,4ºC. Coloración cutáneo-mucosa normal. Aceptable estado general pero afectado por el dolor. No adenopatías palpables. CABEZA y CUELLO: Carótidas simétricas. No IY. Tumefacción de hemilengua izquierda con tendencia a la desviación al mismo lado de la hinchazón. CARDIOPULMONAR: Corazón rítmico sin soplos a 90 lpm. MVC en todos los campos. ABDOMEN: Blando y depresible, no doloroso a la palpación con ruidos peristálticos conservados. No masas ni visceromegalias palpables. EXTREMIDADES INFERIORES: No edemas, insuficiencia venosa leve. OSTEOARTICULAR: Contractura de la musculatura paravertebral cervical. Dolor a la presión en región occipital izquierda, cuello y lumbar. Incapacidad para elevar el MSI e incluso movilizar hombro homolateral. Lassegue positivo izquierdo. NEUROLÓGICO: Fuerza y sensibilidad conservadas en ambos MMII, deambulación limitada por dolor. Reflejos osteotendinosos presentes de dos cruces y cutáneo-plantares flexores. Dudosa paresia del nervio hipogloso izquierdo sin afectación de otros pares craneales

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS EN URGENCIAS:

Analítica: glucosa aleatoria 166 mg/dl , creatinina 0.77 mg/dl, sodio 136 mEq/L, potasio 4.9 mEq/L, Ca 10.8 mg/dl. Hemograma y tiempos de coagulación en rango normal.

Rx de Tórax: Imagen de lesión extrapleural (signo de la embarazada) en región lateral y media de hemitórax izquierdo. Lesión lítica en cuarto arco costal izquierdo.

Ecografía abdominal: Esteatosis hepática y posible LOE hipoecogénica en LHD de 1,3 cm. Vesícula biliar sin alteraciones. Páncreas objetivado parcialmente sin hallazgos ecográficos. Bazo sin alteraciones. Ambos riñones son de tamaño normal con buena diferenciación córtico-medular sin ectasia pielocalicial. Quiste simple cortical de 2,4 cm en riñón izquierdo. Vejiga sin alteraciones. No líquido libre.

Rx de columna lumbar: Asimetría en la densidad ósea entre ambos pedículos de L5.

Tras consulta con medicina interna se decide ingreso en planta de Hospitalización y se solicita una prueba que resultó diagnóstica.

CASO 8.- HOSPITAL PUNTA EUROPA

AUTOR: Esperanza Miranda Sancho

LO QUE LA TROMBOSIS ESCONDE

Miranda-Sancho, E (MIR). Rojas-Lorence, R (MIR). Hernández-Rey JM (FEA). Gil-Gascón JM (MIR). Alarcón-Manoja E (MIR). Ruiz-Padilla, FJ (MIR). Bianchi-Llave, J.L (JEFE DE SERVICIO)

UGC Medicina Interna, H. Punta de Europa, Algeciras

Mujer de 52 años, sin alergia a medicamentos conocida, fumadora, sin otros factores de riesgo cardiovasculares. Histerectomía con anexectomía derecha hace 10 años por patología benigna. Ooforectomía izquierda con resección de peritoneo hace 4 años en otro centro con diagnostico anatomo-patológico de hiperplasia mesotelial. Antecedentes familiares de Ca. laríngeo (hermano) y Ca. cavidad oral (hermana). No realiza tratamiento de forma habitual.

Acude por presentar dolor en MSI a nivel de tercio proximal, de aproximadamente 3 días de evolución. En el último día presenta cianosis y frialdad del miembro con parestesias asociadas. Mínima perdida ponderal no cuantificada en los últimos meses. No astenia ni anorexia. No otra clínica de interés asociada. Al confirmarse mediante ecografía la presencia de una trombosis de la subclavia izquierda, la paciente ingresa en el servicio de Medicina interna para iniciar tratamiento anticoagulante y para estudio.

A la exploración física destaca un leve empastamiento proximal de MSI con mínimo eritema asociado. No signos de TVP en MMII. Pulsos periféricos presentes y simétricos. A nivel de la mama derecha se palpa una zona indurada de borde regular en cuadrante supero-externo. Resto de la exploración sin hallazgos patológicos.

Se realizaron las siguientes pruebas complementarias:

- Hemograma**:** serie roja, blanca y plaquetaria dentro de la normalidad

- Coagulación: INR 1.09; TPTA 40.1; Fibrinógeno 1065.3; Dímeros 441.1.

- Bioquímica: Glu 124; P 2.5; FAlc 109; Ca-125 265.2; resto normal.

- Rx tórax: Sin hallazgos significativos.

- ECG**:** RS a 70 lpm. Sin alteraciones significativas de la repolarización.

- Ecografía de MSI: ocupación de vena subclavia izquierda por material ecogénico 13 x 25 mm, aumentada de tamaño y no compresible, compatible con trombosis venosa aguda de vena subclavia izquierda. La vena yugular, vena axilar y resto de sistema venoso del brazo izquierdo se encuentran permeables.

-TAC toráx-abdomen-pelvis**:** Engrosamiento de la vena subclavia izquierda, con contenido hipodenso y contorno irregular, de 45x18mm (eje axial y anteroposterior), en relación a trombosis venosa aguda. Aumento de atenuación de la grasa adyacente en relación a tromboflebitis. La trombosis llega hasta la unión con la vena yugular izquierda, estando esta correctamente repleccionada de contraste. Trombosis distal de la vena yugular externa izquierda. Tronco venoso braquiocefálico izquierdo permeable. Adenopatías mediastínicas menores al cm con aumento de atenuación de la grasa en espacio prevascular y paratraqueal. Derrame pleural bilateral, con atelectasia pasiva de parénquima adyacente. No se visualizan imágenes de nódulos pulmonares. Hígado y bazo de tamaño normal y atenuación homogénea. Eje esplenoportal permeable. Se visualiza líquido en espacio subhepático, periesplénico y en pelvis, en espacios pararrenales anterior y posterior bilaterales. Existe ingurgitación de vasos del meso, con adenopatías aisladas menores al cm. Histerectomizada y doble anexectomía.

- RM abdomino-pelvica: Secuelas de histerectomía con conservación del cérvix. Doble anexectomía con tractos cicatriciales en ambas fosas ováricas sin masas. Pequeña cantidad de líquido libre en Douglas. Engrosamiento mal definido del peritoneo anterior derecho con una leve restricción a la difusión. Linfocele postquirúrgico de 13 mm adyacente a la bifurcación de los ilíacos comunes derecho.

- Mamografía: Mamas de densidad heterogéneamente densa con patrón mamográfico simétrico. No se identifican claras lesiones nodulares, distorsiones de la arquitectura ni presencia de calcificaciones que resulten sospechosas. Piel y complejo areola-pezón sin alteraciones reseñables. Sin otros hallazgos. Ecografía mamaria: patrón mamográfico heterogéneo. Axilas negativas para adenopatías. Categoría Bi Rads 3.

Se realizó otra prueba complementaria que fue clave en el diagnóstico….

CASO 9.- HOSPITAL INFANTA ELENA

AUTOR: Marta Sáenz de Tejada López

VARÓN DE 56 AÑOS CON SÍNCOPE.

Gutiérrez Cortizo, EN[1]; Fernández Soto, J[1]; Merelo Ruiz, B; de la Rosa Riestra, S[1]; Romero Jiménez, MJ[1].

UGC Medicina Interna, Complejo Hospitalario Huelva, Hospital Infanta Elena.

RESUMEN:

Varón 56 años, con **antecedentes personales** de HTA, DM tipo 2, ex-enolismo y ex-fumador desde 2005, EPOC severo tipo enfisematoso con oxigenoterapia domiciliaria y cor pulmonale crónico. Saturaciones basales de oxígeno del paciente 79-82% Tromboembolismo pulmonar (TEP) de arteria pulmonar izquierda en Marzo 2014. **Antecedentes quirúrgicos**: colostomía permanente en 2005 por colitis isquémica de sigma, con reintervención por evisceración. **Situación basal:** disnea grado III-IV de la NYHA.

Tratamiento domiciliario: Oxigenoterapia domiciliaria, Salbutamol 100mcg 2puff/8h, Bromuro de Ipratropio 500mcg 2puff/6h, Fluticasona-Salmeterol 25/250mcg 2puff/12h, Furosemida 40mg/12h, Warfarina 10mg según pauta, Eplerenona 25mg/24h, Diltiazem 60mg/12h.

Enfermedad actual: paciente derivado al servicio de urgencias de nuestro hospital por síncope en decúbito, con recuperación *ad integrum*, no habiendo presentado convulsiones ni relajación de esfínteres. Niega dolor torácico, palpitaciones, ni disnea en días/semanas previas. Tras valoración por el equipo médico en domicilio objetivan FA con RVR.

A la exploración física en el servicio de urgencias presentaba conservado estado general, bien hidratado, cianosis generalizada y rubicundez facial. Eupneico en reposo, tolerando decúbito. TA 137/87 mmHg. FC 99 lpm. Saturación O_2 75%. A la auscultación cardio-pulmonar presentaba tonos rítmicos, a 120 lpm, sin auscultar soplos. Hipoventilación generalizada. El abdomen es globuloso, blando y depresible, no doloroso, sin datos de irritación peritoneal. Cicatriz de intervención quirúrgica previa en hipogastrio con hernia de pared. Colostomía permanente en hemiabdomen izquierdo. En extremidades presenta edemas con fóvea positiva maleolares y 1/3 distal de ambos MMII. No datos de TVP.

En la analítica destacaba un hemograma con leucocitos y plaquetas normales. Hemoglobina de 20,7 gr/dl y hematocrito de 64,6%. La coagulación presentaba un INR 2,97 y dímeros D 0,4 mcg/ml. La bioquímica básica con función renal era normal, CK 247 U/L, troponina T 285,40 ng/L y ProPNB 3.470 pg/ml. La gasometría arterial presentaba una PpO_2 46 mmHg y una saturación de O_2 82%. El electrocardiograma presentaba una taquicardia sinusal a 120 lpm con extrasístoles supraventiculares y ondas T negativas en precordiales derechas. En la radiografía de tórax presenta cardiomegalia y elongación aórtica. Disminución de la vascularización pulmonar periférica en vértices, de predominio izquierdo, en relación a bullas enfisematosas.

Ingresa en planta con sospecha de SCASEST de alto riesgo y síncope cardiogénico. La coronariografía realizada resultó normal. Durante su ingreso presenta episodios de sangrado menor y tras un cambio postural leve comenzó con malestar general e inestabilidad hemodinámica, realizándose angio-TC tórax con diagnóstico de TEP de arteria pulmonar derecha y todas sus ramas.

Discusión: La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una patología infradiagnosticada y conlleva una importante morbi-mortalidad. Es la 4ª causa de muerte en los países desarrollados. Este tipo de pacientes presentan diferentes grados se insuficiencia respiratoria durante la evolución de su enfermedad. Sabemos que la poliglobulia es una adaptación fisiológica a estados de hipoxia crónica, a pesar de esto no es una situación frecuente en pacientes con EPOC. La poliglobulia conlleva una mayor masa eritrocitaria lo que aumenta la viscosidad de la sangre, comportándose éste como un factor procoagulante. Este paciente ya había presentado 2 episodios de trombosis arterial previa a su último ingreso: colitis isquémica y TEP de arteria pulmonar izquierda. Lo llamativo de este caso es la aparición de un tromboembolismo pulmonar a pesar de estar en tratamiento anticoagulante.

CASO 10.- HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS DEL ALJARAFE

AUTOR: Sofía Delgado Romero

MUJER DE 83 AÑOS CON ADENOPATIAS DE ORIGEN INCIERTO

Delgado Romero, Sofía; Gómez Hernández, Mercedes; Vergara Díaz, María Auxiliadora; Vidal Serrano, Sofía; Poyato Borrego, Manuel; Fernández Moyano, Antonio; Benticuaga Martínez, María Nicolás. Servicio de Medicina Interna. Hospital San Juan de Dios del Aljarafe. Sevilla

Mujer de 83 años, independiente para las actividades básicas de la vida diaria y sin deterioro cognitivo. No había presentado reacciones adversas medicamentosas, ni refería hábitos tóxicos. Entre sus antecedentes personales destacaba una hipertensión arterial desde el año 2005 con buen control domiciliario, una artrosis generalizada habiendo sido intervenida con colocación de prótesis de rodilla izquierda. Había sido intervenida además de un adenocarcinoma de endometrio estadio Ib en el año 2011, realizándose una histerectomía y doble anexiectomía más braquiterapia posterior, y se encontraba en seguimiento anual en consultas de Ginecología sin evidencias de recidiva. También se encontraba en seguimiento en consultas de Hematología por una gammapatía monoclonal de significado incierto sin criterios de mieloma (MO sin infiltración plasmática).

La paciente acudió a Urgencias en varias ocasiones con clínica de dolor abdominal localizado en fosa renal izquierda irradiado a flanco, distensión abdominal, y náuseas. No refería fiebre ni otra sintomatología constitucional asociada.

En la exploración física presentaba estado general conservado, permaneciendo afebril y estable hemodinámicamente. Auscultación cardiorrespiratoria anodina. El abdomen no mostraba masas palpables, y destacaba dolor en fosa renal izquierda con puñopercusión izquierda positiva, sin signos de irritación peritoneal.

Inicialmente se realizó una analítica en urgencias que incluía Hemograma y bioquímica con perfil abdominal con una discreta anemia (Hb 10 g/dl, microcítica e hipocroma) y alteración de función renal (Creatinina de 1,53 mg/dl). Ante la persistencia de la clínica se solicitó ecografía abdominal urgente, ampliándose a continuación el estudio a TC abdominal sin contraste (por filtrado glomerular de 32ml/min) en el que se observaba una hidronefrosis izquierda en posible relación con un engrosamiento focal del uréter proximal, además de múltiples adenopatías patológicas retroperitoneales, de cadenas ilíacas comunes, internas y externas, y adenopatías inguinales derechas patológicas.

La paciente pasó a planta de Medicina Interna para completar estudio y evolución clínica.

Con los hallazgos radiológicos se planteó diagnóstico diferencial entre la posibilidad de síndrome linfoproliferativo, sin poder descartar la relación con otra causa neoplásica.

Se solicitó estudio de extensión con TC de tórax y abdomen sin hallazgos nuevos respecto al TAC previo.

En el estudio analítico los datos más reseñables eran una Ig G en 1940 mg/dL, una beta-2-Microglobulina en 7.26 mg/L.

Simultáneamente se solicitaron marcadores tumorales entre los que destacaban un CA 125 en 164,40 U/ml y un CA 19.9 en 88,5 U/ml.

Dados los antecedentes de la paciente se realizó una interconsulta a Ginecología quienes, tras una valoración inicial, descartaron recurrencia local de la neoplasia de endometrio.

Para finalizar el estudio se realizó una BAG guiada por ecografía de un ganglio linfático inguinal, que nos dio el diagnóstico final.

CASO 11.- HOSPITAL VITHAS PARQUE SAN ANTONIO

AUTOR: Francisco Miralles Linares

Dra. Encarnación Molero Campos. Dra. Maria Victoria Sánchez Simonet, Dra. Carmen Ramos Cantos. Dra. Susana Puerta Fernández. Dr. Francisco Miralles Linares

Hospital Parque San Antonio Málaga.

Mujer de 46 años.

Sin alergias medicamentosas conocidas. Hipotiroidismo primario en tratamiento sustitutivo con 50 mcg/día de levotiroxina. Vacunada de hepatitis B. Bebedora y fumadora ocasional. No antecedentes epidemiológicos de zoonosis

Acude a urgencias de nuestro centro por síndrome febril, cefalea y dolor abdominal de 10 días de evolución.

En la historia dirigida relata el comienzo del cuadro como cefalea de predominio frontal y fiebre. Inició de forma ambulatoria tratamiento con amoxicilina y AINES sin mejoría clínica en los días sucesivos por lo que le cambiaron antibioterapia por moxifloxacino, que tuvo que suspender por comenzar a los cuatro días con dolor epigástrico y

deposiciones diarreicas. Se mantiene en su domicilio con ingesta muy escasa por dolor abdominal. Acude a urgencias por persistencia del cuadro y escasa mejoría clínica.

A su llegada a urgencias se aprecia en exploración TA 105/60, regular estado general, palidez cutánea y hepatomegalia de 2 traveses. Resto de exploración sin hallazgos reseñables.

En analítica a destacar: Hb 10.5 g/dL, leucocitos 3500 (Neutrófilos 1520, Monocitosis del 22%), plaquetas 105.000, TP 77.4%, Creatinina 2.16 mg/dL, GOT 781 U/L, LDH 1936U/L y PCR 241 mg/dL.

Ingresa en UVI para estabilización clínica. Durante su estancia en esta Unidad se mantiene febril. Mantiene buenas saturaciones con gafas nasales a 3 litros/min. En analítica disminuyen las enzimas citolíticas con persistencia de la colestasis y bilirrubina de 3.5 mg/dL a expensas de directa. En el hemograma mejoran las cifras de leucocitos con anemización (7.7 g/dL) y trombopenia (77.000). Se realiza TAC de tórax y abdomen donde sólo destaca la presencia de hepatoesplenomegalia homogénea. No se observa crecimiento en hemocultivo, orina ni LCR. La paciente se encuentra estable clínicamente por lo que pasa a planta para continuar tratamiento con diagnósticos de **sepsis severa con lesión renal aguda (RIFLE C), fallo hepático y pancitopenia**.

Durante su estancia en planta se mantiene con picos febriles de hasta 39ºC. Recibimos los resultados serológicos donde destaca IgM positiva a VEB. La paciente presenta empeoramiento del perfil hepático con mayor componente colestásico (GGT >1500), hepatomegalia dolorosa, trombopenia (81.000) y anemización progresiva (Hb 7.1 g/dL). Se descarta crisis hemolítica. En ecografía de abdomen no se observan LOES hepáticas ni dilatación de la vía biliar. Esplenomegalia homogénea de 15 cm. Planteamos como posibilidad diagnóstica una hepatitis autoinmune e iniciamos tratamiento con esteroides a dosis de 1 mg/Kg. A las 48 horas se recibe analítica con valores de ferritina de 23.480 ng/mL. Ante estos hallazgos replanteamos el tratamiento y solicitamos una prueba diagnóstica.

CASO 12.- HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN CECILIO

AUTOR: Sara Velasco Fuentes

VARÓN ALCOHÓLICO DE 49 AÑOS CON SD.CONFUSIONAL TRAS TRAUMATISMO

Velasco Fuentes, Sara;Badiola Gonzalez,Jon; Giner Escobar, Pilar;Moreno Higueras, Manuela;Trigo Rodriguez Marta

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario San Cecilio. Granada

ANTECEDENTES PERSONALES E HISTORIA CLÍNICA ACTUAL

Paciente varón de 49 años sin antecedentes médicos ni quirúrgicos de interés, salvo el presentar un etilismo crónico activo. Trabajador del campo. Acude a urgencias de nuestro hospital derivado de Motril para valoración por Psiquiatría. Dos semanas antes sufre caída accidental con traumatismo craneoencefálico y fractura occipital lineal no complicada. Posteriormente abandona la ingesta de alcohol, y días después realiza un intento de autolisis y comienza con comportamiento agresivo con sus familiares, agitación, insomnio y alucinaciones visuales y auditivas.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Constantes normales. Buen estado general, consciente, alerta, desorientado en espacio y tiempo. Fuerza y sensibilidad conservada y simétrica en ambos hemicuerpos. Reflejos +++/+++ simétricos bilaterales. Marcha no evaluable. Pares craneales normales. Dismetría en miembros superiores. No signos meníngeos. Lesiones dérmicas descamativas en manos y cara, simétricas, inespecíficas. Resto de la exploración sin alteraciones de interés

EVOLUCIÓN INICIAL

El paciente ingresa en Medicina Interna tras valoración por Psiquiatría. Se inicia tratamiento con benzodiacepinas, tiamina y piridoxina. Tras varias semanas de tratamiento no presenta mejoría, persistiendo las alteraciones neurológicas entre las que destacan: confusión, desorientación, agitación, alucinaciones auditivas y visuales, rigidez extrapiramidal muy marcada, lenguaje ininteligible y fluctuaciones del nivel de conciencia. Además presenta distintas complicaciones, entre las que resaltamos:

-Diarrea, sin productos patológicos. Persistencia pese a tratamiento antidiarreico y tratamiento antibiótico empírico. Presentó cierta mejoría con el inicio de la nutrición parenteral

-Fiebre, sin foco aparente. Se retiró catéter venoso central colocado para nutrición parenteral y se aisló *S.epidermidis* tanto en hemocultivos como en cultivo de catéter. No precisó tratamiento antibiótico

-Lesiones dérmicas, presentes desde el ingreso que se autolimitaron

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

*Analíticamente destaca discreta elevación de CK y anemia macrocítica con ácido fólico y vitamina B12 normales. Parámetros analíticos característicos de desnutrición.

*TAC cráneo: Hipodensidad frontal izquierda, en relación con infarto o traumatismo antiguo. Leve atrofia cortical cerebral. Imagen lineal sugerente de fractura occipital izquierda no desplazada. RMN: Lesiones pequeñas hiperintensas en la sustancia blanca de aspecto inespecífico aunque sugieren origen vascular. Atrofia cortical focal, sugerente de probable contusiones antiguas Aumento de los espacios subaracnoideos y ventrículos laterales sugestivo de atrofia

*LCR: proteínas 19.8mg/dl, glucosa 54mg/dl, ADA 9U/L, leucocitos 1/mm^3, hematíes 1/mm^3. Cultivo y tinción negativo

* Coprocultivo, toxina de *C.difficile*, serología hepatitis B y C, LUES, y carga viral CMV: normales

*Ecocardiograma, ECG, Rx torax sin alteraciones significativas. Ecografía abdominal: datos de hepatopatía crónica.

*Colonoscopia: colitis con úlceras que sugiere como primera posibilidad proceso isquémico. Biopsia de colon: cambios regenerativos glandulares e inflamación aguda focal (microabscesos) que podrían ser secundarios a proceso infeccioso previo

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debemos plantearnos las alteraciones neurológicas que pueden aparecer en un paciente alcohólico. En un primer momento se pensó en un síndrome de abstinencia con delirium tremens, sin embargo la ausencia de signos de hiperactividad autonómica y la falta de mejoría pese al tratamiento con benzodiazepinas, tiaprida y medidas de soporte, a pesar del paso de los días, no concordaba con dicho diagnóstico. Por el mismo motivo se descartó que se tratase de una alucinosis alcohólica. Otro diagnóstico posible, podría haber sido un déficit de Vitamina B1 (tiamina) que estuviera produciendo un síndrome de Wernicke-Korsakoff, sin embargo no se encontraban los hallazgos clínicos típicos, como las alteraciones oculares y de la marcha en el primero, o las alteraciones marcadas de la memoria retrógrada y anterógrada en el segundo. Además, en la RMN craneal no

aparecían las imágenes patognomónicas del Wernicke. Otros déficits vitamínicos también podrían explicar la clínica, como la pelagra por déficit de VitB3 (niacina)

EVOLUCIÓN FINAL:

La falta de mejoría pese al tiempo de evolución con marcadas fluctuaciones de las alteraciones neurológicas, la nula respuesta al tratamiento, la aparición de diarrea y la ausencia de datos relevantes en las pruebas complementarias, fue lo que hizo que finalmente fuera la clínica lo que nos llevara al diagnóstico.

DIÁGNÓSTICO FINAL Y DISCUSIÓN

La pelagra es una enfermedad debida a un déficit severo de niacina, un coenzima fundamental en multitud de reacciones. Se conoce como enfermedad de las 3D: demencia, diarrea y dermatitis. Estos tres síntomas son inespecíficos de manera individual pero su asociación debe hacernos pensar en esta enfermedad. Respecto a las lesiones dérmicas suelen ser simétricas y aparecer en áreas fotoexpuestas. Las alteraciones gastrointestinales oscilan entre diarrea, estreñimiento, vómitos, etc, Y entre las alteraciones neurológicas existe también una gran variedad, destacando fluctuación del nivel de conciencia, hiperreflexia, lenguaje incoherente, confusión, alucinaciones, rigidez extrapiramidal…Dada la gran diversidad de alteraciones digestivas y neurológicas posibles, las más específicas son las alteraciones cutáneas, de ahí el nombre de esta patología. Sin embargo, existe la pelagra "sine pelle agra", en la que no aparecen estos datos clínicos, sin que ello excluya la presencia de esta enfermedad. En nuestro caso, el diagnóstico se retrasó al no presentar manifestaciones cutáneas muy floridas, sino que pasaron casi inadvertidas, pudiendo englobarse dentro de este apartado. Cabe resaltar que el hecho de que aparezca la triada clásica es bastante infrecuente.

No hay actualmente ninguna prueba ni dato de laboratorio para el diagnóstico, aunque haya datos que lo apoyen, se basa exclusivamente en la clínica. Se debe pensar en esta enfermedad sobre todo en pacientes desnutridos: alcohólicos (factor más importante en nuestro medio), transgresiones dietéticas, malabsorción intestinal, VIH…El tratamiento se basa en la administración de niacinamida, 100 mg/6 horas inicialmente y posteriormente 50 mg/8 horas con una respuesta precoz y muy satisfactoria.

La pelagra, aunque es infrecuente actualmente, sigue ocurriendo en nuestro medio. Se precisa un alto índice de sospecha para poder diagnosticarla. Es muy importante tenerla presente, puesto que su pronóstico es fatal si no se trata, pero tiene una respuesta excelente a la administración de niacinamida.

Nuestro paciente respondió de manera my favorable y rápida a la administración de niacinamida. Se revisó varios meses después en la consulta habiendo abandonado el consumo de alcohol y encontrándose completamente asintomático.

BIBLIOGRAFÍA

• Cordero M, Laso, FJ.Delirio. En: F. Javier Laso.Diagnóstico diferencial en Medicina Interna. 2ª ed. Madrid:Elsevier;2006.473-76.

• Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. Alcoholismo. En: Harrison. Manual de Medicina. 16ª ed.Madríd:Mc Graw-Hill;2005.1033-5.

• Oldham MA, Ivkovic A. Pellagrous encephalopathy presenting as alcohol withdrawal delirium: A case series and literature review. Addiction Science & Clinical Practice 2012,7:12:1-9.

• Piqué-Durán E, Pérez-Cejudoa JA, Camesellea D, Palacios-Llopis S, García-Vaquerizo O. Pelagra: estudio clinico, histopatológico y epidemiológico de 7 casos. Actas Dermosifiliticas. 2012;103(1):51-8

CASO 13.- HOSPITAL REINA SOFIA.

AUTOR: Laura Línea Pérez

CASO CLÍNICO XXXI REUNIÓN DE OTOÑO DE LA SOCIEDAD ANDALUZA DE MEDICINA INTERNA (SADEMI). 7 y 8 NOVIEMBRE 2014.

Laura Lumia Pérez, Médico Interno Residente de Medicina Interna.
Francisco Gómez Delgado, Facultativo Especialista de Área de Medicina Interna.
Pablo Pérez Martínez, Facultativo Especialista de Área de Medicina Interna.
Unidad de Gestión Clínica de Medicina Interna. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC). Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

Motivo de consulta: hipertrigliceridemia severa: Antecedentes personales: no alergias medicamentosas conocidas. No hipertensión arterial, no diabetes mellitus. Hipertrigliceridemia severa conocida desde los siete años con cifras analíticas de triglicéridos entre 485 y más de 4000 mg/dL. Pancreatitis aguda en 9 ocasiones desde la adolescencia, último episodio en el año 2010. Realiza dieta equilibrada y practica ejercicio físico de forma regular con una actividad aeróbica de 10-12 kilómetros 3 veces por semana. No hábitos tóxicos. No cardiopatía ni broncopatía conocidas. Tratamiento habitual: Gemfibrozilo 900 mg/24 horas.

No antecedentes familiares conocidos de dislipemia.
Enfermedad actual: varón de 45 años que acude a consulta por hipertrigliceridemia severa desde la infancia habiendo recibido varios tratamientos hipolipemiantes sin un control adecuado de su perfil lipídico.

A la exploración el paciente se encontraba con un aceptable estado general. Consciente, orientado y colaborador. Eupneico en reposo, afebril y estable hemodinámicamente. Normohidratado, normocoloreado y normoperfundido. Peso: 69 kg. Talla 177 cm. Índice de masa corporal (IMC): 22 kg/m2. Perímetro de cintura: 83 cm. Cabeza y cuello: sin bocio, adenopatías ni ingurgitación yugular. Sin arco corneal ni lipemia reticularis en el fondo de ojo. Auscultación cardiorrespiratoria: tonos rítmicos a buena frecuencia sin soplos ni extratonos. Murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos. Abdomen: sin hallazgos patológicos. No xantomas ni otros hallazgos patológicos en extremidades.

En cuanto a las exploraciones complementarias, a nivel analítico presentaba un perfil lipídico con un colesterol total de 177 mg/dL, lipoproteínas de alta densidad (c-HDL) 28 mg/dL y triglicéridos (TG) en 2595 mg/dL, el resto de analítica incluida hematimetría y coagulación eran normales.

Radiografía de tórax con un índice cardiotorácico normal, sin derrame ni afectación parenquimatosa pulmonar. La ecografía abdominal mostraba una esteatosis hepática grado II sin otros hallazgos. El electrocardiograma no presentaba alteraciones patológicas. Se realizó un genotipado para la apolipoproteína E (ApoE): E3/E3.
Con esta evaluación y ante las determinaciones analíticas aportadas se establecerá la orientación diagnóstica y las posibilidades terapéuticas.

CASO 14.- HOSPITAL VIRGEN DE VALME

AUTOR: José Gómez Rubio

PNEUMOCISTOSIS EXTRAPULMONAR EN UN SUJETO INFECTADO POR EL VIH.

Gómez Rubio, José[1]; Flores Álvarez, Francisco[1]; Bárcena Atalaya, Ana Belén[1]; García García, José Ángel[1]
Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario de Valme, Sevilla, España.
Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias, Hospital Universitario de Valme, Sevilla, España.

Caso clínico.
Varón de 34 años diagnosticado dos meses antes de infección por VIH que en el momento del diagnóstico presentaba una cifra de linfocitos CD4+ de 3 célulasl/µL y una carga viral plasmática (CVP) de 31.000 copias/ml. Inició tratamiento antirretroviral (TAR) con efavirenz 600 mg/24 h v.o., emtricitabina 200 mg/24 h v.o. y tenofovir 200 mg/24 h v.o. coformulados a dosis fijas y sulfametoxazol-trimetoprim 160/800 mg 3 veces por semana v.o. Un mes y medio después del inicio del TAR ingresó por fiebre (38-39 ºC) de predominio vespertino, con escalofríos, sudoración, astenia, emaciación grave y malestar general de tres semanas de evolución. En la exploración física destacaba delgadez extrema (IMC:17,6), diversas lesiones cutáneo-mucosas de color rojo-vinoso, ligeramente sobreelevadas en el paladar, el hombro izquierdo y la región dorsal del pie sugestivas de sarcoma de Kaposi y que el paciente se negó a biopsiar. Su temperatura era de 38,7º C y estaba discretamente taquipnéico en reposo, con una saturación de oxígeno de 96% respirando aire ambiente. Se palpaba una esplenomegalia de 6 centímetros, indolora y de consistencia blanda, pequeñas adenopatías, rodaderas e indoloras, en ambas regiones inguinales así como en las regiones supraclavicular izquierda y submandibular derecha. En la analítica destacaba: pancitopenia (Hb 9,1 mg/dL, leucocitos 2.100 células/µl y plaquetas 106.000/ célulasul), hipoproteinemia (6,1 mg/dL), LDH: 384 U/L, fosfatasa alcalina: 856 U/L y proteína C reactiva: 73 mg/L, La cifra de linfocitos CD4+ era 156 CD4+ células/µL y la CVP 456 copias/ml. Los hemocultivos fueron negativos. La prueba de Mantoux fue negativa. En la radiografía de tórax se observó un infiltrado reticulonodular bilateral de predominio apical derecho. La tomografía computadorizada (TC) toraco-abdominal mostró múltiples adenopatías

mediastínicas (Figura 1), hiliares, supraclaviculares e infradiafragmáticas, infiltración del parénquima pulmonar afectando al lóbulo superior derecho y a la zona inferior del lóbulo medio y un bazo de gran tamaño, con abundantes lesiones focales, las mayores de tres centímetros de diámetro, de densidad líquido o discretamente superior (Figura 2).

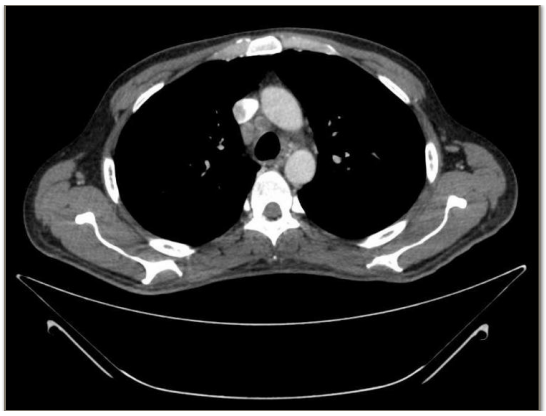


Figura 1. Corte transversal de la TC de tórax en el que se aprecian adenopatías mediastínicas de gran tamaño.

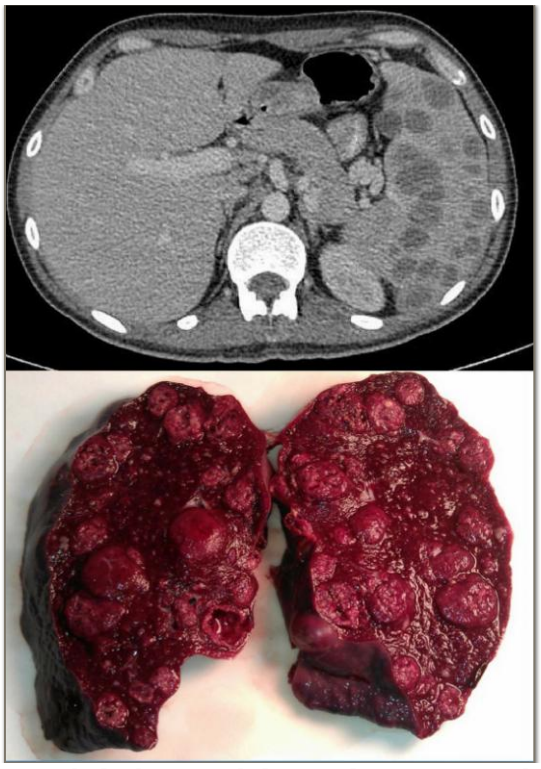


Figura 2. Corte transversal de la TC abdominal, se aprecia bazo de gran tamaño con lesiones focales de densidad líquido (arriba). Macroscopía del bazo con superficie polilobulada y lesiones nodulares de aspecto quístico y grumoso (abajo).

Al tratarse de un paciente profundamente inmunodeprimido, con adenopatías generalizadas y lesiones quísticas esplénicas, que había iniciado recientemente TAR, se sospechó la existencia de un síndrome inflamatorio de reconstitución inmune (SIRI) y se planteó un amplio diagnóstico diferencial, que incluía infecciones oportunistas y neoplasias como etiologías más probables. Se inició tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos y corticoides (prednisona a dosis de 1 mg/kg/día) durante 10 días y se

mantuvo el TAR, con lo que remitió parcialmente la fiebre. Los corticoides fueron administrados por la situación clínica que presentaba pese a estar contraindicados por presentar lesiones sugestivas de sarcoma de Kaposi. Tras los hallazgos de la TC se realizó una laparotomía con esplenectomía y biopsias hepática y esplénica intraoperatorias. Macroscópicamente, el bazo media 22x16x6 centímetros, pesaba 1.026 g, presentaba una superficie polilobulada de coloración violácea y a los cortes seriados mostraba lesiones nodulares de aspecto quístico con áreas de coloración blanquecina y apariencia grumosa, de 2 a 4 centímetros (Figura 2). En una muestra del bazo remitida desde quirófano y en otra de esputo recogida cinco días antes se visualizaron bacilos acido-alcohol resistentes mediante la tinción de Ziehl-Nielsen. En la muestra de esputo, el cultivo de micobacterias en medio de Lowenstein fue positivo y la amplificación de ácidos nucleicos (PCR) para Mycobacterium tuberculosis fue negativa. El estudio anatomopatológico de las muestras del bazo y del hígado mostraron extensas áreas de necrosis con calcificaciones y una inflamación granulomatosa difusa, visualizándose además Pneumocystis jirovecii con la tinción de plata metenamina de Grocott (Figura 3) y bacilos acido-alcohol resistentes con la tinción de Ziehl-Nielsen. Ante la sospecha de una infección diseminada por una micobacteria no tuberculosa se decidió tratar como Mycobacterium avium complex (MAC), al ser la más frecuente y la que presenta mayor morbimortalidad en pacientes infectados por el VIH y se administró rifabutina, 300 mg/24 h v.o., azitromicina, 500 mg/24 h v.o., (no se administró claritromicina porque interacciona con efavirenz) y etambutol, 1200 mg/24 h v.o. Días después se identificó mediante hibridación de ácidos nucleicos MAC en las muestras de esputo y bazo. Simultáneamente se inició tratamiento de la infección hepatoesplénica por P. jirovecii con sulfametoxazol-trimetoprim, 800/160 mg/12 horas i.v. durante 21 días, seguido de forma profiláctica 160/800 mg 3 veces por semana v.o. El paciente presentó una evolución favorable con desaparición de la fiebre y mejoría del estado general.

El SIRI se define como la aparición o empeoramiento de infecciones preexistentes, enfermedades autoinmunes o neoplasias, a consecuencia de la restauración de la respuesta inmunológica antígeno-específica inducida tras iniciar el TAR en algunos pacientes infectados por el VIH, pese a la respuesta eficaz al mismo (descenso de la CVP y aumento del número de linfocitos CD4+)[1,2]. La incidencia del SIRI es difícil de precisar, aunque en la mayoría de las series publicadas varía entre el 22,7% y el 31,7%. Se han definido dos tipos de SIRI, el paradójico (empeoramiento o recaída de una infección oportunista u otra etiología, tratada o en tratamiento) y el desenmascarado (presentación acelerada de una infección oportunista u otra etiología que se encontraba latente o subclínica). Las infecciones más frecuentes son las producidas por M. tuberculosis, MAC y C. neoformans, aunque también se ha relacionado con P. jirovecii[1,3]. Wislez et al. y Dean et al., han publicado los trabajos más importantes de SIRI asociado a P. jiroveci y ambos autores describieron respuestas paradójicas que se presentaron como una neumonía a las 2 semanas de iniciado el TAR en pacientes que habían mejorado con tratamiento frente al P. jirovecii y suspendieron los corticoides[4,5].

P. jirovecii se considera un patógeno del tracto respiratorio y se asocia comúnmente a neumonía potencialmente mortal en pacientes con infección por el VIH profundamente inmunodeprimidos. Sin embargo, aunque continua siendo poco frecuente, se han comunicado cada vez con mas frecuencia en los últimos años casos de infección extrapulmonar por P. jirovecii en pacientes inmunodeprimidos que habían recibido previamente profilaxis con pentamidina en aerosol debido a la mala distribución sistémica del fármaco[6,7]. La patogénesis de la infección extrapulmonar no esta clara y probablemente se deba a una diseminación hematógena o linfática desde el

pulmón[7]. P. jirovecii puede invadir numerosos órganos, siendo los más frecuentes: hígado, bazo y médula ósea[8]. En estos casos, los hallazgos anatomopatológicos demuestran granulomas necrotizantes con calcificaciones centrales. Un alto índice de sospecha en estos pacientes es fundamental para el reconocimiento y tratamiento precoz de la infección[9].

Nuestro paciente presentó un SIRI, al existir una relación temporal con el inicio del TAR, el descenso brusco de la CVP y el aumento rápido de la cifra de linfocitos CD4+ (se aplicaron los criterios de French). Se ha de aclarar que el SIRI pudo ser debido a cualquiera de las dos infecciones oportunistas que presentaba (P. jirovecii / MAC) y ambas probablemente jugaron un papel primordial en el desarrollo del mismo. Lo excepcional del caso presentado es que se trata de una nueva forma, bien documentada, de SIRI asociado a infección por P. jirovecii de presentación atípica (con afectación hepatoesplénica), en un paciente que no había recibido previamente profilaxis con pentamidina inhalada. En la literatura médica, la totalidad de casos de pneumocistosis extrapulmonar que se han descrito no tienen relación con el SIRI y ocurren en pacientes que recibieron previamente profilaxis con pentamidina inhalada. Además, nuestro caso pone de relieve la necesidad de incluir la infección extrapulmonar por P. jirovecii en el diagnóstico diferencial de las lesiones esplénicas en pacientes con infección por VIH profundamente inmunodeprimidos, pues su reconocimiento precoz es prioritario para iniciar una terapia potencialmente curativa.

Bibliografía.

1. Shelburne S, Visnegarwala F, Darcourt J, Gravis E Giordano, Thomas P, White A, et al. Incidence and risk factors for immune reconstitution inflammatory syndrome during highly active antiretroviral therapy. AIDS. 2005;9:399-406.
2. Shelburne SA, Hamill RJ. The immune reconstitution inflammatory syndrome. AIDS Rev. 2003;5(2):67–79.
3. Lipman M, Breen R. Immune reconstitution inflammatory syndrome in HIV. Current Opinion Infect Dis. 2006;19:20–5.
4. Wislez M, Bergot E, Antoine M, Parrot A, Carette MF, Mayaud C, et al. Acute respiratory failure following HAART introduction in patients treated for Pneumocystis carinii pneumonia. Am J Respir Crit Care Med. 2001;164:847–51.
5. Dean GL, Williams DI, Churchill DR, Fisher MJ. Transient clinical deterioration in HIV patients with Pneumocystis carinii pneumonia after starting highly active antiretroviral therapy: Another case of immune restoration inflammatory syndrome. Am J Respir Crit Care Med. 2001;1670.
6. Galimberti A, Morandi E, Giani G, Vitri P, Piraneo S, De Pasquale L, Bastagli A. Pneumocystosis of splenic localization in the course of HIV infection: a new indication for splenectomy. Description of a case. Ann Ital Chir. 1997 Jul-Aug;68(4):559-62; discussion 562-3.
7. Valdés E, Borzoni F, Onnis D, Piras S, Vespa A, Varsi C. Disseminated *Pneumocystis carinii* infection: clinico-pathologic findings in an AIDS patient. Pathologica. 1994 Dec;86(6):659-64.
8. Anuradha, Sinha A. Extrapulmonary Pneumocystis carinii infection in an AIDS patient: a case report. Acta Cytol. 2007 Jul-Aug;51(4):599-601.
9. O'Neal CB, Ball SC. Splenic pneumocystosis: an atypical presentation of extrapulmonary Pneumocystis infection. AIDS Read. 2008 Oct;18(10):503-8.

CASO 15. HOSPITAL VITHAS XANIT

AUTOR: Juan Carlos Gavilan

CASO CLÍNICO

Juan Carlos Gavilán. Raquel Martín. Rocío Arnedo. Isabel Aguilar. Paula Gavilán.

Servicio de Medicina Interna. Hospital Vithas-Xanit Internacional. Benalmádena. Málaga

Anamnesis: Varón de 46 años de edad que consulta por cuadro de mareos, sensación de inestabilidad en la marcha e hipoacusia progresiva de 6 meses de evolución. Dos meses después del inicio del cuadro presentó parálisis facial derecha de la que se recuperó tras tratamiento con esteroides. Antecedente de viaje a Perú 8 meses antes del inicio de la sintomatología con picadura de insecto no identificado. En las últimas 3 semanas refiere la aparición de exantema leve con distribución en tórax, abdomen y extremidades, sin prurito y ligera descamación en palmas de las manos. No fiebre. No antecedentes médicos de interés. No alergias ni hábitos tóxicos.

Exploración:Afebril. Normotenso. Buen estado general. Cabeza y cuello normal sin bocio ni adenopatías de tamaño significativo. AC Tonos rítmicos a 70 lpm, sin soplos. AP: buena ventilación de ambos campos pulmonares. Abdomen normal sin masas ni visceromegalias. Piel: lesiones eritematosas muy tenues de aspecto geográfico en tronco y abdomen que afecta a palmas y plantas, donde son ligeramente descamativas. Exploración neurológica: Pares craneales: Pupilas isocóricas y normoreactivas. Movimientos oculares normales. Hipoacusia bilateral (valoración ORL posterior, hipoacusia neurosensorial bilateral de predominio derecho a partir de 4000Hz de hasta 60 dB). Ausencia de nistagmo. Resto de pares craneales normales. Marcha normal. Romberg negativo. Cerebelo: No dismetría ni incoordinación motora. Motor: Vías largas: fuerza, tono y ROT normales. Exploración sensitiva normal, incluyendo sensibilidad vibratoria y posicional.

Pruebas complementarias: Hemograma: hematíes 423000; Hb 13,7; Htc 42.4 %; VCM 100; plaquetas 156000; LT 6600 (N 46 %, L 41 %). A protrombina 110 %. Bioquímica: Glucosa 80, creatinina 1.0; ALT 21, AST 26, GGT 16, Bil T 0,9, LDH 256, Na 146, K 5, Serologia: Ac antiVIH -, HBsAg-, antiHBc-, Serología frente a Borrelia burgdogferi Ig M + 1/40.RMN craneal: Informada como normal, sin realces patológicos meníngeos. Se realizaron unas pruebas diagnósticas.

Pruebas diagnósticas: El hallazgo de lesiones exantemáticas generalizadas que afectaban a palmas y plantas asociado a alteraciones de varios pares craneales sugería la existencia de un probable secundarismo luético con afectación temprana del SNC.

Se solicitó serología de lúes que fue positiva: RPR + 1/32, VDRL + TPHA + 1/2560. La serología a Borrelia se interpretó como un posible falso positivo o reacción cruzada.

Se llevó a cabo una punción lumbar, que mostró leucocitos : 6 , proteínas 0,5 gr/l y VDRL positivo en LCR. La determinación de Ac frente a Borrelia en LCR fue negativa al igual que la PCR para Borrelia.

Tratamiento: Se inició tratamiento con Penicilina G Na iv a dosis de 4 millones cada 4 horas durante 14 días, presentando tras la primera administración de penicilina una reacción típica de Jarish-Herxheimer (fiebre, escalofríos, artralgias y exacerbación del exantema cutáneo), con buena tolerancia al resto del tratamiento.

En controles sucesivos se confirmó un descenso superior a 4 veces en los títulos de RPR en sangre. Una nueva punción lumbar a los 6 meses, confirmó la ausencia de pleocitosis, la normalización de proteínas y la negativización de VDRL en LCR.

Comentarios: La neurosífilis puede ser clasificada en formas precoces (meningitis asintomáticas, meningitis sintomáticas, otosífilis y sífilis meningovascular), y suele afectar hasta un 25 % de los pacientes no tratados con sífilis primaria y secundaria, y en formas tardías (demencia paralítica y tabes dorsal), siendo estas últimas formas más frecuentes en el pasado durante la era preantibiótica.

A diferencia de otros gérmenes que alcanzan las meninges, el treponema pallidum no siempre provoca una infección permanente del SNC, pudiendo ser eliminado espontáneamente tras la infección, con o sin reacción meníngea, mediante un proceso de opsonización previa y aclaramiento por macrófagos activados mediante una respuesta inmune celular tipo Th-1. La afectación del SNC es más frecuente por ello en pacientes con infección VIH. Las meningitis asintomáticas, al igual que las sintomáticas, deben ser tratadas como neurosífilis para prevenir la progresión de la infección a formas sintomáticas (precoces o tardias). Entre las manifestaciones de meningitis precoz se incluyen la afectación de pares craneales, particularmente los nervios óptico, facial y nervios auditivos. La otosífilis se caracteriza por pérdida de audición, con o sin tinnitus, y al igual que en el caso de la afectación visual, puede o no ir acompañada de síntomas meníngeos, pero en cualquier caso debe ser considerado a efectos terapéuticos como un cuadro de neurosífilis.

CASO 16.- HOSPITAL VITHAS NUESTRA SEÑORA DE LA SALUD

AUTOR: Sara Pérez Moyano

MUJER 49 CON DOLOR ABDOMINAL E INFILTRADOS PULMONARES

Pérez Moyano S, Sancho Villanova F, Fajardo Molina E, García Navarro A.

Hospital Nª Señora de la Salud, Granada.

Mujer 49 años que acude a urgencias por dolor abdominal.

ANTECEDENTES PERSONALES: No RAM. No FRCV. Asma no estacional sin estudio. Trabaja como maestra. Convive con un pájaro. No hábitos tóxicos. No viajes al extranjero. Tratamiento habitual fluticasona/salmeterol 50/500 y PRD intermitente.

ENFERMEDAD ACTUAL: paciente que acude a urgencias por cuadro compatible con GEA de 7 días de evolución, además refiere varios cuadros de infecciones respiratorias anuales junto con disnea tratadas por su MAP con CTS y ATB de amplio espectro. Niega sudoración nocturna, síndrome constitucional, expectoración o síndrome febril. En la exploración de urgencias se ausculta ruidos patológicos pulmonares, se solicita estudio complementario y se ingresa en MI para estudio.

EXPLORACIÓN FÍSICA: TA 95/60, Afebril. IMC 19 kg/m. AP: tórax tipo enfisematoso, crepitantes de despegamiento en campos medios e inferiores izq. AC: taquicárdica, no soplos ni roces pericárdicos. ABD: byd, no doloroso a la palpación, no masas ni megalias, no datos de irritación peritoneal. MMII: no edemas ni fóveas.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS URGENCIAS:

AS al ingreso: HEMOGRAMA: HB 14 g/dL, VCM 85,2 fL, HCM 28,8 pg, L 41000 (N 26,7 %, L 8,3 %, MONO 4,3%, EOSIN 60,2%, BASO 0,5%), PLAQ 256000, VSG 73 mm. BQ: PCR 22,6 mg/dL ,U 20 mg/dL, CREAT 0,40 mg/dL, NA 132 mEq/L , K 3,55 mEq/L, GOT 20 U/L, GPT 17 U/L. A.FÓLICO Y VIT B12 normales. COAGULACIÓN: normal.

SISTEMÁTICO DE ORINA: 1-5 L/campo, 5-10 h/campo. Proteínas: neg.

Ag Legionella/neumococo: neg.

RX TÓRAX: tórax enfisematoso, infiltrados bilaterales intersticiales simétricos.

TAC TORÁCICO: signos de fibro- tórax con patrón parcheado en panal de abeja, aumento de la densidad por posible neumonía intersticial izq. Pequeños implantes pleurales y nódulo de 25 mm en campo pulmonar medio-derecho. Pequeñas bronquiectasias cilíndricas y patrón bulloso con algunas bullas subpleurales.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS PLANTA MI:

MANTOUX: negativo

CULTIVO ESPUTO: aspergillus fumigatus

BAAR ESPUTO X 3: negativo

GALACTOMANANO: negativo

ANA: negativo; ANTI-DNA: negativo; ECA: normal; ANTI RO/LA: negativo; IGs: normales

ALFA1 ANTITRIPSINA: normal

FROTIS SANGRE PERIFÉRICA: Eosinofilia. Refuerzo de la granulación neutrofila.

EPIROMETRÍA: Patrón mixto de carácter moderado-grave.

IG E: 2340

TEST CUTÁNEO ASPERGILLUS FUMIGATUS: discretamente positivo. IG E específica aspergillus: 0,40 kU/L (VN < 0,20)

VIH: negativo

EVOLUCIÓN: al ingreso se inicia tratamiento con metilprednisolona 1mg/kg y amoxicilina-clavulánico tras lo cual la paciente mejora tanto clínica como radiológicamente, normalizándose los valores analíticos. Durante el ingreso refiere dolor epigástrico que mejora con IBP. Se da alta hospitalaria para revisión en consulta externa.

Pero…. a las 24 horas acude a urgencias por dolor epigástrico agudo y nauseas.

REINGRESO:

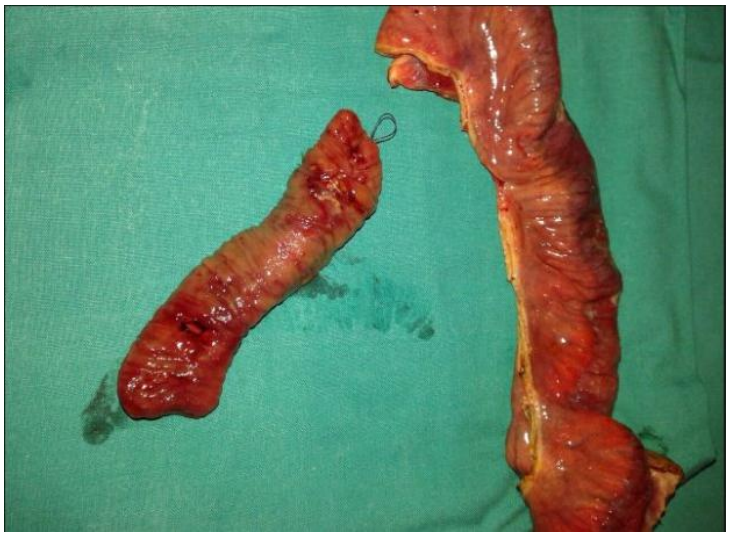
ANALÍTICA DE SANGRE: HB 11,9 g/dL, L 29.100 (N 91,5%, LINF 5,5 %, EOSIN 0%), PCR 18, resto BQ normal. INR 1,26.

Rx ABDOMEN: imagen compatible con neumoperitoneo.

TAC ABDOMINAL: pequeña cantidad de aire libre intraperitoneal subdiafragmático derecho y en espacio hepatorrenal. Colección líquida en FID de 8x5,9x3,5 cms con extensión anfractuosa y realce en pared tras contraste e imágenes aéreas en su interior sugerentes de colección inflamatoria.

Se realiza cirugía urgente objetivándose peritonitis purulenta con abscesos interasas y múltiples perforaciones en íleon proximal. Se realiza resección y anastomosis.

La anatomía patológica de la pieza quirúrgica nos indica el diagnóstico….



CASO 17.- HOSPITAL DE LA SERRANIA

AUTOR: Irene Pernía Rodríguez

MUJER DE 76 AÑOS CON ANEMIA SEVERA.

Autores: Pernía Rodríguez, Irene; González Benítez, Mª Ángeles; Muñoz Claros, Adelina; Gallardo Romero, Inmaculada; Ruz Zafra, Aurora; Albarracín Arraigosa, Antonio; Amaya González, Mª Luisa; Palacios Rodríguez, Sebastián; Ruíz Cantero, Alberto
UGC Medicina Interna, Hospital Serranía de Ronda, Málaga.
Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Serranía de Ronda, Málaga.

Paciente de 76 años que consulta en Urgencias por astenia y disnea de esfuerzos. En la historia clínica realizada en Urgencias destaca antecedente de hipertensión arterial, no refiere sangrado en domicilio y presenta palidez mucocutánea como único hallazgo de interés en la exploración física. En la analítica se detecta anemia microcítica-hipocroma severa (hemoglobina 6.8 g/dl), por lo que se transfunden dos concentrados de hematíes y se decide ingreso en Medicina Interna para estudio diagnóstico. Juicio clínico: Anemia microcítica hipocroma de probable origen ferropénico (sospecha de pérdidas digestivas).

A su ingreso en Medicina Interna se realiza de nuevo la historia clínica de la paciente:
-Antecedentes familiares: padres fallecidos ancianos (desconoce la causa), 5 hermanos sanos, no tiene hijos.

-Antecedentes personales: No alergia conocida a fármacos. HTA bien controlada. Ningún embarazo. Intervenciones quirúrgicas: colecistectomía, hallux valgus bilateral. Tratamiento domiciliario: losartán 100 mg/hidroclorotiazida 25 mg, 1 comprimido al día. Situación basal: independiente para todas las actividades de la vida diaria (Índice de Barthel 100/100), funciones superiores conservadas.
-Enfermedad actual: Astenia y disnea de esfuerzos de dos meses de evolución, con empeoramiento progresivo hasta presentar disnea de reposo. No refiere pérdida de peso, ni estreñimiento, ni rectorragia ni otros síntomas digestivos. Tampoco ha presentado pérdidas hemáticas ginecológicas. Desde hace años presenta epistaxis muy abundantes de forma frecuente, que en los últimos meses ocurren prácticamente a diario y tardan más de una hora en controlarse.
-Exploración física: Buen estado general. Consciente, orientada y colaboradora. Eupneica en reposo sin precisar oxigenoterapia. Tolera decúbito. No ingurgitación yugular. Discreta palidez mucocutánea. No se palpan adenopatías a nivel cervical, axilar, supraclavicular ni inguinal. Auscultación cardiorrespiratoria ruidos cardiacos rítmicos a 72 spm, sin soplos ni extratonos, buen murmullo vesicular sin ruidos patológicos. Abdomen blando, sin dolor a la palpación, no se aprecian masas ni organomegalias palpables, peristaltismo intestinal presente. Miembros inferiores sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda. Llama la atención la presencia de múltiples telangiectasias en lengua, palmas de las manos y planta del pie derecho.

Ante los hallazgos de la historia clínica (epistaxis de repetición) y de la exploración física (múltiples telangiectasias), rehistoriamos sobre los antecedente familiares. La paciente refiere que su madre presentaba también múltiples telangiectasias en las mismas localizaciones y también sufría epistaxis de repetición.

-Pruebas complementarias durante el ingreso en Medicina Interna:
- Analítica: leucocitos 4520 uL (fórmula normal), Hb 10.4 g/dL (VCM80 fL , HCM 24,60 pg), hierro 56 ug/dL, ferritina 19 ng/mL, transferrina 294 mg/dL, Vitamina B12 299 pg/mL, folato 9,64 ng/mL, índice saturación transferrina 15,24%. Glucosa 100 mg/dL, creatinina 1.22 mg/dL , MDRD 45 ml/min/m2. TSH 1,85 uUI/mL. Sangre oculta en heces: negativo
- Radiografía de tórax: Índice cardiotorácico en el límite superior de la normalidad. No se aprecian infiltrados. Cambios artrósicos en columna dorsal.
- Valoración ORL: nasofibroscopia en la que se ven lesiones rojizas de aspecto vascular a ambos lados del septum nasal y base de la lengua.

Solo con los datos de la historia clínica y la exploración física se puede llegar al diagnóstico de la paciente. Se realizó una prueba diagnóstica que nos permitió confirmarlo.

CASO 18.-HOSPITAL VIRGEN MACARENA

AUTOR: Ana Lucía Agudo Beato

PACIENTE DE 80 AÑOS CON HIPOTENSIÓN Y DOLOR COSTAL.

Ana Lucía Agudo Beato, Estefanía García Sánchez, Rita Criado Pizarro.

UGC. Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen Macarena.

Paciente de 80 años sin reacciones medicamentosas conocidas y con antecedentes personales de hipertensión arterial de más de 20 años de evolución, glucemia basal alterada, dislipemia, síndrome metabólico, SAOS, cólicos nefríticos de repetición con insuficiencia renal estadio 3 e hipertrofia benigna de próstata. Fumador de un puro al día y bebedor de una cerveza diaria.

Acuda a Urgencias por un cuadro de una semana de evolución de debilidad e hipotensión de hasta 80/40 por lo que ya su médico de atención primaria le retiró el tratamiento antihipertensivo cinco días antes. Refiere dolor costal de tipo pleurítico desde esa mañana, tos seca y disnea rápidamente progresiva hasta hacerse de mínimos esfuerzos. Niega fiebre, expectoración o disnea en los días previos.

En Urgencias se objetiva, TA 120/70, Saturación de Oxígeno del 90%, ingurgitación yugular, crepitantes en tercios inferiores bilaterales y tonos cardiacos apagados a 70 lpm. Abdomen blando y depresible no doloroso a la palpación sin masas ni organomegalias. No edemas en miembros inferiores ni signos de empastamiento.

En las pruebas complementarias de Urgencias destaca leucocitosis con neutrofilia, aumento de marcadores inflamatorios y aumento de D-Dímeros, por lo que ante la sospecha de tromboembolismo pulmonar se solicita angioTC de tórax donde se detecta derrame pericárdico en cuantía significativa y una cardiomegalia global, derrame pleural bilateral de moderada cuantía y adenopatías mediastínicas e hiliares derecha formando un conglomerado subcarinal de hasta 22*31 mm.

Se hace ecocardiografía que confirma el derrame pericárdico global más focalizado en región posterior con signos ecográficos de aumento de presiones. Con el juicio clínico de derrame pleuropericárdico con signos de compromiso hemodinámico pasa a planta para estudio.

Evolución en Planta:

Al día de su ingreso en planta el paciente se encuentra con taquipneico, con disnea de mínimos esfuerzos, con buenas tensiones arteriales con aporte de volumen importante (2000 ml de suero fisiológico diario), y buenas diuresis. Destaca en la anamnesis realizada en planta orofaringe hiperémica sin exudados y dolor a la palpación de cadena cervical derecha junto con sensación febril (no objetiva). Se realiza toracocentesis obteniendo un líquido claro serohemático, que por las características bioquímicas se corresponde con un exudado. Se mandan muestras a Anatomía Patológica, Microbiología y Hematología.

A las 48 horas el paciente comienza a mejorar de forma importante, desapareciendo la disnea hasta desaparecer, pudiendo retirar la sueroterapia e introduciendo su tratamiento antihipertensivo, aunque en dosis menores de las previas.

En planta se solicita:

- TAC de cuello, tórax y abdomen (realizado a los 5 días del anterior): derrame pleural bilateral de predominio izquierdo, ligero derrame pericárdico, pequeños ganglios hiliares derechos y subcarinales menores de un centímetro. Riñón derecho atrófico.

- Citometría de flujo de líquido pleural: población linfocitaria T del 35%, B del 7% sin clonalidad.

- Mantoux: negativo.

- Ecocardiografía transtorácica (a los 10 días de la anterior): derrame pericárdico global muy ligero, de predominio posterior, sin signos de colapso de cavidades.

- Fibrobroncoscopia y ecofibrobroscopia: adenopatía a nivel subcarinal de la que se toma PAAF.

- Urocultivo, hemocultivo, cultivo del líquido pleural: negativo.

- Serología neumonías atípicas: Negativo.

- Serología virus: CMV IgG positivo, IgM negativo; VEB IgG positivo, IgM negativo, VIH negativo. Parvovirus IgM positivo, IgG positivo.

Diagnóstico al alta:

Pleuropericarditis por Parvovirus con derrame pericárdico moderado con signos de compromiso hemodinámico, en resolución.

CASO 19.- HOSPITAL SAN RAFAEL.

AUTOR: Alfredo José Pardo Cabello

VARÓN DE 49 AÑOS CON SÍNDROME CONSTITUCIONAL Y LUMBALGIA IRRADIADA A MIEMBROS INFERIORES.

Alfredo José Pardo Cabello.

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario San Rafael (Granada).

Paciente de 49 años con antecedentes personales de alergia a penicilinas, HTA, enfisema pulmonar que precisó ingreso hospitalario un año antes, valorado en consulta externa de Neurocirugía por dolor lumbar iniciado unos 6 meses antes, a raíz de sobresfuerzo, de curso progresivo invalidante, constatando en la RMN datos de espondilodiscartosis lumbar degenerativa de predominio en segmento L3-S1, con estenosis del canal y foramidal a dichos niveles y probable compresión radicular con HNP centrolateral derecha en L5-S1 que podría contactar con la raíz S1 ipsilateral que ingresa para intervención quirúrgica programada en S/Neurocirugía. Fue intervenido realizándose laminectomía parcial de L3 y completa de L4. En el postoperatorio cursó con proceso inflamatorio en la herida quirúrgica con salida de material hemato-purulento instaurándose tratamiento antibiótico empírico y ante los hallazgos de RMN de control de columna lumbosacra, se decide reintervención para limpieza del lecho quirúrgico, apreciando absceso paravertebral que se drena. Durante el ingreso, persistió el dolor lumbar irradiado a MMII, sin déficit motor objetivable. Fue sometido a infiltrado epidural con Betametasona y Levobupivacaína con ligera mejoría del dolor (transitoria según el paciente). Ante necesidad de rehabilitación, se traslada a nuestro centro.

En la exploración al ingreso, paciente consciente, orientado en tiempo y espacio, colaborador y tranquilo. PINLA, MOEC, pares craneales normales. Sin alteraciones de lenguaje. No rigidez meníngea. Moviliza MMSS con BM: 5/5. Paraparesia global de predominio proximal (dorsiflexión y flexión plantar de pies 4+/5), flexoextensión de rodilla 4-/5, abductores 4+/5, adductores 4/5, musculatura proximal 3+/5). Lasegue (+) bilateral, hipoestesia parcheada en ambas MMII con disestesia dolorosa en región metamérica L5 bilateral. Mantiene bipedestación con dificultad para postura erguida, imposibilidad para deambular sin ayuda con arrastre de los pies, arreflexia completa en MMII, RCP flexor bilateral. Obeso, buen aspecto general y nutricional. Normohidratado. Higiene normal, no sensación de gravedad. Eupneico y bien perfundido. No ingurgitación yugular. AC: tonos rítmicos sin soplos. AR: mvc sin ruidos patológicos.

Abdomen blando, depresible, no doloroso, sin defensa muscular ni megalias. Equimosis por punción de heparina con apósito en flanco derecho por sangrado. Cicatriz lumbar en apófisis espinosas. MMII: sin edemas ni signos TVP. No presenta úlceras por presión.

En analítica de ingreso, hemograma: 7.230 leucocitos (47%N, 40%L), 13.6 gr Hb/dl, VCM 92, 234.000 plaquetas, bioquímica: glucosa 74, creatinina 1, úrico 7.9, colesterol total 149, triglicéridos 128, fosfatasa alcalina 149, proteínas totales 7.1, albúmina 4, GOT 44, GPT 97, GGT 200, Na 133, K 4.2, Cl 95, resto normal. Radiografía de tórax con patrón enfisematoso, ICT normal, sin condensaciones ni derrames.

Durante su ingreso, desde el punto de vista digestivo, el paciente refería falta de apetito y baja ingesta de líquidos, sin relación con estado aparente (sobrepeso y normohidratado) junto a sensación de plenitud gástrica y saciedad precoz con escasas ingestas; también dificultad a la deglución aunque toleraba dieta enteral por VO sin problemas y previamente no había presentado disfagia a sólidos ni líquidos. No sialorrea ni sensación de "nudo retroesternal" ni dolor torácico. Según describía "llevaba un mes sin comer ni beber absolutamente nada" aunque datos analíticos no mostraban inicialmente datos de deshidratación ni desnutrición relacionando todo el cuadro con suspensión de antibioterapia. Se le realizó ecografía abdominal que se informa como "interposición de gas intestinal que dificulta estudio, LHD con aumento de la ecogenicidad con respecto a cortical renal y mala visualización de vasos intrahepáticos, sugestivos de esteatosis hepática moderada. LHI no visualizado. No se visualizan LOES. Vesícula sin evidencia de contenido en su interior. Porta de 8,4 mm de calibre. Vía biliar normal. Páncreas no visualizado. Riñones normales. Bazo de 110 cm diámetro cráneo-caudal".

En la analítica realizada destacar hemograma con 7.400 leucocitos (54%N), 13.7 gr Hb/dl, VCM 94, 168.000 plaquetas y bioquímica con glucosa 55, creatinina 0.8, úrico 7.1, GPT 51, GGT 98, K 3.7, PCR 22.9, LDL-col 72, albúmina 4, alfa 2 13.5 (alta), ferritina 478 (alta), transferrina 201 (baja), vitamina B12 y fólico normales, TSH normal. ANA, AMA, antiSMA y antiLKM NEGATIVOS; marcadores tumorales (AFP, CEA, Ca 19.9, Ca 125) NEGATIVOS. Serología VHB, VHC, VIH NEGATIVOS; IgG CMV positivo con IgM CMV negativa.

Ante los hallazgos anteriores, se orientó el cuadro como síndrome constitucional/dispepsia en estudio con esteatosis hepática moderada, por lo que se realizó EDA informada como normal y tránsito en el que se apreció enlentecimiento difuso del tránsito sin otros hallazgos. Ante la persistencia del síndrome constitucional del paciente, se solicitó PET-TAC informándose como "actividad metabólica ligeramente aumentada en lecho de laminectomía pero difuso y débil por lo que resulta poco sospechoso de actividad séptica (probablemente tejido inflamatorio residual); en el resto del estudio no se aprecian otras lesiones hipermetabólicas que sugieren la presencia de actividad tumoral macroscópica".

Desde el punto de vista neurológico, el paciente refirió dolor en zona lumbar muy intenso irradiado a ambos MMII (con predominio derecho) y descrito como “calambres que le desgarran la pierna”. También refería sensación de acorchamiento de región perianal con dificultad para control de defecación junto a problemas ocasionales de continencia urinaria que mejoró. Se le realizó estudio neurofisiológico informado como "Conducciones sensitivas y motoras en ambos MMII dentro de parámetros normales. No aparecen bloqueos de conducción motora, En el estudio electromiográfico aparecen hallazgos de afectación neurógena en fase activa en miotomas dependientes de raíces L5 y S1 bilateral, siendo de intensidad moderada en la actualidad”.

Se solicitó una prueba que resultó ser diagnóstica…

Ante la sospecha de síndrome de cauda equina, se realizó una RMN con contraste de columna dorsal y lumbosacra que se informa como “Cambios postquirúrgicos en elementos posteriores L3-L4 y L4-L5 con pequeña colección líquida de 16 mm de extensión CC en el lecho de laminectomía y discreta retracción posterior del saco dural. Distribución anómala de las raíces de cola de caballo con disposición aglomerada formando pseudocordones y desviación hacia la dura posterior en el área intervenida, sugerente de proceso adhesivo aracnoidítico”.

Ante los hallazgos de RMN, se orientó como aracnoiditis adhesiva postquirúrgica y síndrome de cauda equina 2ª. Se consultó con S/Neurocirugía de referencia que, en sesión clínica, desestimó tratamiento neuroquirúrgico “al tratarse de un proceso crónico para el que no contamos con tratamiento específico, por lo que se deriva a Udad.

Del dolor para valorar tratamiento analgésico, infiltraciones o, en su caso, la posibilidad de implantar bomba de infusión continua de morfina”.

CASO 20. HOSPITAL VIRGEN DE LAS NIEVES

AUTOR: Joaquín Escobar

OJO ROJO DOLOROSO DE DIFICIL DIAGNOSTICO

J. Escobar Sevilla, N. Navarrete Navarrete, L. Marín Lara, J. Ramirez Taboada, J Serrano Martínez, P Conde Baena, R. Roa Chamorro, J. Fernández Muñoz, I. Sanchez Berná, M. Fernández Alvárez, M. Navío Botías, L. Cantero Nieto, P González Bustos, L. Saez Urán, R. Cañaveral Vaccari, C. García Martínez, M. Toribio García, J. Jimenez-Alonso.

Hospital Universitario Virgen de las Nieves.

Un paciente varón de 60 años consulta por dolor intenso, disminución de la agudeza visual y enrojecimiento en ojo izquierdo de una semana de evolución. Su médico de familia indica tratamiento antiinflamatorio tópico y solicita valoración por parte de Oftalmología, siendo realizado el diagnóstico de panuveítis unilateral izquierda aguda, para lo que se indica tratamiento con prednisona 60 mg/ día. Dada la ausencia de mejoría clínica se solicita valoración por Medicina Interna para estudio diagnóstico.

Presentación del caso: Como antecedentes patológicos, el paciente había presentado un cuadro de herpes zoster facial 15 días antes del episodio actual, que trató con Famciclovir, con adecuada resolución. El paciente era fumador, soltero, con ocasionales relaciones sexuales de riesgo, y vivía en ambiente rural.

En la anamnesis guiada destacaba tos seca de varios meses de evolución junto a lumbalgia mecánica de años de evolución, hiporexia y pérdida de unos 2 kg de peso en los 2 meses previos, sin referir otra sintomatología relevante.

En la exploración oftalmológica existía fenómeno Tyndall muy intenso sin hipopion, discreta hiperemia conjuntival y rubeosis de iris, PIO 18 mmHg.

En la exploración física general: Estabilidad hemodinámica, afebril. Ausencia de signos patológicos en cuello, arterias temporales normales. Roncus dispersos en ambos hemitórax, resto de la ACR normal. Leve dolor a la palpación sobre hipocondrio derecho sin hepatomegalia ni otros hallazgos significativos. Resto de la exploración física normal.

El estudio etiológico de una uveítis unilateral en este paciente requiere el despistaje de enfermedades infecciosas locales o sistémicas y enfermedades inflamatorias. Menos probables son las enfermedades paranoplásicas y no se puede olvidar que hasta un 30% de las uveítis (según las series publicadas) son idiopáticas (1).

La evolución oftalmológica fue tórpida, destacando progresivo eritema y tumefacción orbitaria izquierda, y aumento de la PIO izquierda. Así mismo, el paciente presentó empeoramiento respiratorio, con tos seca persistente y disnea de mínimos esfuerzos, por lo que se instauró tratamiento antibiótico parenteral (ceftriaxona) y antihipertensivo ocular y se procedió al ingreso hospitalario.

En el diagnóstico diferencial se consideró: infecciones oftalmológicas primarias (incluidos virus (herpes, HIV, CMV) y toxoplasma) y sistémicas (TB, lues y otras), enfermedades inflamatorias (sarcoidosis, vasculitis sistémicas) y enfermedades paraneoplásicas por T. sólido (broncopulmonar) o hematológico (linfoma).

Pruebas complementarias:

El hemograma fue normal. En la bioquímica destacó PCR 11 mg/ dL, siendo el resto de los parámetros normales. VSG 16 mm 1ª h. ECA 17 U/ L. Serologías IgG CMV, carga viral negativa, IgG VVZ positivas. HLA B51 positivo.

Fueron normales o negativas: serologías de VHB, VHC, Toxoplasma, VIH, lues, *Borrelia*, intradermoreacción tuberculina (mantoux con booster), ANA, HLA B27.

Se realizó ecografía abdominal, que objetivó múltiples lesiones hipodensas de pequeño tamaño compatibles con quistes. Una TAC de tórax y abdomen mostró focos pseudonodulares de aspecto alveolar irregulares de 20x17 mm y 10x19 mm en lóbulo inferior de pulmón izquierdo y confirmó los hallazgos ecográficos en hígado (v. Fig. 1 y 2).

Dados los hallazgos radiológicos se continuó estudió para descartar TB pulmonar y vasculitis. Se realizó análisis de interferon gamma (Igra), que fue negativo, además de broncoscopia con lavado broncoalveolar cuyo estudio microbiológico no mostró microorganismos (incluidas micobacterias). También se realizó estudio citológico, que fue negativo para células malignas.

ANCAs negativos.

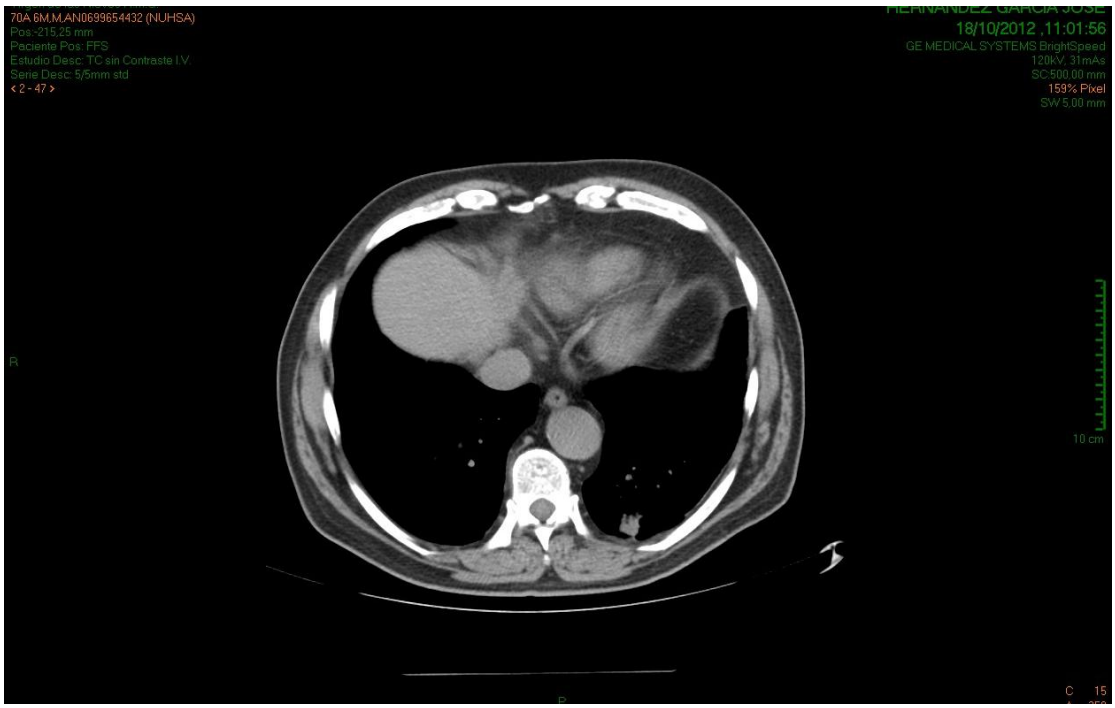


Fig. 1: TAC tórax.

Fig. 2. TAC abdomen.

Evolución:

A pesar de instauración de antibioterapia y control de PIO, el paciente empeoró clínicamente, destacando intenso dolor retroocular. Un TAC de órbita (v. fig. 3) mostró engrosamiento de esclera de OI, imágenes hiperdensas en polo posterior dentro del humor vítreo, aumento de la grasa retroorbitaria y una hemorragia puntual en el punto de inserción del nervio óptico, así como dudosa imagen de celulitis retroorbitaria.

Fig. 3: TAC órbitas.

Se indicó la realización de vitrectomía para continuar el estudio diagnóstico. La vitrectomía es una técnica no exenta de riesgos quirúrgicos, indicada para hallar un diagnóstico definitivo en pacientes con manifestaciones atípicas, fallo de terapias empíricas o ante la sospecha de proceso neoplásico subyacente no paraneoplásico, en especial en aquellos pacientes con afectación posterior de la úvea (2).

Se enviaron muestras para estudio anátomo-patológico, en el que no hubo hallazgos significativos, y estudio microbiológico.

Al cabo de varios días nos informaron del crecimiento de *Nocardia otitiscaviarum*. en humor vítreo resistente a Imipenem, Tetraciclinas, Claritromicina, Amoxicilina , Cefotaxima y sensible a TMP-SMX. El paciente inició tratamiento con TMP-SMX, consiguiéndose una progresiva mejoría clínica oftalmológica y respiratoria. Al cabo de 2 meses se constató la desaparición de la inflamación ocular y de las lesiones hepáticas y pulmonares en pruebas de imagen de control.

Discusión

Nocardia spp es un microorganismo infrecuente gram positivo, aerobio, de crecimiento lento y que se adquiere por vía inhalada a través de materia orgánica o aerosolizaciones de agua. La clínica de estos pacientes es larvada sin signos patognomónicos y presenta comportamientos más parecidos a mycobacterias o infecciones fúngicas, aunque dentro de los factores de riesgo de su desarrollo se incluyen causas de inmunodepresión celular (3, 4) (transplante de órgano solido o precursores hematopoyéticos, terapia glucocorticoidea (5), infección VIH, malignidad activa o diabetes mellitus), hasta un tercio de los casos están descritos en inmunocompetentes.

La nocardia se disemina vía hematógena y la nocardiosis sistémica descrita como afectación de dos órganos no contiguos, alcanza hasta un 32 % de los casos en algunas series (6).

Los casos de endoftalmitis descritos en la literatura incluyen la infección postquirúrgica (7) o postraumática (8).

El aislamiento que presentó el paciente por su fenotipo de resistencias antibióticas -infrecuentes para su clase (9)- explican la persistencia del cuadro tras recibir cefalosporinas de 3ª generación y carbapenémicos.

No existe consenso en el tratamiento óptimo antimicrobiano disponible y es recomendable conseguir perfil de resistencias in vitro, aparte no es infrecuente que existan infecciones concomitantes (bacterianas o fúngicas) en focos pulmonares (10). La mortalidad del cuadro infeccioso cuando existe afectación sistémica alcanza hasta el 15 % en diferentes series (10) por lo que una adecuada terapia es cardinal en el pronóstico de la Nocardiosis sistémica.

Bibliografía

1.- Martínez-Berriotxoa A, Fonollosa A, Artaraz J. Uveitis: aproximación diagnóstica. Rev Clin Esp. 2012; 212: 442-52.

2. - Kitiratschky VB, Deuter C, Beck R. Relationship between suspected reasons of intraocular inflammation and the results of diagnostic vitrectomy: An Observational Study. Ocul Immunol Inflamm 2014; 6.

3.- Sorrel TC, Mitchell DH, Iredell JR, Chen SC-A. Nocardia Species. In: Principles and Practice of Infectious Diseases, 7th ed, Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (Eds), Churchill Livingstone Elsevier, Philadelphia 2010. p.3199

4.- Ng EW, Zimmer-Galler IE, Green WR. Endogenous Nocardia asteroides endophthalmitis. Arch Ophthalmol. 2002; 120:210-3.

5.- Ishibashi Y, Watanabe R, Hommura S, *et al.* Endogenous Nocardia asteroides endophthalmitis Br J Opthalmol. 1990;74:433-6

6.- Beaman BL, Beaman L. Nocardia species: host-parasite relationships. Clinica Microbiol Rev. 1994; 7:213.

7.- Haripriya A, Lalitha P, Mathen M Nocardia endophtalmitis after cataract surgery; clinomicrobiolocal study. Am J Ophthalmol. 2005; 139: 837.

8.- Hudson JD, Danis RP, Chaluvadi U. Posttraumatic exogenous Nocardia endophthalmitis. Am J Ophthalmol. 2003; 135: 915.

9.- Lerner Pl Nocardiosis Clin Infect Disease. 1996; 22: 891.

10.- Yang M, Xu M, Wei W. Exp Ther Med 2014;8: 25-30.

CASO 21.- HOSPITAL REGIONAL DE MALAGA

AUTOR: Guillermo Ropero Luis

HEPATOMEGALIA DE ORIGEN INCIERTO EN MUJER JOVEN.

Guillermo Ropero Luis (MIR1), Beatriz Rivas Sánchez (MIR1), Estíbaliz Romero Masa (MIR1), María Isabel Pérez Medina (MIR3), Fernando Salgado Ordóñez (Tutor), Ricardo Gómez Huelgas (Jefe de Servicio).

Servicio de Medicina Interna, Hospital Regional Universitario de Málaga.

Presentamos el caso de una mujer de 43 años que es derivada en 2010 a las consultas externas de Medicina Interna procedente de Cardiología por disnea de moderados esfuerzos con estudio cardiológico no concluyente.

Maestra de profesión, con tres hijos de partos eutócicos y dos abortos espontáneos en el primer trimestre. Como antecedentes personales destacan anemia ferropénica de larga duración, un episodio de pielonefritis aguda y una torsión de ovario derecho intervenida quirúrgicamente, ambos en el año 2000. Como única medicación toma anticonceptivos orales (etinilestradiol con drospirenona) desde 2004 y suplementos orales de hierro.

La paciente había estado en seguimiento anual en consultas externas de Aparato Digestivo desde 2004, tras detectarse incidentalmente en una ecografía hepática la existencia de dos lesiones hiperecogénicas sugestivas de hemangiomas de 17 y 10 mm en el segmento VI del lóbulo derecho, sin otras alteraciones ecográficas ni analíticas de interés. Para completar el estudio se realizó una biopsia hepática percutánea, cuya anatomía patológica mostró dilatación venosa portal y sinusoidal de distribución irregular.

En 2007 empezó a sufrir episodios recurrentes de dolor en hipocondrio derecho, y dado que en la última ecografía de control se describían múltiples microlitiasis en el interior de la vesícula biliar se sometió a colecistectomía reglada por vía laparoscópica. Durante el acto quirúrgico se observó una discreta hepatomegalia, por lo que se tomó una

biopsia en cuña. La anatomía patológica fue informada como colecistitis crónica litiásica, congestión vascular y mínima inflamación crónica lobulillar y portal sin signos de actividad.

Continuó con revisiones anuales sin incidencias hasta 2010, cuando comenzó a presentar edemas en miembros inferiores, disnea de grandes─esfuerzos y astenia generalizada. Inició tratamiento con torasemida 10 mg/día, con discreta mejoría de los síntomas. Se derivó a la consulta externa de Cardiología, donde se le practicaron un ECG, una ergometría que demostró una excelente capacidad funcional sin alteraciones eléctricas, y un ecocardiograma donde destacaba una dilatación de la vena cava inferior (con colapso fisiológico conservado) y de las venas hepáticas, mínimo derrame pericárdico, cavidades derechas de tamaño normal, FEVI conservada y ausencia de cardiopatía estructural. Se deriva a Medicina Interna para completar estudio.

En la exploración física realizada en la primera visita (mayo 2010) destacaba una hepatomegalia sensible de tres traveses, sin estigmas de hepatopatía crónica y presión venosa yugular normal. En la anamnesis por aparatos refería sensación de plenitud gástrica.─La analítica sanguínea reveló una anemia normocítica normocrómica (hemoglobina 10,5 g/dl con índices eritrocitarios normales), gammaglutamil transpeptidasa ligeramente elevada (70 UI/l) y un hipotiroidismo subclínico (TSH 5,6 con T4 libre normal), siendo normales el resto de parámetros, así como la coagulación, los niveles de α1-antitripsina, y el estudio de autoinmunidad (anticoagulante lúpico, ANA, ENA, anti-LKM, anticardiolipina, anti-β2 GP1, antimúsculo liso, antimitocondriales) salvo los anticuerpos antitiroideos. La radiografía de tórax fue anodina (imagen 1). Las pruebas de función respiratoria no mostraron alteraciones significativas, con una capacidad vital forzada del 94% del valor teórico y un índice de Tiffeneau del 88% .

Ante la presencia de hígado de estasis de causa no aclarada se procedió a realizar despistaje de trombosis de las venas hepáticas (síndrome de Budd-Chiari) o de malformaciones de la vena cava inferior. Se solicitó una ecografía doppler hepática que mostró la persistencia del ligero derrame pericárdico, un hígado aumentado de tamaño con tres lesiones nodulares hiperecogénicas ya conocidas sin dilatación de la vía biliar, y venas cava inferior y hepáticas permeables y aumentadas de calibre (imágenes 2 y 3). También se completó el estudio con angio-RM abdominal, que mostró una gran

hepatomegalia sin trombosis, buen relleno de cava inferior y venas hepáticas que se encontraban dilatadas, con aumento de circulación arterial, colaterales y recanalización de arteria umbilical. El estudio de trombofilia (resistencia a proteína C, antitrombina III, proteína S) resultó negativo. Ante estos resultados se solicitaron pruebas para descartar un origen pulmonar.

Tanto la angio-TC de tórax como la gammagrafía de ventilación-perfusión no mostraron hallazgos patológicos. En la prueba de esfuerzo respiratorio se comprobó que la paciente tenía un umbral anaeróbico bajo y mala respuesta cardiovascular al esfuerzo realizado sin desaturación, sin limitación ventilatoria pero con un aumento del efecto espacio muerto. Ante la normalidad del estudio pulmonar se solicita consulta a Cardiología, que en un nuevo ecocardiograma aprecia aumento de la presión venosa central sin datos de hipertensión pulmonar. Una RMN funcional del corazón evidenció unas cavidades de morfología y movimiento normales, con un discreto engrosamiento pericárdico de 3-4 mm sin componente cálcico y un derrame pericárdico lobulado en receso pericárdico anterior derecho (imágenes 4 y 5), y una FEVD del 48%.

Ante esta evolución se procede a realizar cateterismo cardiaco derecho por vía femoral en noviembre de 2011. Los datos basales mostraban presiones ligeramente elevadas en cavidades derechas con cateterismo izquierdo normal y FEVI conservada. Tras la sobrecarga intravenosa con 500 ml de suero salino fisiológico se elevaron las presiones sobre todo en cavidades derechas, conservándose la función sistólica del ventrículo izquierdo, siendo este resultado compatible con constricción pericárdica.

DIAGNOSTICO FINAL

Pericarditis constrictiva idiopática con Insuficiencia cardíaca derecha secundaria.

RELEVANCIA DEL CASO

Aportamos el caso de una mujer joven con una pericariditis constrictiva de origen incierto, donde la anamnesis y la semiología son fundamentales para orientar el diagnóstico. Un razonamiento clínico estructurado tras una correcta historia clínica son claves para conseguirlo. La visión holística del internista es valor inherente de nuestra disciplina que sirve para resolver casos como el presentado. En la paciente de nuestro caso clínico se descartó una tuberculosis latente (Mantoux negativo), por lo que la causa de la pericarditis no ha podido ser confirmada.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

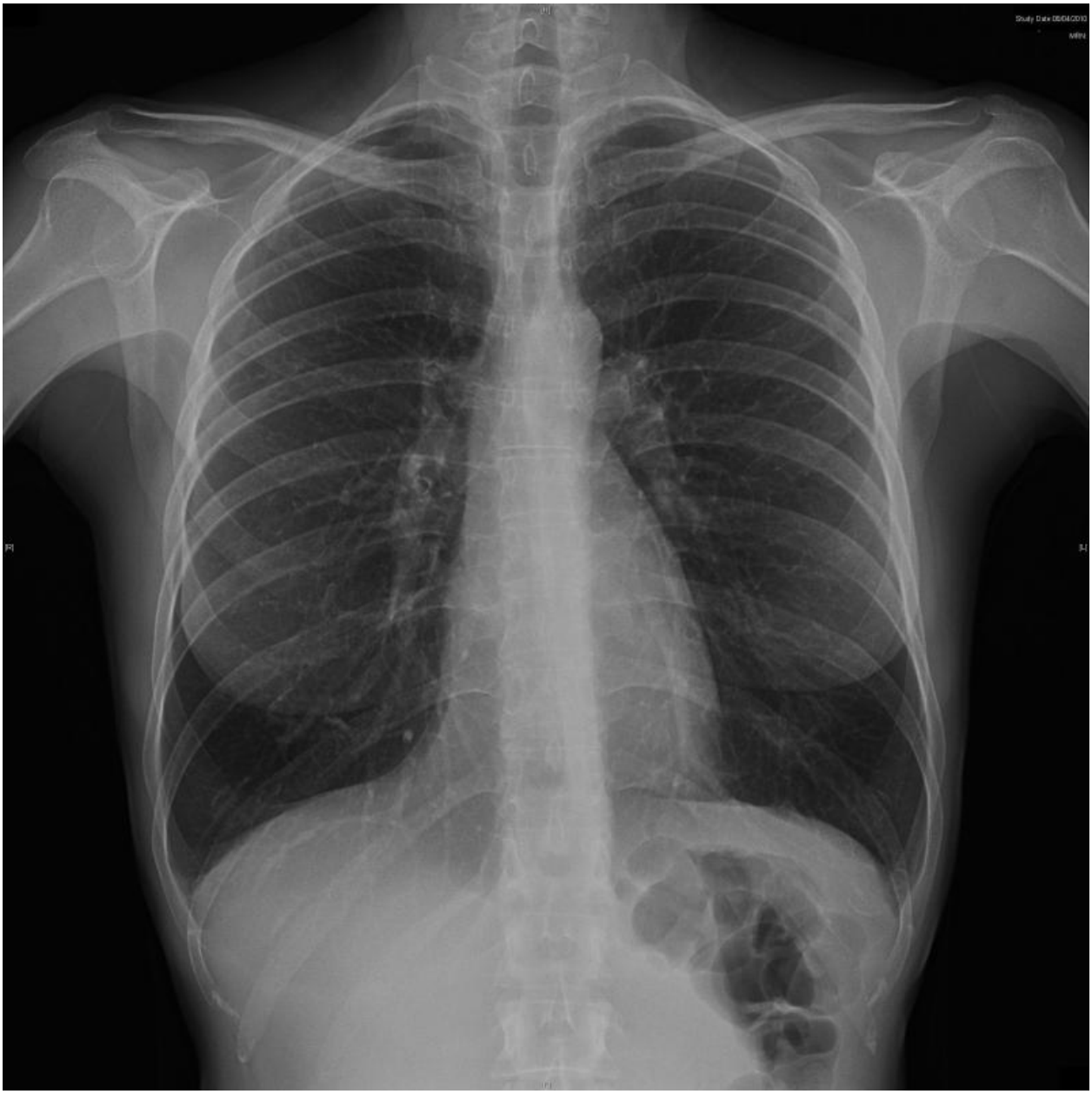


Imagen 1: Radiografía de tórax realizada en abril de 2010 a petición de Cardiología, que no muestra alteraciones significativas.

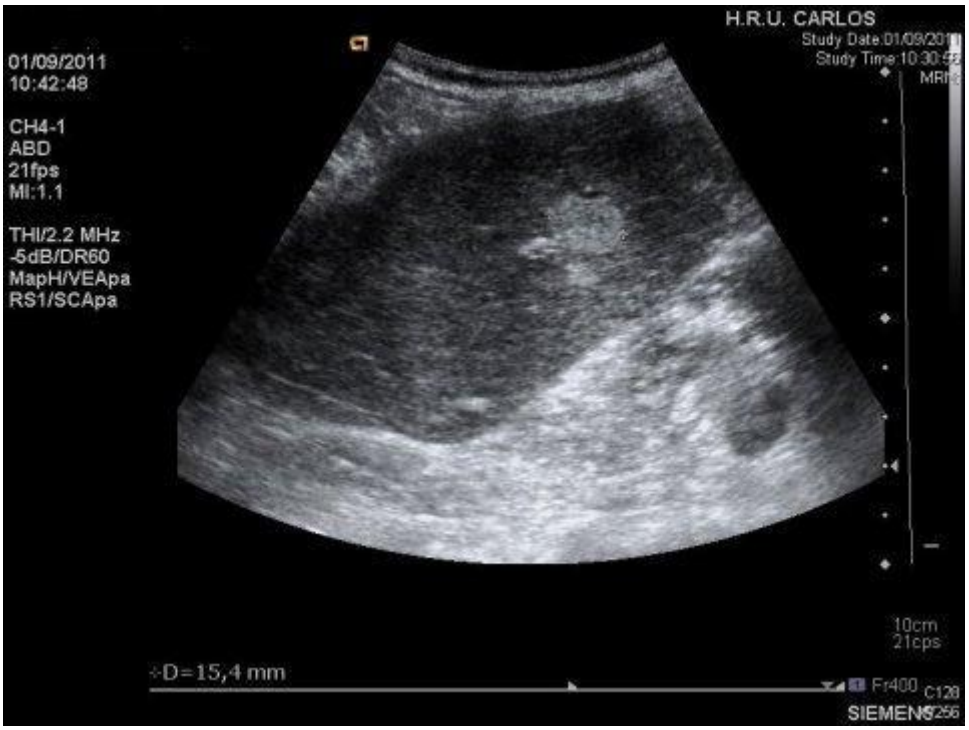
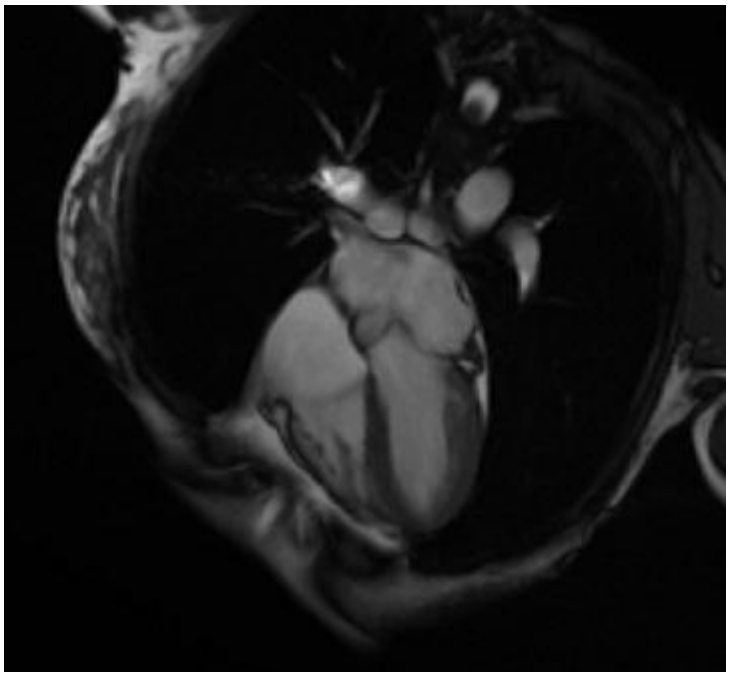
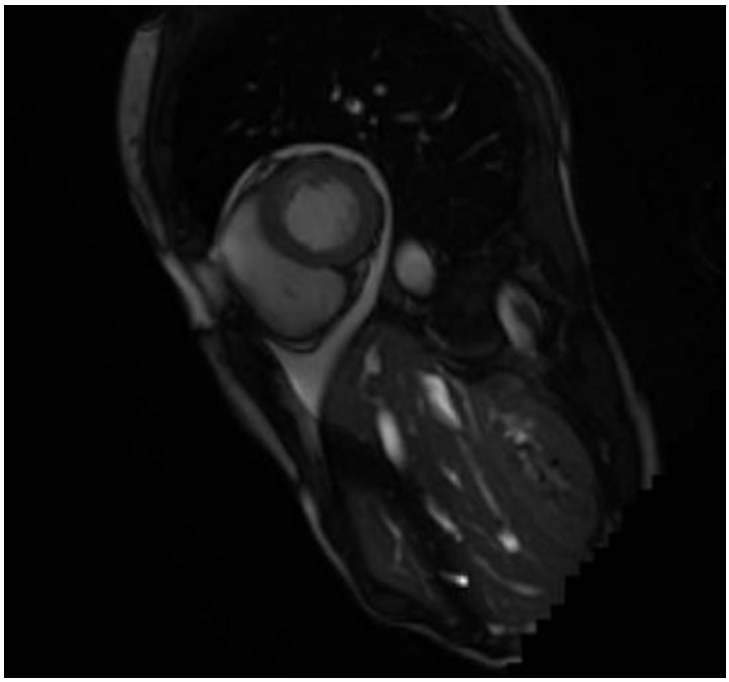


Imagen 2: Nódulos adyacentes de 15,4 mm y 8,4 mm en segmento VI.

Imagen 3: Nódulo de 7,3 mm en segmento IVa.





Imágenes 4 y 5: RMN funcional del corazón. Se aprecia discreto engrosamiento del pericardio con leve derrame lobulado en receso pericárdico anterior derecho.

CASO 22.- HOSPITAL DE BAZA

AUTOR: Alberto Benavente Fernández

CASO PRÁCTICO SOBRE LA UTILIDAD DE LA HERRAMIENTA DE TELEMEDICINA DE LA UGC DE MEDICINA INTERNA PARA LA RESOLUCIÓN DE CASOS DE ATENCIÓN PRIMARIA

Benavente Fernández, A[1]. Martínez López, M[2]. Mengibar Vallejo, P[3].

F. E. A. de Medicina Interna. U. G. C. de Medicina Interna. AGS Granada Nordeste. Hospital de Baza[1].

E. I. R. de Medicina Familiar y Comunitaria (MFyC). Unidad Docente MFyC Granada. AGS Granada Nordeste[2].

F. E. A. de Neumología. U. G. C. de Medicina Interna. AGS Granada Nordeste. Hospital de Baza[3].

Paciente mujer de 52 años, sin hábitos tóxicos y con los antecedentes personales de Sdr. ansioso depresivo y trombocitosis, en tratamiento con escitalopram, aas y omeprazol, que consulta al Servicio de Urgencias del Hospital de Baza el día 24/06/2013 por la aparición y crecimiento asintomático, a lo largo de 3 semanas, de un bultoma cervical anterolateral izquierdo. No refiere la aparición de bultomas a otros niveles, clínica cardinal tiroidea ni infectiva o inflamatoria de la vecindad.

En la exploración no se evidencian adenopatías cervicales, supraclaviculares ni axilares, así como tampoco datos indicativos de proceso inflamatorio o infeccioso en la región craneo-facio-cervical. A la exploración tiroidea se objetiva un nódulo tiroideo izquierdo. Se realizan pruebas analíticas que resultan sin hallazgos de interés, así como una ecografía cervical que pone de manifiesto un nódulo hipoecogénico de 26x19’5mm, con zonas anecoicas y necrosis en su interior.

Con el **diagnóstico de nódulo tiroideo** y la indicación de solicitar cita en Medicina Interna para estudio del mismo, es alta de Urgencias.

Al día siguiente la paciente acude a su Sr Médico de Atención Primaria; 25/06/2013, el cual realiza una consulta a través de la herrameinta de telemedicina de Medicina Interna; “demora cero” y a su vez gestiona cita ordinaria para consultas de Medicina Interna, siendo citada para el 20/08/2013 (primera cita disponible).

| Presentacion | Lista de Profesionales | Recursos | Manual | @contacte con nosotros |

Area Restringida [Formulario de Insercion de datos]

<< Volver

Solicitud Realizada por JOSE MANRIQUE RODRIGUEZ PINO (Benamaurel) para paciente AN0784626937

-NODULOS TIROIDEOS CON FUNCION TIROIDEA NORMAL

-NO SINTOMATOLOGIA CLINICA DE LA PACIENTE ,SALVO GRAN ANSIEDAD POR LO QUE PUEDA TENER

-TIENE CITA EN ORL 5/08/13 Y M.INTERNA 20/8/13

-TIENE ANALITICA RECIENTE NORMAL SALVO AUMENTO DE PLAQUETAS : CONOCIDO

-TIENE ECOGRAFIA REALIZADA EN URGENCIAS

RUEGO CITA /VALORACION POR SU PARTE SI FUESE POSIBLE ANTES

RUEGO ME INDIQUE SI NECESITARIA ALGUN ESTUDIO PPREVIO

SALUDOS GRACIAS

El 27/06/013 se responde a la interconsulta electrónica por parte de Medicina Interna y se realiza interconsulta a cirugía para PAAF de tiroides. A su vez se remiten los consentimientos informados a su médico de cabecera para que se los facilite a la paciente y los traiga cumplimentados el día de la PAAF.

Respuesta dada por **Alberto Benavente Fernandez** el día 27/06/2013

EL NÓDULO DE 26 X 19, 5 MM SOBRE EL LTI, TIENE CRITERIOS DE PAAF.

RESPECTO A LA CITA, TENGO UNA IDEA; COMO HAY QUE HACER PAAF, LO QUE VOY A HACER ES PEDRILE LA CITA PARA PAAF ECOGUIADA (LA HACE LOS CIRUJANOS), DE TAL MENERA QUE CUANDO VENGA A MI EL 20/08/2013, SEA PARA DARLE EL INFORME DEFINITIVO Y ASÍ GANAMOS TIEMPO. DILE QUE LA LLAMARÁN PARA HACERLE LA PAAF Y QUE FIME LOS CONSENTIMIENTOS INFORMADOS (TE LO ENVÍO POR CORREO POSTAL).

RESPECTO A QUÉ OTRO ESTUDIO SE PUEDE HACER DESDE PRIMARIA, TE PEDIRÍA QUE POR FAVOR, LE AMPLIASES LA ANALÍTICA CON AC ANTITIROIDEOS.

ATTE. ABF.

El 17/07/2013 se realiza PAAF tiroidea, bajo control ecográfico.

El 19/07/2013 se obtiene el resultado anatomopatológico que determina el **diagnóstico final:** hallazgos sugerentes de **lesión folicular de células de Hürtle.**

El 22/07/2013, desde Medicina Interna, vía Demora Cero, se informa a su MAP de los resultados de la PAAF y del siguiente paso diagnóstico-terapéutico a tomar; informar a la paciente de forma presencial.

Respuesta dada por **Alberto Benavente Fernandez** el día 22/07/2013

RESULTADO DE PAAF; LESIÓN FOLICULAR DE CÉLULAS DE HÜRTLE.

LA LLAMO Y CITO PARA CONSULTA EL MIÉRCOLES 24/07/2013; HAY QUE HACER TIROIDECTOMÍA.

SI LA VES HOY O MAÑANA, DÍSELO, POR SI NO LA LOCALIZASE.

ATTE. ABF.

El 24/07/2013 se cita a la paciente en consulta física para explicarle el diagnóstico y proceder; interconsulta a cirugía para tiroidectomía. Ese mismo día se anula la cita que tenía pendiente para el 20/08/2013 en MI y para el 05/08/2013 en ORL, ya que se derivaba inicialmente a ORL por este mismo motivo; el estudio del bultoma.

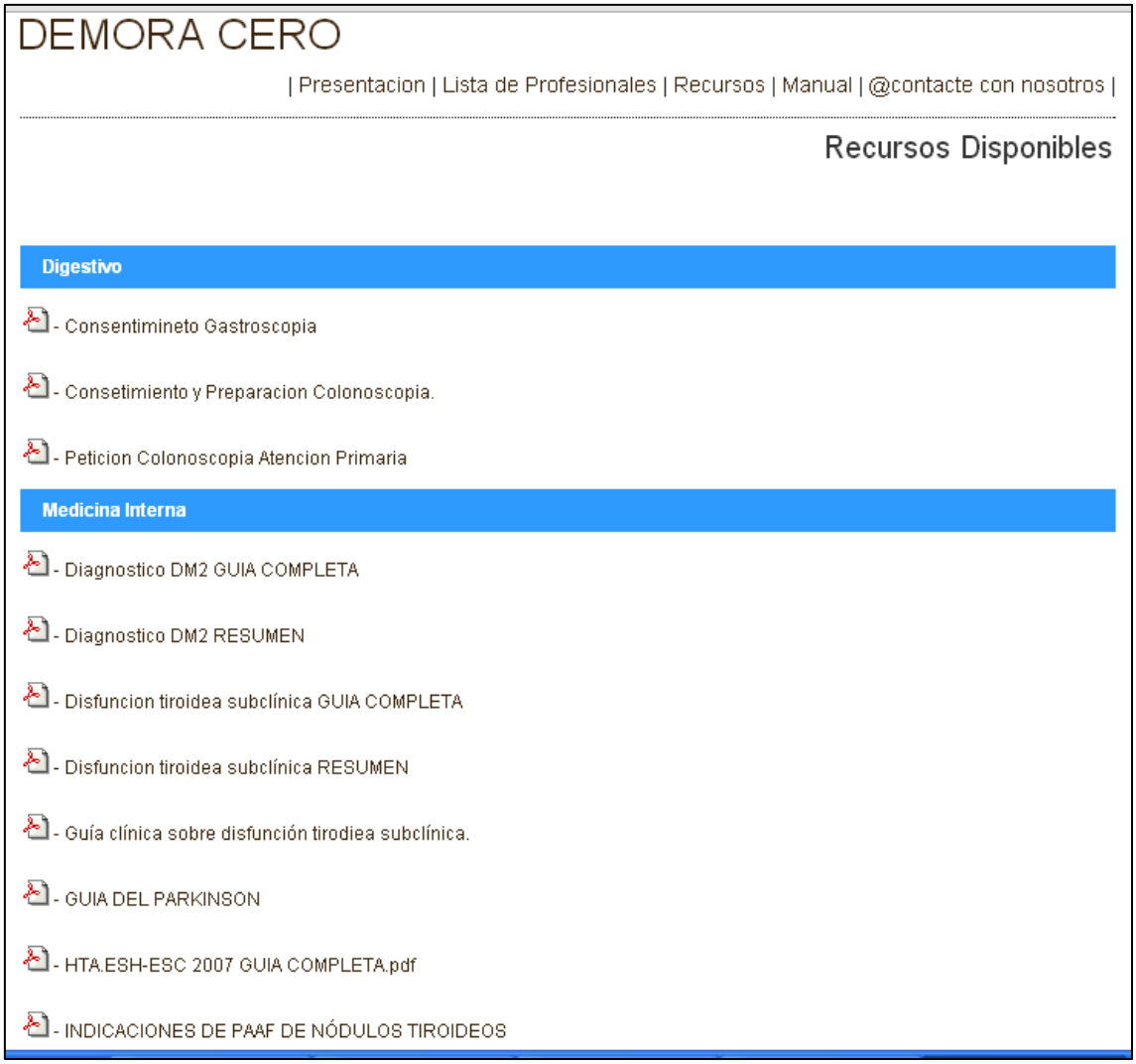
A día de hoy, tras acudir a consulta de cirugía, donde se le reitera la indicación de tiroidectomía, no se ha realizado la misma por negativa de la paciente, en contra de nuestro criterio.

Discusión:

La herramienta de telemedicina de Medicina Interna (Demora Cero), dispone de dos grandes apartados:

-Pestaña; "**@contacte con nosotros"**: permite el contacto entre los médicos de AP y Medicina Interna, con un campo de texto libre, para facilitar la información que se estime oportuna. Este mismo apartado tiene links directos con radiología, laboratorio y anatomía patológica.

-Pestaña "**recursos**": en ella se facilitan documentos PDF sobre los tema de consulta más frecuentes. Entre ellos se encuentra el protocolo de PAAF de nódulos tiroideos, de tal manera que los médicos de AP pueden consultar en ellos el proceder diagnóstico – terapéutico y si procede o no su derivación.



RECOMENDACIONES PARA NÓDULOS TIROIDEOS DE ≥1 CM DE DIÁMETRO MAYOR

CATEGORÍA	CARACTERÍSTICAS ECOGRÁFICAS	RECOMENDACIÓN
	NÓDULO SOLITARIO	
A	Microcalcificaciones	PAAF eco-guiada si ≥1 cm
B	Sólido (o casi totalmente sólido) o calcificaciones groseras	PAAF eco-guiada si ≥1'5 cm
C	Mixto (sólido y quístico) o casi totalmente quístico con componente sólido mural	PAAF eco-guiada si ≥2 cm
D	Ninguna de las anteriores pero crecimiento sustancial* desde eco previa	Considerar PAAF eco-guiada
E	Casi totalmente quístico con ninguna de las anteriores y ausencia de crecimiento/no Eco previa	PAAF probablemente innecesaria
F SUBGRUPO A,B,C,...	**NÓDULOS MÚLTIPLES**	Considerar Eco-PAAF de uno o vario snódulos, con selección de los nódulos basada en los criterios (en el orden listado) para nódulos solitarios

* Crecimiento sustancial: 5 mm o más respecto a ecografía previa

PAAF probablemente innecesaria en bocios difusamente aumentados con múltiples nódulos de similares características ecográficas sin interposición de parénquima

La presencia de adenomegalias anormales (excluyendo submandibulares), con patologóa nodular tiroidea, anula los criterios ecográficos de los nódulos y debe indicar la realización de Eco-PAAF o biopsia del nódulo linfático y/o del nódulo tiroideo ipsilateral

En el caso expuesto, a través de la herramienta de telemedicina de la UGC de Medicina Interna, se ha tardado 21 días hábiles en establecer un diagnóstico definitivo y su correspondiente tratamiento desde que se emitiera la interconsulta electrónica.

Todo ello en menos tiempo del que hubiera tardado siquiera en acudir a la consulta; el día 24/07/2013, cuando se le facilitó el diagnóstico y tratamiento definitivos, todavía quedaban 19 días hábiles para la consulta externa reglada en Medicina Interna del 20/08/2013, a lo que hay que sumar los días que se hubiera tardado en realizar el estudio que, como mínimo, hubiera sido el mismo, es decir, 21 días más, lo que la situaría a finales del mes de septiembre.

Por tanto, la herramienta de telemedicina ha permitido establecer el diagnóstico y tratamiento definitivos en 21 días, frente a los 40 días que, como mínimo, se hubiera tardado vía consulta ordinaria; esto es un 50% en la reducción del proceso diagnóstico terapéutico.

Igualmente ha permitido optimizar el recurso consulta, ya que la paciente ha acudido a la misma cuando era realmente necesario y resultaba más efectivo, permitiendo priorizar el caso de esta paciente, generar una consulta de acto único y liberar las consultas ordinarias iniciales, programadas desde primaria, para el día 05/08/2013 en ORL y para el día 20/08/2013 en Medicina Interna, de tal manera que otros pacientes se puedan beneficiar de las mismas.

La herramienta de telemedicina no es la solución única y definitiva de la demora en consultas, pero se muestra útil en la priorización de casos, el abordaje conjunto entre Atención Primaria y Atención Hospitalaria no urgente, la gestión del recurso consulta y en la reducción de los tiempos de espera para el establecimiento diagnóstico terapéutico de determinadas patologías.

La herramienta de telemedicina es un recurso a tener en cuenta para valorar su incorporación a cada Unidad y Servicio, en función de las necesidades y particularidades de cada uno.

Bibliografía:

1. Caffery LJ, Smith AC. Stud Health Technol Inform. A literature review of e-mail-based telemedicine. 2010; 161: 20-34.

2. Horner K, Wagner E, Tufano J. Electronic consultations between primary and specialty care clinicians: early insights. Comonwealth Fund pub. Oct 2011; 1554 (23): 1-13.

3. P. T. Jaatinen, P. Aarnio, J. Remes et al. Teleconsultation as a Replacement for Referral to an Outpatient Clinic. Journal of Telemedicine and Telecare, 2002; 8(2):102 - 6.

4. Márquez Peláez, S. Canto Neguillo, Rafael. Telemedicina en el seguimiento de enfermedades crónicas: Diabetes Mellitus. Revisión sistemática y evaluación económica. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias IV. Ministerio de Sanidad y Consumo. Informes, estudios e investigación 2008.

5. J. E. Kim-Hwang, A. H. Chen, D. S. Bell et al. Evaluating Electronic Referrals for Specialty Care at a Public Hospital. Journal of General Internal Medicine, Oct. 2010; 25(10): 1123 -28.

CASO 23.- HOSPITAL SAN JUAN DE LA CRUZ

AUTOR: Marina Chaves Peláez

TUBERCULOSIS ENDOBRONQUIAL

Santos Moyano, Zenaida; Soto Venegas, Antonia; Chaves Peláez, Marina ; Ramiro Ortega, Esmeralda, Porras Arboledas, Carmen; Villar Ráez, Antonia.

Hospital San Juan de la Cruz, Ubeda (Jaén)

Varón de 43 años que acude a Urgencias por fiebre de 38ºC en picos, de predominio nocturno mas sudoración profusa y cansancio de 15 dias de evolución. En los últimos días se asocia disnea grado II (MRC). Pérdida ponderal de 30 kg en el último año y episodios de tos con algún esputo hemoptoico.

Como antecedentes personales presenta TEP a los 18 años por síndrome antifosfolipido en tratamiento con sintrom. En estudio actual por Hematologia por talasemia. Exfumador desde hace 18 años. No bebedor desde hace 3 años.

Como hallazgos en la exploración física destaca que se encuentra febril con una disminución del murmullo vesicular en base derecha. Resto dentro de la normalidad.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: Hemograma: Hb 12, Hto 36.8, VCM 67.9. No leucocitosis.Bq: normal. Marcadores tumorales negativos.INR 2.36

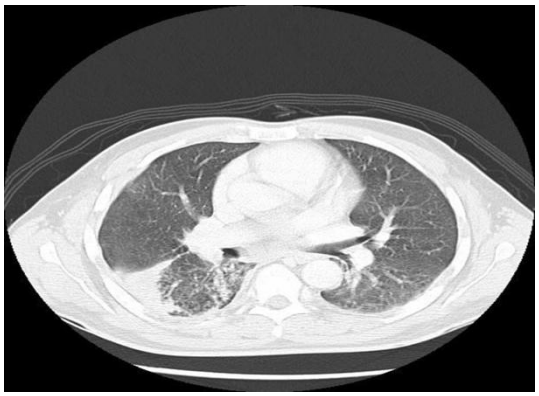
Rx tórax: atelectasia y derrame pleural derecho.

Hemocultivos (x3): no desarrollo de microorganismos en 7 dias.

Serología infecciosa: Treponema,VEB,brucella, VHB, VHC, VIH, legionella y pneumococo negativos.

Esputos: negativos. BAAR negativo.

TAC torácico: afectación de serosas, pleura, pericardio y peritoneo,pequeñasadenoptíasmediastínicas y múltiples adenopatías mesentéricas. Nódulos pulmonares en relación con pleura y condensación alveolar en LID, lesión sólida hepática y marcado engrosamiento mesentérico, que, en relación con la clínica, sugiere en primer lugar linfoma intestinal.



Biopsia de M.O: Celularidad del 80% de carácter reactivo, no se observan signos histológicos de malignidad.

EDA: Hernia hiatal sin otros hallazgos patológicos.

Excisión-biopsia de adenopatia inguinal derecha: Linfadenitis crónica con esclerosis e hialinización. Ausencia de proceso neoplásico.

EVOLUCION: Durante el estudio el paciente recibio inicialmente antibioticos iv durante 7 dias con ceftriazona y Levofloxacino, con desaparición de la fiebre a las 72 horas, tras la retirada de estos se introducen corticoides, dexametasona 8 mg dia.

Se mantiene control de la fiebre durante 2 semanas y se retira dexametasona, pero vuelve a aparecer tras la retirada de esta por lo que se reintroducen nuevamente.

TAC de control : sin cambios con respecto a previa.

Mantoux: "positivo"—10mm

Fibrobroncoscopia: Laringe, traquea y carina principal normal. ABI sin hallazgos. ABD: Inflamacion ligera del lobar superior y medio. Lobar inferior: engrosamiento y necrosis de la mucosa de carina divisoria de B8-9 compatible con **infiltración neoplasica**. No se observa masa delimitada. B10 ocluido no se puede explorar.

Se toman biopsias y BAS para A.P y Bacteriologia.

Resultados:

- **BAS-Bacteriología**: Informan de **BAAR** en tinción
- **BIOPSIA-A. Patológica**: Ausencia de celulas neoplásicas.

Reacción **granuloma**tosa de tipo **necrotizante.**

TUBERCULOSIS PULMONAR

La tuberculosis (TBC) mantiene hoy una incidencia anual en España de 18,2/100.000 habitantes[1].

TUBERCULOSIS ENDOBRONQUIAL

La tuberculosis endobronquial se define como la infección tuberculosa del árbol traqueobronquial. Aunque las características clínicas difieren entre los distintos tipos y fases de la TB endobronquial, los síntomas comunes sonTos (71-100%),fiebre (50%)pérdida de peso(30%),hemoptisis (18-25%),disnea(12.5%), dolor torácico (25%)y anorexia.En nuestro caso el dolor torácico lo presentó el paciente en los quincedias previos al diagnostico.Tanto la duración de los síntomas como la evolución de la enfermedad son variables, desde la resolución completa hasta la aparición de bronquiectasias, obstrucciones bronquiales o atelectasias.

La tuberculosis endobronquial (TBCEB), generalmente secundaria a la progresión de un foco primario(implante directo desde una cavidad, foco tuberculoso o ganglio mediastínico adyacente, o por diseminación linfática o hematógena), es infrecuente y altamente contagiosa, compromete la mucosa o el lumen bronquial y se encuentra en el 5% al 18% de pacientes adultos con TBC.

La tuberculosis endobronquial es difícil de diagnosticar, debido a que la lesión no es evidente en la radiografía de tórax.Aparecerán lesiones en forma de infiltrados alveolares (35-43%), nódulos (25%), lesiones cavitadas (12%), derrame pleural (9%) o engrosamiento hiliar (7%).Puede ser normal en un 10-20% de las ocasiones. La tomografía computarizada es muy útil en la evaluación de las lesiones bronquiales tales como estenosis u obstrucción. En cuanto a las pruebas de laboratorio la baciloscopia suele ser negativa, de forma contraria a la tuberculosis parenquimatosa.La prueba microbiológica más rentable es el lavado bronquioalveolar, por encima del esputo. En todos los casos, "la inflamación granulomatosa caseificante " se muestra en el estudio histopatológico de las muestras.

Importante plantear el diagnóstico diferencial ante una neumonía refractaria con infección por gérmenes no habituales, como la tuberculosis, como neoplasia, fundamentalmente. En nuestro caso, dada la clínica como el nivel de afectación de órganos se planteó el síndrome linfoproliferativo como posibilidad diagnóstica.

Chung y Lee la clasifican en 7 subtipos endoscópicos de TBCEB: caseificante (12-43%) edematoso-hiperémica (14-44%), fibroestenótica (6-10,5%), tumoral (10,5-30%), granular, ulcerativa y como bronquitis inespecífica; que parecen representar diferentes estadios de la misma enfermedad, comenzando con lesiones inflamatorias y granulomas submucosos que evolucionan a masas, fibrosis y estenosis de la vía aérea.El subtipo tumoral tiene masas endobronquiales, superficie hemorrágica y cubierta necrótica, simulando un carcinoma epidermoide. La complicación más frecuente es la estenosis bronquial. Factores relacionados con la misma son: edad mayor de 45 años, el subtipo fibroestenótica puro o combinado y duración de los síntomas mayor de 90 días previos al tratamiento.

El objetivo más importante del tratamiento de la tuberculosis endobronquial activa es la erradicación de los bacilos tuberculosos. El segundo objetivo más importante es la prevención de la estenosis bronquial. El tratamiento con corticosteroides para la prevención de la estenosis bronquial en tuberculosis endobronquial sigue siendo controvertido, pero los mejores resultados se asocian con la mínima demora en el inicio del tratamiento con esteroides.

La sintomatología de la TB pulmonar y torácica no es específica de la enfermedad, por lo que es preciso un alto índice de sospecha en pacientes con sintomatología sugerente con el fin de realizar un diagnóstico lo más temprano posible e instaurar el tratamiento adecuado.

Bibliografía

Computed tomography and bronchoscopy in endobronchial tuberculosis.[Can Respir J. 2003

Bronchoscopic assessment of the evolution of endobronchial tuberculosis.[Chest 2000.

Review Endobronchial tuberculosis. [Expert Rev Anti Infect Ther.

Characteristics of endobronchial tuberculosis patients with negative sputum acid-fast bacillus.[J ThoracDis

Tuberculosis endobronquial como simulador de cáncer de pulmón ArchBronconeumol. 2014;50:126-7. - Vol. 50 Núm.03

Chung HS, Lee JH.Bronchoscopic assessment of the evolution of endobronchial tuberculosis.Chest. 2000;117:385-92.

CASO 24.- HOSPITAL EL TOMILLAR

AUTOR: José Gómez Rubio

FIBRILACIÓN VENTRICULAR COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DEL SÍNDROME DE TAKO-TSUBO TRAS FRACTURA DE CADERA.

Gómez Rubio, José[1]; Rodríguez Casimiro, Ana Belén[1]; Bárcena Atalaya, Ana Belén[1]; Vergara López, Salvador[1]

[1]Servicio de Medicina Interna, Hospital el Tomillar, Sevilla, España.
[2]Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias, Hospital Universitario de Valme, Sevilla, España.

Mujer de 69 años, con antecedentes de hipertensión arterial, que ingresó para intervención de fractura de cadera izquierda. A las 24 horas presentó disnea y cifras tensiones elevadas y minutos después sufrió una parada cardiorespiratoria por fibrilación ventricular que revirtió a ritmo sinusal tras choque eléctrico a 200 J, requiriendo traslado a UCI para soporte ventilatorio y hemodinámico. Se realizó coronariografía urgente que no mostró lesiones significativas y en la ventriculografía se evidenció ventrículo izquierdo dilatado con acinesia de los segmentos anterolateral, apical e inferior con hipercontratilidad basal y función sistólica deprimida, hallazgos que fueron confirmados por ecocardiografía. Presentó elevación de enzimas de daño miocardio (Troponina T: 383 ng/L, normal: 0-14 ng/L). A las 48 horas, mostró normalización del electrocardiograma y ecocardiograma. La evolución fue favorable con diuréticos y a las 72 horas pasó a planta de hospitalización. Se realizó estudio electrofisiológico previo al alta en el que no se indujo arritmias cardiacas y se implantó desfribilador externo.

El síndrome de Takotsubo fue descrito por primera vez por Sato et al en Japón en 1990 como una entidad extremadamente rara[1]. Desde entonces el número de casos documentados ha ido en aumento (50% en los 3 últimos años) e incluso se han descrito nuevas variantes en función de los segmentos afectados (discinesia medioventricular -Takotsubo atípico- y diafragmática -Takotsubo inverso-), fenómeno atribuido principalmente a la generalización de la ecocardiografía y, especialmente, de la coronariografía[1,2].

El síndrome de Takotsubo es una miocardiopatía aguda precipitada por una situación estresante (física o emocional) que simula un síndrome coronario agudo y se caracteriza por cambios electrocardiográficos sugerentes de isquemia con mínima elevación marcadores de daño miocárdico y alteración de la contractilidad con discinesia medioapical en la ventriculografía y con coronarias sin lesiones que justifiquen esas alteraciones[3,4]. En una serie de 60 pacientes publicada recientemente por Nogales-Asensio et al, una de las extensas del mundo, llama la atención la elevada incidencia de

insuficiencia cardiaca (40%) y shock cardiogénico (18%), siendo la disnea el síntoma más prevalente por este motivo[1,4]. Las arritmias ventriculares pueden ser la forma de comienzo en el 9% de casos[5]. Por tanto, aunque clásicamente se ha considerado un síndrome benigno, presenta una elevada incidencia de complicaciones hospitalarias.

En torno al 90% de casos ocurre en mujeres postmenopaúsicas en relación a una situación de estrés emocional intenso, predominando en varones el desencadenante físico[2,7]. Aunque se han postulado multitud de mecanismos etiopatogénicos, la hipótesis más plausible en la actualidad se basa en la toxicidad miocárdica por niveles elevados de catecolaminas circulantes, liberadas ante una situación estresante[2,8]; algo similar a lo que ocurre en pacientes con feocromocitoma y hemorragia subaracnoidea. Las alteraciones segmentarias de la contractilidad se explicarían por una mayor densidad de adrenorreceptores beta en el ápex del ventrículo izquierdo[2].
El pronóstico es favorable en la mayoría de casos, con recuperación de la función ventricular a las pocas semanas y con una mortalidad hospitalaria del 3,3%, aumentando al 8,3% en aquellos que desarrollan insuficiencia cardiaca[1,6,8]. El tratamiento es sintomático, con recuperación espontánea tras aplicación de medidas de soporte[5]. El tratamiento betabloqueante se instaura de forma empírica, aunque no existe evidencia de su beneficio en cuanto al pronóstico ni en la prevención de recurrencias[1].

En conclusión, describimos un caso de miocardiopatía inducida por estrés que difiere de la forma típica de presentación al debutar como parada cardiorespiratoria por taquiarritmia ventricular y desencadenarse tras estrés físico (fractura de cadera), fenómeno este último más frecuente en varones.

Bibliografía.

10. Nogales-Asensio JM, Gonzalez-Fernández MR, López-Mínguez JR, Merchán-Herrera A, Martínez-Cáceres G, Aranda-López C. Síndrome de Tako-tsubo: análisis de una serie de 60 casos. Med Clin (Barc). 2014. http://dx.doi.org/10.1016/j.medcli.2014.02.027.
2. Rueda F. Aturdimiento miocárdico, miocardiopatías de estrés y síndrome de takotsubo. Med Clin (Barc). 2014.http://dx.doi.org/10.1016/j.medcli.2014.04.002.
3. Akashi YJ, Goldstein DS, Barbaro G, Ueyama T. Takotsubo cardiomyopathy: a new form of acute, reversible heart failure. Circulation. 2008;118: 2754–62.
4. Parodi G, Bellandi B, del Pace S, Barchielli A, Zampini L, Velluzzi S, et al. Natural history of tako-tsubo cardiomyopathy. Chest. 2011;139:887–92.
5. Ferrer Gracia MC. Dolor torácico y fibrilación ventricular con coronarias sanas y abalonamiento apical izquierdo transitorio. Med Clin (Barc). 2004;123(1):38-9.
6. Núñez-Gil IJ, Molina M, Bernardo E, Ibañez B, Ruiz-Mateos B, García-Rubira JC, et al. Tako-tsubo syndrome and heart failure: Long-term follow-up. Rev Esp Cardiol. 2012;65:996–1002.
7. Kurisu S, Inoue I, Kawagoe T, Ishihara M, Shimatani Y, Nakama Y, et al. Presentation of Tako-tsubo cardiomyopathy in men and women. Clin Cardiol. 2010;33:42–5.
8. Guzón Illescas O, Alonso Blas C. Miocardiopatía inducida por estrés o síndrome de takotsubo. Emergencias 2013; 25: 292-300.

CASO 25.- HOSPITAL INFANTA MARGARITA

AUTOR: A.J. Alcalá Grande

VARON DE 21 AÑOS CON DIAGNÓSTICO RECIENTE DE MIGRAÑA CON AURA Y S. FEBRIL INTERMITENTE.

Hospital Infanta Margarita. Cabra. Córdoba

AJ Alcalá Grande, I Mejías Real, R Tirado Miranda, L Montero Rivas, F Sánchez Quintana, E Guisado Espartero.

Varón de 21 años de edad sin reacciones alérgicas medicamentosas ni consumo de tóxicos, estudiante de ingeniería de telecomunicaciones con estancia formativa en Irlanda un año antes del episodios actual. Diagnóstico reciente de migraña con aura visual en neurología. No farmacoterapia activa.

Consulta por cuadro respiratorio dos meses antes con dolor pleurítico derecho que fue tratado de forma empírica e intermitente con antibióticos con discreta mejoría. Posteriormente episodios de febrícula y molestias en costado derecho. Tos con esputos verdosos desde el inicio. En la última semana, de nuevo temperatura de 37,5 ºC. No otra clínica.

En la exploración física, normoconfigurado, buen aspecto general. No se palpan adenopatías periféricas ni bocio. ACP con mínimos crepitantes en campos derechos. Abdomen sin visceromegalias. Extremidades sin lesiones cutáneas.

Exploraciones complementarias:

Bioquímica normal. PCR 2,1 mg/dL. Hemograma: Hb 13.6 g/dL, Hct 41%, VCM 77.9 fL. Plaquetas y serie blanca normal.

Radiología simple de tórax: infiltrados en ambos campos superiores.

RM craneal: hiperintensidades en T2 y FLAIR sobre teóricamente pars compacta de la SN derecha alcanzando al núcleo rojo; aumento del espacio retrocerebeloso.

Se recibió una prueba que resultó diagnóstica.