

SOCIEDAD ANDALUZA DE MEDICINA INTERNA

XXXVI REUNIÓN CIENTÍFICA DE OTOÑO

8 Y 9 DE NOVIEMBRE DE 2019



Casos Clínicos

HOTEL NH LUZ HUELVA

Sademi
Sociedad Andaluza de Medicina Interna

SERVICIOS DE MEDICINA INTERNA
DE LOS HOSPITALES DE HUELVA

(H. Juan Ramón Jiménez, H. Infanta Elena, H. de Riotinto, H. Costa de la Luz)

Fase 20 S.L.

C/ Mozárabe, 1, Edificio Parque local 2, Granada, 18006, Granada
<https://www.fase20.com>

Título de la obra: CASOS CLINICOS 36º REUNIÓN CIENTÍFICA DE OTOÑO SADEMI

ISBN: 978-84-09-68985-9

Depósito legal:

© Copyright 2019. Reservados todos los derechos de la edición.

Prohibida la reproducción total o parcial de este material, imágenes y tablas de los contenidos, ya sea electrónico, mecánico, por fotocopia o cualquier otro sistema de reproducción sin autorización expresa por escrito de la Editorial Fase 20 S.L.

Los editores no aceptan ninguna responsabilidad u obligación legal derivada de los errores u omisiones que puedan producirse con respecto a la exactitud de la información obtenida en esta obra. Asimismo, se supone que el lector posee los conocimientos necesarios para interpretar la información aportada en este texto. En cualquier caso, el uso de este manual no puede reemplazar el juicio profesional del médico que será el único responsable de sus decisiones clínicas.

Queda terminantemente prohibida la venta o intercambio con ánimo de lucro de este libro, sin autorización expresa por escrito de la Editorial Fase 20 S.L.

INDICE

| | |
|---|--|
| CC1 VARÓN DE 62 AÑOS VIH CON PANCITOPENIA. LO MÁS PROBABLE ES LO MÁS PROBABLE..... | CC13 VARÓN DE 85 AÑOS CON ELEVACIÓN TRANSAMINASAS Y ECOGRAFÍA DE ABDOMEN ANODINA..... |
| 4 | 40 |
| CC2 INSUFICIENCIA RENAL DEBIDO A ESPONDILODISCITIS AGUDA..... | CC14 HEMATOMA RETROPERITONEAL EN PACIENTE CONTROMBOCITOSIS...42 |
| 6 | 42 |
| CC3 LA VISIÓN INTEGRAL DEL INTERNISTA..... | CC15 HIPERFOSFATEMIA EN PACIENTE EPILÉPTICA: LA IMPORTANCIA DE “VINDICAR”..... |
| 9 | 44 |
| CC4 LO QUE LA ESTÉTICA ESCONDE..... | CC16 HIPOPOTASEMIA GRAVE REFRACTARIA A TRATAMIENTO: A PROPÓSITO DE UN CASO..... |
| 12 | 47 |
| CC5 ROMBENCEFALITIS POR LISTERIA...A PROPÓSITO DE UN CASO..... | CC17 MASA ESTERNAL INDETERMINADA..... |
| 18 | 49 |
| CC6 MUJER DE 61 AÑOS CON ICTERICIA Y MALESTAR GENERAL..... | CC18 MUJER CON SÍNDROME FEBRIL Y EPIGASTRALGIA..... |
| 20 | 51 |
| CC7 VARÓN DE 77 AÑOS QUE INGRESA POR DISNEA BRUSCA DE 36 H DE EVOLUCIÓN..... | CC19 MUJER DE 71 AÑOS CON MAL CONTROL DE DIABETES E HIRSUTISMO..... |
| 23 | 53 |
| CC8 SÍNDROME DE OSLER-WEBER-RENDU (TELANGIECTASIA HEMORRÁGICA HEREDITARIA)..... | CC 20 OBSTRUCCIÓN INTESTINAL CON UN FACTOR DESENCADENANTE INSOSPECHADO..... |
| 24 | 55 |
| CC9 ENDOCARDITIS SOBRE VÁLVULA TRICÚSPIDE..... | CC21 DE LA MANO AL DIAGNÓSTICO..... |
| 27 | 57 |
| CC10 FIEBRE EN PACIENTE ESPLENECTOMIZADA..... | CC22 VARÓN CON HEPATITIS E ICTERICIA PERSISTENTE..... |
| 32 | 59 |
| CC11 CUADRO EMÉTICO PERSISTENTE E INCOERCIBLE EN MUJER GESTANTE..... | CC23 VARÓN DE 77 AÑOS CON CUADRO CONSTITUCIONAL Y LESIÓN PULMONAR CAVITADA..... |
| 34 | 61 |
| CC12 DIARREA CRÓNICA CON DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO INFRECUENTE..... | CC24 LA IMPORTANCIA DE LA MEDICINA INTERNA EN EL ABORDAJE INTEGRAL DEL PACIENTE..... |
| 38 | 63 |

CC1 VARÓN DE 62 AÑOS VIH CON PANCITOPENIA. LO MÁS PROBABLE ES LO MÁS PROBABLE.

Autores

Juan Antonio García Bravo¹, Virginia de los Reyes Rodríguez Castaño¹, Leire Toscano Ruiz¹, Cristina Borrachero Garro², Enrique López Herrero², Juana García Moreno².

Centro de trabajo

1.- Residente de Medicina Interna. 2.- FEA Medicina Interna. Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.

Paciente varón de 62 años, ex UDVP, alcohol y cocaína, fumador de 15 cigarrillos/día, diagnosticado de VIH en 2011 en situación avanzada (<100 CD4), en tratamiento con triple terapia (Lamivudina/Doutegravir/Abacavir) y Sulfametoxazol/Trimetoprima. En seguimiento en consultas de Infecciosos.

El paciente ingresó en Medicina Interna por edemas en miembros inferiores, disnea a pequeños esfuerzos, sin fiebre ni ningún otro síntoma por aparatos. Con pro-BNP de 27832 pg/ml, se plantea como diagnóstico inicial un debut de insuficiencia cardíaca. Revisando analíticas anteriores, se objetivaba una proteinuria de 4 gramos. Además, se observó pancitopenia de dos años de evolución que había sido valorada por Hematología como multifactorial debido a su infección VIH, esplenomegalia y su medicación antiviral. Se solicita ecocardiografía, proteinuria en orina de 24 horas y una ecografía de abdomen.

En la ecocardiografía se informaba de miocardio de aspecto hiperrefringente con FEVI ligeramente deprimida. En orina se observó una proteinuria de 3.5g, diagnóstica de síndrome nefrótico. Respecto a la ecografía de abdomen, se visualizaba una esplenomegalia y signos de nefropatía crónica. Analíticamente, además mantenía la pancitopenia (hemoglobina 8 g/dl, leucocitos 3210 por litro y plaquetas 56000 por litro), creatinina 2.06 mg/dl, autoinmunidad negativa, carga viral de VIH indetectable, virus de hepatitis B y C negativos, serología de rickettsia y coxiella negativas.

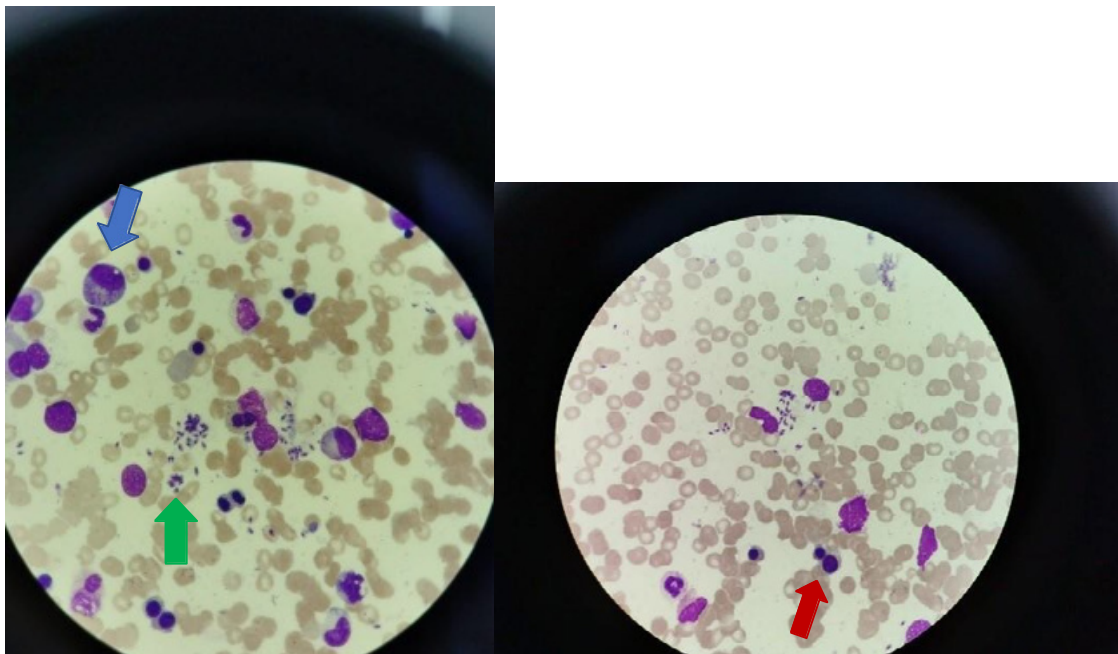
Ante estos hallazgos, se planteó la posibilidad de diagnóstico de amiloidosis como enfermedad infiltrativa de depósito, por lo que se solicitó biopsia de mucosa rectal y gammagrafía cardíaca, que resultaron negativas para amiloide. Se contactó también con Nefrología ante la posibilidad de realizar una biopsia renal que se rechaza por plaquetopenia.

Por otra parte, se realizó interconsulta a Hematología para intentar aclarar el origen de la pancitopenia, los cuales realizaron frotis de sangre periférica donde se informaba de moderada anisocitosis de serie roja con ovalocitos y algunos dacriocitos, sin observar signos de displasia mielóide ni células inmaduras, por lo que se planteó al paciente la realización de biopsia de médula ósea que rechaza.

Ante todo esto, fue dado de alta con tratamiento para la insuficiencia cardíaca y el síndrome nefrótico, para seguimiento ambulatorio en consultas.

Un mes después, el paciente reingresa por melenas y anemia de 3.5 g/dL, se transfunde y se realiza endoscopia urgente con resultado de duodenitis erosiva sin sangrado activo. En la analítica post-transfusional se continúa observando pancitopenia (hemog-

lobina 9.2 g/dl, leucocitos 1500 por μ litro y plaquetas 66000 por μ litro), creatinina 1.75 mg/dl y en el proteinograma destaca la elevación de cadenas ligeras Kappa y Lambda por lo que se vuelve a plantear la opción de biopsia de médula ósea que en esta ocasión el paciente acepta.



Desde Hematología avisan por visualizar infección por leishmania en médula ósea.

Leishmania (verde), eritroblastos (rojo) y células mieloides (azul). [Imágenes cedidas por el servicio de Hematología del Hospital Juan Ramón Jiménez].

El diagnóstico fue Leishmaniosis visceral en paciente VIH y disociación inmunoviroológica. Esplenomegalia, pancitopenia e hipergammaglobulinemia en dicho contexto. Síndrome nefrótico e IRC en estudio (nefrología rechazó la biopsia renal por la trombopenia), podrían estar relacionadas con glomeruloesclerosis focal y segmentaria por VIH o por infección crónica por el protozoo.

Se procedió a su tratamiento con anfotericina B liposomal 212 mg/dl/24h ajustada a su peso. Durante el ingreso, no presentó fiebre y se apreció clara mejoría sintomática, necesitando únicamente transfusión de concentrados hemáticos de mantenimiento.

Dada su mejoría clínica, se procedió al alta hospitalaria con ajuste de tratamiento de ICC y antiprotozoario, que se administraría en el hospital de día en los siguientes días.

Bibliografía

1. Weinzierl EP, Arber DA. The differential diagnosis and bone marrow evaluation of new-onset pancytopenia. *Am J Clin Pathol.* 2013; 139: 9-29
2. Gnanaraj J, Parnes A, Francis CW, Go RS, Takemoto CM, Hashmi SK. Approach to pancytopenia: Diagnostic algorithm for clinical hematologists. *Blood Rev.* 2018; 32(5): 361-7
3. Burza S, Croft SL, Boelaert M. Leishmaniasis. *Lancet.* 2018; 392: 951-70
4. Chappuis F, Sundar S, Hailu A, Ghalib H, Rijal S, Peeling RW, et al. Visceral leishmaniasis: what are the needs for diagnosis, treatment and control? *Nature Reviews Microbiology.* 2007; 5(11):873-82

CC2 INSUFICIENCIA RENAL DEBIDO A ESPONDILODISCITIS AGUDA.

Autores

Donaldo Arteta Arteta¹, Arturo Toral Peña¹, Felipe Castro de la Nuez¹.

Centro de trabajo

1.- Clínica HLA-Santa Isabel. Universidad Pablo de Olavide. Sevilla.

Paciente varón de 58 años con antecedentes de reflujo gastroesofágico, hiperplasia benigna de próstata y cirugía bilateral de meniscos. No recibe tratamiento habitual.

Motivo de Ingreso: Ingresa de urgencias por dolor de espalda a nivel torácico que empeora durante 2 semanas, asociado a dolor abdominal y estreñimiento. Acusa febrículas con tirtonas, anorexia, adinamia, edema de MMII y disminución de la diuresis sin disuria. Se ingresa en M I.

Exploración física: Buen estado general, TA:120/80 FC:66 ppm FR:18 rpm Hidratado, no ingurgitación yugular, murmullo vesicular conservado, ruidos cardíacos rítmicos de bajo tono, abdomen blando, sin masas ni megalias, Murphy negativo. Edema de MMII grado I. Neurológico: dolor a digitopresión de apófisis espinosa de D9, paraparesia crural (4/5), con ROT patelar aumentado bilateral y Babinski + derecho.

Analítica: Hemograma, coagulación, bioquímica basal, hepática, lípidos normales. VSG:140 mm. PCR:66.3 mg/L Proteínas:5.9 g/dl y Albúmina:2 g/dl

Frotis de Sangre Periférica: Anemia con anisocitosis microcítica e hipocrómica, neutrófilos hiposegmentados con granulaciones tóxicas y plaquetas normales.

Test de Coombs Directo: Positivo. Fe sérico:38 µg/dl Ferritina:1122,3 ng/ml Transferrina:105 mg/dl IST:29% Ac. Fólico:2.66 ng/ml B12:285 pg/ml

Sedimento urinario: d:1.025 pH:5 Proteínas:300 mg/dl Cetonas:5 mg/dl Hematias:200/ml Proteinuria en orina de 24h:7197,49 mg/L. Fósforo en orina de 24h: normal

Evolución

Se confirma oligúria e incremento de los niveles de urea y creatinina de estar normales a su ingreso a 105/1,75 a las 48 horas subiendo esta última hasta 3.86 mg/dl a las 72h asociado a proteinuria masiva y descenso de la hemoglobina (requirió transfusiones y EPO), derrame pleural derecho y esplenomegalia. Se realizó toracentesis derecha que mostró un transudado y cultivo negativo. Tendencia a la hipertensión arterial por lo que se inició Losartan 50mg y posteriormente Amlodipino.

Pruebas complementarias

TAC toracoabdominal: adenopatías mediastínicas, derrame pleural derecho, lesiones en D7-D8 con foco de hiperdensidad que se extiende al inicio del arco costal D9 izquierdo y lesión lítica en cresta iliaca izquierda (quiste óseo). Hallazgos que se confirman con RNM.

Gammagrafía ósea: Foco de hipercaptación D8-D9 compatible con el diagnóstico de sospecha, sin poder descartar proceso degenerativo, lesión dudosa en cresta iliaca izquierda.

PET: Derrame pleural bilateral con pequeña atelectasia de LID en contacto con captación paravertebral que se extiende por el interespacio D8-D9, con alteración del disco, pero no de los cuerpos vertebrales, no hay lesiones blásticas ni líticas, no adenopatías. Diagnóstico de espondilodiscitis D8-D9, menos probable mieloma o metástasis de primario desconocido.

Se realiza punción interpedicular bajo visión tomográfica y se extraen 2 cc de líquido sanguinolento espeso que coagula con facilidad y cuyo cultivo fue negativo.

Hemocultivos seriados y urocultivos negativos. Cultivo para TBC negativo. Serología para Coxiella Burnetti, Borrelia sp y Rickettsia: negativos.

Pruebas tiroideas, parathormona, haptoglobina, marcadores tumorales, PSA, factor reumatoide, C3, C4, ANA negativos o normales.

Cadenas Kappa y Lambda en Orina: Kappa:18.6 mg/dl (VN:<1) y Lambda:12.8 mg/dl (VN<1) Electroforesis de orina: α 1 globulina:8.6% (VN<3.8) y γ -globulina:27.4% (VN<18.3)

Gastroscofia: pólipo gástrico de aspecto fúndico, se reseca y se envía a patología. Colonoscopia: 2 pólipos adenomatosos (uno en ciego y otro en transversal) se resecan y envían a AP.

Ecocardiografía: normal.

Biopsia Renal Derecha: Compatible con nefropatía por IgA (M1S0E1T0), con depósitos mesangiales de IgA (+++/+++) y C3 (+++/+++), no advirtiéndose por inmunofluorescencia depósitos de IgG, IgM, C1q, C4 o fibrinógeno.

Biopsia de Médula Ósea (esternón): Médula ósea hiper celular con presencia de las 3 series sin blastos, serie hematopoyética en un 60%, no fibrosis ni depósitos de hierro. En IHQ incremento de las células plasmáticas > 10% de tipo CD138 + /CD56 -, aisladas y en grupos con escasa atipia nuclear.

Genética de MO: Hibridización para Gen BCL1/IgH (11;14), Gen ATM del (11)(q22): resultado negativo para fusión de genes y delección.

Tipaje monoclonal de linfocitos T CD3+, CD4+, CD8+, Linfocitos B CD19+, Células NK, Helper, NAIF, y subpoblaciones T8 normales

Prueba para Hemoglobinuria paroxística nocturna: negativa. Citología de aspirado vertebral: ausencia de células neoplásicas.

Tras tratamiento antibiótico con Rifampicina 600 y Levofloxacino 500mg, se mantiene afebril, recupera fuerza en MMII, cede el extrapiramidalismo, se le quita el dolor, baja la PCR a 5.5 mg/L, la urea a 45 mg/dl y la creatinina se estabiliza en 2 mg/dl. La proteinuria en orina de 24h baja a 2463,2 mg/L, las cadenas ligeras bajan la Kappa a 4.42 mg/dl y la Lambda a 4.97 mg/dl a los 10 días de tratamiento.

Diagnóstico

1. Espondilodiscitis D7-D8.
2. Glomerulonefritis aguda IgA secundaria a espondilodiscitis
3. Insuficiencia Renal secundaria a glomerulonefritis
4. Síndrome anémico secundario a insuficiencia renal
5. Los demás antecedentes personales

Para llevar a casa

La espondilodiscitis ha estado incluida entre las infecciones de la columna vertebral, en relación con las osteomielitis agudas infantiles y el Mal de Pott (1). Recientemente se ha visto un aumento de su incidencia en adultos, sobre todo los sometidos a hemodiálisis y demás terapias sustitutivas renales mediante diseminación hematológica (2). El diagnóstico precoz, el aislamiento del germen causal y el tratamiento antibiótico de 6-12 semanas son sus principales indicaciones. Los gérmenes causales más frecuentes son el *Staphylococcus Aureus* y los Gram negativos como *E. Coli*, *Proteus sp* y *Enterobacter sp*.

En nuestro caso se hizo el diagnóstico, y consideramos que la afectación renal ha sido secundaria al proceso inicial, pues ha ido mejorando tras el tratamiento. Sin embargo, determinar si la espondilodiscitis ha sido primaria de foco desconocido inicial no lo podemos asegurar por lo que podría corresponder a un caso de los descritos por Graña et al como Espondilodiscitis Bacteriana Inespecífica, donde tuvieron éxito con la positividad de los hemocultivos en relación con la punción intervertebral (3), pues el paciente no estaba inmunosuprimido, no era diabético, no había sido sometido a procedimientos quirúrgicos recientes, ni es adicto a drogas de uso IV, y descartamos que hubiese tenido una endocarditis infecciosa como causa original. Las nuevas tecnologías de imagen nos acercan más rápidamente al diagnóstico incluso en países en desarrollo (4, 5, 6). La afectación del pedículo junto con el disco intervertebral sin compromiso de los cuerpos vertebrales ya ha sido descrito en correlaciones con cadáveres desde 1993 (7).

Bibliografía

1. *tapia Moreno R, Espinosa Fernández MG, Martínez León MI, et al. Espondilodiscitis: diagnóstico y seguimiento a mediano-largo plazo de 18 casos. An Pediatr (Barc). 2009; 71(5):391-399. doi: 10.1016/j.anpedi.2009.06.032*
2. *Ramírez-Huaranga MA, Sánchez de la Nieta-García MD, Anaya-Fernández S, et al. Espondilodiscitis, experiencia en Nefrología. Nefrología 2013; 33(2):xx. doi:10.3265/Nefrologia.pre2012. Oct.11587.*
3. *Graña D, Gutiérrez MI, Torres D, et al. Espondilodiscitis Bacteriana Inespecífica: una afección con incidencia creciente. Revisión de seis casos clínicos en período 2009-2011, Hospital Pasteur. Arch Med Interna 2014; 36(2):55-59*
4. *Telo Crepo R, Telo Hedo RW, Aleman Cruz PN et al, Espondilodiscitis infecciosa. Revista Cubana de Ortopedia y Traumatología. 2012; 26(1) 53-63*
5. *Oropesa Juanes R, González Cruz MI, Calvo Catalá J, et al. Espondilitis infecciosa. Reumatología Clínica 2008;4 (3):126-127. DOI: 10.1016/S1699-258X(08)71818-7*
6. *Amadoru S, Lim K, Tacey M, Aboltins C. Spinal infections in older people: an analysis of demographics, presenting features, microbiology and outcomes. Intern Med J 2017; 47:182.*
7. *Rudert M, Tillmann B. Lymph and blood supply of the human intervertebral disc. Cadaver study of correlations to discitis. Acta Orthop Scand 1993; 64:37.*

CC3 LA VISIÓN INTEGRAL DEL INTERNISTA.

Autores

María Alegre Albendea¹, María Delgado Ferrary¹, Paula Luque Linero¹, Nieves Sánchez Martín¹, Eduardo Carmona Nimo¹, María del Rocio Molina León¹.

Centro de trabajo

1.- Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Virgen Macarena.

Mujer de 52 años, con antecedentes de hipertrigliceridemia, anemia ferropénica y consumo moderado de alcohol hasta hace unos meses, que es traída por sus familiares a Urgencias por fiebre, tos y disnea con radiografía de tórax donde se objetiva un infiltrado de aspecto inflamatorio en base pulmonar izquierda. Ingresa en planta de Medicina Interna con juicio clínico de neumonía grave y tras tratamiento antibiótico de amplio espectro, presenta evolución clínica favorable del cuadro respiratorio.

No obstante, llama la atención el deterioro físico de la enferma que contrasta con su edad y al interrogar más en profundidad a sus familiares, éstos señalan disminución voluntaria de la ingesta por parte de la paciente, junto con pérdida de hasta 15 kg de peso en los últimos dos meses (IMC 16 kg/m²) así como debilidad muscular generalizada con dificultad para mantener bipedestación y falta de fuerza en musculatura del tronco. El inicio de los síntomas lo relacionan con el fallecimiento de su madre y la primera sospecha clínica es que se trate de un duelo patológico. Su cuñada, que mantiene un contacto muy estrecho con la paciente, comenta que siempre ha sido “rara”, con un comportamiento infantil e indiferente, ánimo triste, y con frecuencia testaruda. Refiere que fue estudiada hace algunos años por un neurólogo, sospechando que pudiera presentar un trastorno a ese nivel, pero no se prosiguió el estudio. Además, hace hincapié en que, de los tres hermanos de la enferma, uno de ellos está siendo estudiado porque también está perdiendo peso y fuerza muscular.

En la exploración física, presenta falta de expresión facial y ptosis palpebral izquierda, que relaciona con intervención quirúrgica (faquectomía) a los 30 años.

No se auscultan soplos cardiacos, pero sí se objetiva EKG patológico con bloqueo auriculoventricular de primer grado.

Desde el punto de vista digestivo, durante el ingreso presenta diarrea que inicialmente se relaciona con antibioterapia (descartándose origen infeccioso), y posteriormente con suplementación oral. No obstante, la enferma ya había presentado episodios de trastorno en el hábito intestinal en domicilio, alternando periodos de diarrea (acompañada de incontinencia fecal) y estreñimiento con relativa frecuencia.

La evolución hospitalaria es errática, con varios episodios febriles de etiología infecciosa y un evento cardíaco (edema agudo de pulmón) pero se consigue estabilizar a la paciente. Aunque el motivo inicial de ingreso fuese una infección respiratoria, dada la variedad de síntomas y signos presentes, resulta necesario buscar un diagnóstico más amplio que englobe patología muscular, del sistema nervioso central, afectación visual, digestiva y respiratoria. Tras diversos estudios analíticos, radiológicos, endoscópicos y

neurofisiológicos (EMG claramente patológico), se solicita estudio genético que confirma el diagnóstico de sospecha.

Pruebas complementarias

1. Serología para Neumococo y Legionella: negativos
2. Serología VIH y sífilis: negativa. Quantiferon: negativo
3. Parásito en heces: Negativo. C.difficile: negativo.
4. Analítica reglada: discreta elevación del CA 19.9 (61.5 U/mL), CA 125 (63.2 U/mL) y proteína HE-4 (469 pmol/L). Autoinmunidad negativa. Hormonas tiroides en rango de la normalidad. CPK normal (19 U/L).
5. Rx de tórax: Condensación inflamatoria en base izquierda.
6. TAC toracoabdominal: atelectasia de lóbulo inferior izquierdo con broncograma aéreo, derrame pleural ipsilateral y desviación del mediastino hacia la izquierda. Dichos hallazgos no descartan neoplasia subyacente. Abdomen normal.
7. RMN cerebral: lesiones isquémicas en sustancia blanca supratentorial de predominio fronto-parietal y temporal.
8. PET-TAC: Estudio sin hallazgos significativos que sugieran patología neoplásica/metastásica. Proceso inflamatorio/infeccioso pulmonar en resolución. Resto del estudio sin hallazgos.

Valoración por parte de psiquiatría y nutrición.

9. Valoración por Oftalmología: Descarta patología retiniana en el momento actual.
10. Gastroscoopia y colonoscopia: Sin hallazgos significativos.
11. Ecocardiografía: Derrame pericárdico, hipertrofia ventricular izquierda e hipoquinesia de cara inferior e inferoseptal.
12. ECG: Ritmo sinusal, QRS estrecho, con amputación de R precordiales.
13. Electromiograma (EMG) de musculatura distal y proximal: Signos compatibles con un proceso miopático con presencia de múltiples descargas de alta frecuencia (descargas miotónicas) superponible a distrofia miotónica de Steinert. No se objetivan datos de neuropatía subyacente, aunque las conducciones motoras muestran en general una discreta disminución del voltaje de las respuestas.
14. Estudio genético distrofia miotónica de Steinert. Estudio de la mutación mediante la extracción de ADN de leucocitos, purificación y amplificación por PCR directa y TP-PCR del alelo correspondiente al triplete repetitivo CTG del locus DM en cromosoma 19. Como resultado, encontramos que la paciente presenta un alelo normal y otro expandido (considerando como expandido más de 50 tripletes).

Diagnóstico: Distrofia miotónica tipo 1 o de Steinert.

Tratamiento y evolución

Si bien no se puede indicar en este caso un tratamiento específico, sí se consiguió una atención global de la enferma mediante una colaboración multidisciplinar (psiquiatría, neurología, nutrición y rehabilitación).

Inicialmente fue necesario colocar una sonda de gastrostomía percutánea (PEG) para alimentación dada la negativa de la enferma a la ingesta. Sin embargo, la evolución hasta el momento ha sido favorable, de forma que, al ser valorada nuevamente en la

consulta de Medicina Interna, se objetiva ganancia ponderal, mejoría de la debilidad muscular y del estado anímico.

El estudio genético se ha extendido hacia el resto de familiares.

Este caso nos refleja la importancia que tiene la Medicina Interna en la visión integral y holística del paciente, así como de la necesidad de un abordaje terapéutico multidisciplinar coordinado por esta especialidad en el manejo de pacientes complejos.

Bibliografía

1. *Darras B. Myotonic dystrophy: Etiology, clinical features, and diagnosis [Internet]. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc <https://www.uptodate.com/contents/myotonic-dystrophy-etiology-clinical-features-and-diagnosis> (Accessed on October 02, 2019).*
2. *Siegel IM. Muscular dystrophy: multidisciplinary approach to management. Postgrad Med. 1981; 69(2):124-8, 131-3.*
3. *Fowler WM. Rehabilitation management of muscular dystrophy and related disorders: II. Comprehensive care. Arch Phys Med Rehabil. 1982; 63(7):233-8.*

CC4 LO QUE LA ESTÉTICA ESCONDE.

Autores

Rodríguez Sánchez, Sandra¹, Fernández Plaza, Jesús¹, Fernández Nieto, Celia¹, Loaiza Cabello, Daniel¹, Bernabeu Wittel, Máximo².

Centro de trabajo

1.- Médico Interno Residente (MIR). Servicio de Medicina Interna del Hospital Virgen del Rocío. 2.- Facultativo especialista en el área. Servicio de Medicina Interna del Hospital Virgen del Rocío.

Antecedentes y clínica actual

Mujer de 40 años con antecedentes personales de: alergia medicamentosa a Buscapina, sin hábitos tóxicos, asma alérgico leve, vitiligo y como intervenciones quirúrgicas una conización por lesión HSIL de cérvix. Como antecedentes familiares: madre con cáncer de mama.

Acude a su centro de salud por dolor en hipocondrio derecho de perfil crónico y dispéptico, dolores óseos generalizados de perfil no claramente mecánico y pérdida de peso de 5 meses de evolución. Niega fiebre u otros síntomas por órganos y aparatos.

Desde atención primaria, se realiza una analítica completa, ecografía abdominal y radiografía de pelvis y parrilla costal. En la analítica no se encontraron alteraciones significativas. En la radiografía no se observan ni líneas de fractura ni pseudofractura. En la ecografía abdominal se encontró aumento de la ecogenicidad en parénquima hepático y esplénico, sin aumento de su tamaño ni LOES en su interior, sin encontrar alteraciones en vía biliar, páncreas, riñones y vía urinaria. Por este motivo es remitida a nuestra consulta de Medicina Interna.

Exploracion Fisica

Buen estado general, consciente orientada y colaboradora. Afebril, hemodinámicamente estable. Auscultación cardiorrespiratoria: tonos rítmicos, a buena frecuencia, no se auscultan soplos; murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos. Saturación del 96% respirando aire ambiente, eupneica en reposo y al habla. Abdomen blando, depresible, levemente doloroso a la palpación en hipocondrio derecho. Signo de Murphy negativo. Sin masas ni organomegalias. No signos de ascitis ni peritonismo. Miembros inferiores sin edemas ni signos de trombosis profunda.

Pruebas Complementarias

ANALITICA

- Bioquímica: glucosa 93 mg/dL; urea 35 mg/dL; ácido úrico 2.8 mg/dL; creatinina 0.66 mg/dL; proteínas totales 7.0 g/dL; calcio suero 9.2 mg/dL; fósforo suero 2.7 mg/dL; GOT 8 UI/L; GPT 13 UI/L; GGT 19 UI/L; fosfatasa alcalina 54 U/L; colinesterasa 8426 UI/L; bilirrubina total 0.78 mg/dL; lactato deshidrogenasa 162 U/L; sodio 144 mEq/L; potasio 4.3 mEq/L; PCR 10.4 mg/L.
 - Perfil lipídico colesterol 122 mg/dL; triglicéridos 70 mg/dL.
 - Proteinograma: albúmina 4.0 g/dL (57%); alfa 1 globulinas 0.3 g/dL (4.3%); alfa 2 globulina 0.8 g/dL (10.9%); beta globulinas 0.8 g/dL (10.9%); gamma globulinas 1.1 d/dL (16.2%); componente monoclonal 0.0 g/dL; albumina/globulinas ratio 1.3.

- Proteína G 1373 mg/dL; inmunoglobulina A 231.40 mg/dL; inmunoglobulina M 219.90 mg/dL.
- Marcadores tumorales: alfa-fetoproteína 2.8 ng/ml; antígeno carcinoembrionario 0.7 ng/ml; antígeno C.A. 15.3 8.9 U/ml; antígeno C.A 19.9 11.9 U/ml; antígeno C.A 125 10.9 U/ml.
- Porfirinas: enzima convertidora de angiotensina 36.1 U/L.
- Regulación humoral: filtrado glomerular (MDRD) 105 ml/min.
- Hormonas: hormona tiroestimulante 1.74 µU/ml.
- Hemograma: leucocitos 6.94x10⁹/L; neutrófilos 4.32x10⁹/L (62.3%); linfocitos 1.89x10⁹/L (27.2%); monocitos 0.51x10⁹/L (7.3%); eosinófilos 0.18 x10⁹/L (2.6%); basófilos 0.04 x10⁹/L (0.6%); hematíes 4.3 x10¹²/L; hemoglobina 122.0 g/L; hematocrito 0.37 L/L; VCM 86.2 fL; HCM 28.6 pg; CHCM 332 g/L; amplitud distribución eritrocitaria 12.4 %; eritroblastos 0.0 x10⁹/L; eritroblastos/leucocitos 0.0%.
- Estudios especiales-citología:
 - Anemia: vitamina B-12 726 pg/mL; ácido fólico 4.2 ng/mL.
 - Metabolismo del hierro: sideremia 120.7 µg/dL; transferrina 305 mg/dL; capacidad de fijación 427.0 µg/dL; índice de saturación 28 %; ferritina 134 µg/L.
 - Velocidad de Sedimentación 16.0 mm/h.
 - Autoinmunidad: Anticuerpos anti-citoplasma específico MPO 0.10 UI/mL; anticuerpo anticitoplasma específico de PR3 0.10 UI/mL; Ac antinucleares negativo; Ac anti-centrómero negativo; Ac anti-mitocondrias negativo; Ac anti- músculo liso negativo; Ac anti-transglutaminasa IGA 0.20 UI/mL; factor reumatoideo 17.3 U/L.
 - Serologías: hepatitis C IgG Elisa negativo; HBsAg Elisa negativo; Anti HBs IgG Elisa negativo; Anti HBc IgG Elisa negativo; HBeAg Elisa negativo; AntiHBe IgG Elisa negativo; VIH 1+2 Elisa negativo; Sífilis screening negativo.
 - Estudios específicos actividad Quitotriosidasa en plasma: 974.8 nmoles/ml/h (valores normales de 4-76 nmoles/ml/h); actividad β-glucosidasa: 9.5 namol/L/h (valores normales 2.5-40); beta galactosidasa normales; esfingomielinasa ácida normales.

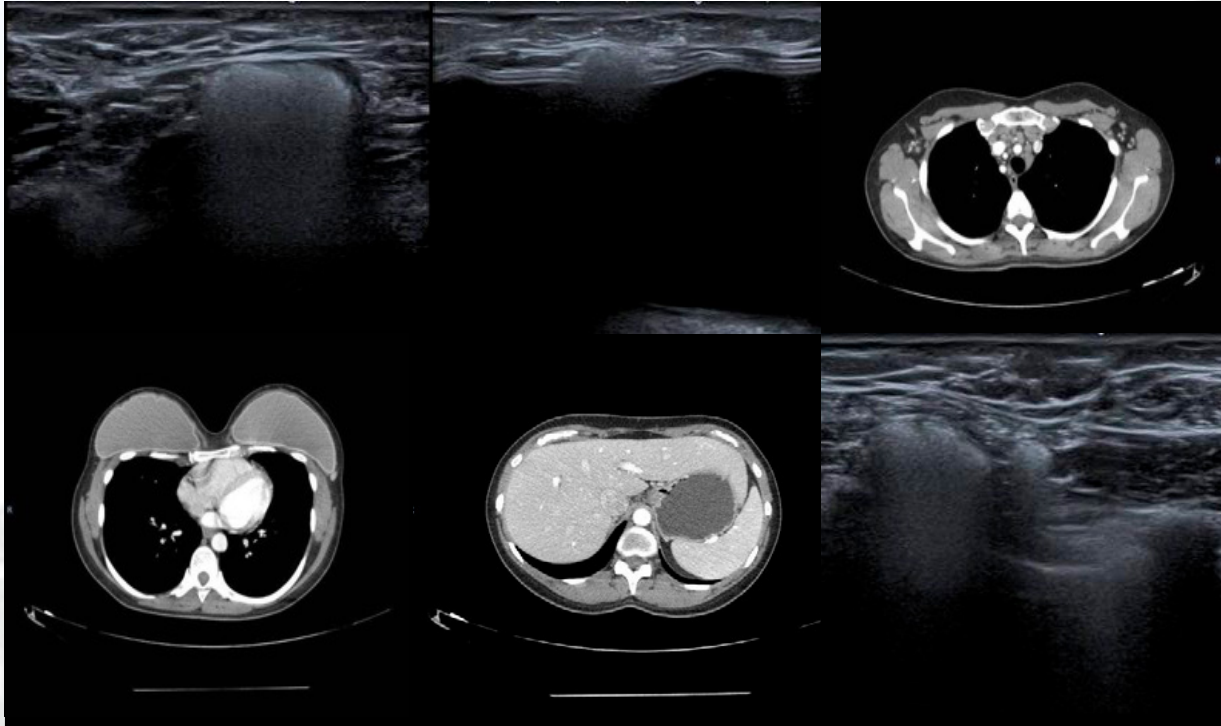
Estudios de imagen

- Mapa óseo (11/10/1017): con muy dudosas líneas transversales de pseudofractura en epífisis distales radiales bilaterales y cóndilos femorales.
- RMN toracoabdominal (25/01/2018): presencia de prótesis mamaria bilateral, parcialmente incluidas, aparentemente íntegras. Se aprecia hepatoesplenomegalia, asociada a alteración difusa parenquimatosa de la señal, en relación con posible enfermedad por depósito, sin evidentes LOES ni imágenes hipercaptantes sospechosas en estudio dinámico con gadolinio, a correlacionar con la historia clínica.

CONCLUSIÓN: prótesis mamaria bilateral. Hepatoesplenomegalia, asociada a alteración difusa parenquimatosa de la señal, en relación con posible enfermedad por depósito, sin LOES.

- RMN de fémures (22/02/2018): sin alteraciones significativas.
- Ecografía de mama, bilateral (17/07/2018): prótesis retropectoral bilateral con contenido homogéneo y sin signos ecográficos de rotura protésica (confirmado por RMN mamaria). Se identifican pequeños siliconomas bilaterales, subcentimétricos con localización periprotésica y de predominio en cuadrantes inferiores, sin cambios en

comparación con ecografía previa del 2015. También se observan ganglios axilares, bilaterales, con infiltración por silicona. Tejido glandular de ecoestructura normal sin identificar signos ecográficos sugestivos de malignidad. **CONCLUSION:** siliconomas bilaterales e infiltración por silicona en ganglios axilares bilateral. Prótesis sin evidencia de rotura. Estudios sin cambios con ecografía previa del 2015. BIRADS 2.



- TAC abdominal con contraste (21/05/2019): múltiples adenopatías mediastínicas anteriores y paratraqueales, incluso una en cadena transversa izquierda, en cadenas mamarias internas y en periferia de ambas mamas creemos que activas y por acúmulo del material de silicona extravasado por rotura previa bilateral de prótesis. Hepatomegalia homogénea moderada y discreta dilatación de porta sin esplenomegalia. Adenopatías calcificadas ileocólicas debidas a proceso granulomatoso previo.
- BAG hepática (06/06/2019): Hígado con reacción gigantocelular birrefringente a cuerpo extraño birrefringente. La presencia de reacción a un cuerpo extraño birrefringente incluye, entre otros materiales, a la silicona. Teniendo en cuenta los antecedentes personales de la paciente y los hallazgos histológicos, podría plantearse el diagnóstico clínico de síndrome de ASIA.

Diagnostico dieferencial

el motivo inicial por el que consulta la paciente son molestias en hipocondrio derecho, dolores óseos generalizados y pérdida de peso que se acompañan de hallazgos en ecografía abdominal de aumento de la ecogenicidad de parénquima hepático y esplénico.

Respecto al dolor óseo, se realizó mapa óseo junto con marcadores de recambio en rango normal, lo que hace poco probable una lesión lítica/blástica.

En cuanto al diagnóstico diferencial radiológico del hígado, éste incluye:

- Trastornos del almacenamiento.
- Infiltración hepática.
- Hepatitis.
- Patologías obstructivas.

De las anteriores, son causas de hipercogenicidad las enfermedades por depósito (hígado graso, enfermedad de Gaucher, glucogenosis, hemocromatosis, Wilson) e infiltrativas (enfermedad granulomatosa, amiloidosis o neoplasias), por lo que se solicita estudio analítico con serología, determinación de la beta-glucosidasa, determinación de quito- trioxidasa y marcadores tumorales, así como RMN y TC.

La negatividad para las serologías (VIH, VHB, VHC, LUES), autoinmunidad (anticito-plasma, anti-nucleares, antitransglutaminasa), marcadores tumorales, proteinograma, ceruloplasmina y beta-glucosidasa, así como perfil hormonal y hemograma anodino, hace poco probable como posibles causas la etiología neoplásica, hemocromatosis, enfermedad de Gaucher, enfermedad de Wilson o hepatitis viral.

Sin embargo, la paciente presenta aumento de la quito-trioxidasa, por lo que, descartada otras causas de elevación de la misma, se decide solicitar estudio genético y molecular para valorar posible enfermedad por depósitos (Enfermedad de Nieman Pick); en este caso, los valores normales de esfingomielinasa ácida y la secuenciación de ADN descartaron esta posibilidad.

Respecto a los estudios de imagen, se describe prótesis mamarias bilateras y hepato-esplenomegalia hiperintensa compatible con enfermedad por depósito.

El estudio anatomo-patológico revela una reacción gigantocelular a cuerpo extraño.

Tras descartar las patologías de depósito, y con el apoyo de las diversas pruebas complementarias realizadas; se le diagnostica de síndrome de ASIA tras cumplir con los criterios Alijotas-Reig, descritos a continuación:

Criterios mayores:

- Exposición a un estímulo externo: biomateriales (parafina, silicón, silicón de grado médico, metacrilato, ácido poli-K-láctico, poliacrilamida, poli-alquil-imida, colágeno, hidroxil-apatita, ácido hialurónico, ácido hialurónico estabilizado no animal, alginato.), vacunas, anilinas u otros materiales orgánico/inorgánicos previo a las manifestaciones clínicas.
- Tiempo de latencia mínimo de días (1-2 semanas) en lo que respecta a vacunas y un mes cuando el desencadenante implicado no se trata de vacunas, e.j. biomateriales.
- Manifestaciones clínicas.
 - Local/regional: nódulos inflamatorios; edema cutáneo o angioedema, induración cutánea; pseudoabscesos; linfadenopatía, paniculitis, morfea, lesiones sarcoide-like.
 - Sistémicas: nódulos inflamatorios a distancia; artritis; complejo sicca o síndrome de Sjögren; miositis o debilidad muscular; paniculitis extensa; síndromes neurológicos desmielinizantes.
 - Evolución a enfermedad autoinmune sistémica u órgano-específica.
- Biopsia del área involucrada o de ganglios linfáticos con características de “cuerpo extraño”, o hallazgos histopatológicos consistentes con enfermedades autoinmunes/granulomatosas.
- La eliminación del agente desencadenante provoca mejoría.
- HLA compatibles (e.j. HLA B8, HLA DRB1, HLA DR3, HLADQB1, o combinación de haplotipos).

Criterios menores

- Historia reciente de factores desencadenantes previo al inicio de las manifestaciones clínicas.

- Lívado reticularis de reciente inicio y/o eritema palmar apareciendo al inicio de las manifestaciones clínicas.
- Presencia de cualquier autoanticuerpo y/o hipergamaglobulinemia y/o elevación de ACE y/o elevación de DHL y/o hipocomplementemia.

Se requiere la presencia de 3 criterios mayores, o 2 mayores y 2 menores para diagnóstico de ASIA. En nuestro caso, la paciente cumple con 4 criterios mayores por lo que cumple criterios para el diagnóstico.

Evolución

Desde que la paciente acude por primera vez a nuestras consultas hasta que se llega al diagnóstico, la clínica no varía en el tiempo. Mantiene los dolores óseos generalizados y el dolor en hipocondrio derecho con dispepsia. Al no ser síntomas muy limitantes para su vida diaria, se le mantuvo tan solo con analgésicos. No se inició terapia inmunomoduladora ni corticoidea, utilizando solo analgesia para el control sintomático.

Actualmente la paciente se encuentra en espera de retirada de las prótesis mamarias por parte de Cirugía Plástica, lo que en principio podría mejorar su sintomatología. En caso contrario, si no se solucionara retirando el material protésico se podría plantear el uso de terapias inmunomoduladoras si la clínica lo requiriese.

Juicio clínico final

Síndrome de ASIA (Autoimmune /inflammatory syndrome induced by adjuvants) secundario a exposición a silicona por microfugas de prótesis mamarias.

Discusión

El síndrome autoinflamatorio autoinmne inducido por adyuvantes o síndrome ASIA, es una respuesta inmune hiperactiva a diversas sustancias ambientales conocidas como adyuvantes entre las cuales existen el silicón, el ácido hialurónico y diversos aceites (perlas oleosas) utilizadas con fines estéticos que mediante la interacción con factores genéticos pueden producir una enfermedad sistémica.

El silicón se ha visto asociado a numerosos productos como prótesis, válvulas o lentes intraoculares.

Las personas que desarrollan el cuadro, tienen más prevalencia de alelos HLA DQ2 y DRW53. Los factores exactos que predisponen a padecer el síndrome de ASIA se desconocen.

El riesgo de desarrollar una enfermedad autoinmune después del implante de una prótesis es un 0,8%, un riesgo similar al de la población general.

Los implantes de silicona son biocompatibles en la mayoría de los casos pero no son inmunológicamente inertes.

La fuga de silicona desde la prótesis puede provocar inflamación cutánea, linfadenopatía regional e inflamación alrededor de la zona lo que se conoce como siliconoma pero la respuesta inmune con síntomas sistémicos es más rara.

En este caso el silicón se comporta como patrón molecular asociado a patógeno, activando receptores de reconocimiento de patógenos y citoquinas inflamatorias que provocan daño tisular. Todo esto acaba provocando una modificación en la estructura terciaria de las proteínas convirtiéndose en antígenos.

El cuadro clínico característico suele consistir en artralgias periféricas no erosivas, mialgias y fatiga crónica siendo estos los síntomas más frecuentes.

Otras manifestaciones pueden consistir en fiebre, xerostomía, lesiones granulomatosas en el sitio inoculado o a distancia y manifestaciones neurológicas.

Se ha visto que el síndrome ASIA, se puede manifestar en forma de LES, artritis reumatoide, enfermedad Still del adulto o fibromialgia.

Están descritas también otras formas de enfermedad por adyuvantes conocidas como el síndrome de la guerra del Golfo, la miofascitis macrofágica así como el fenómeno post- vacunación.

Se debe realizar un diagnóstico diferencial con el linfoma de células grandes ALK negativo que ha sido asociado a prótesis mamarias.

Para el diagnóstico nos valemos de la clínica, el tiempo de latencia desde la exposición, la histología típica consistente en una reacción inflamatoria gigantomacrocelular a cuerpo extraño y la mejoría del cuadro clínico cuando quitamos el factor desencadenante. Como hemos comentado previamente, debe cumplir 3 criterios mayores, o 2 mayores y 2 menores de los criterios de Alijotas-Reig para su diagnóstico.

El tratamiento, consiste en eliminar el estímulo externo. En la mayoría de los casos, se consigue una resolución definitiva sin necesidad de tratamiento inmunomodulador. Si se desarrolla una enfermedad autoinmune/inflamatoria definida es necesario iniciar tratamiento médico.

Así mismo, se han visto casos, en los que con tratamiento inmunomodulador y sin tratamiento quirúrgico para remover las prótesis, la enfermedad mejora.

Se ha llegado a la conclusión que en pacientes con enfermedad autoinmune establecida o predisposición genética, no sería recomendable el aumento de mamas con silicona (nuestra paciente tenía antecedentes personales de vitíligo y asma alérgico leve).

Bibliografía

1. Shoenfeld Y, Agmon, Levin N. ASIA. Autoinmune/inflamatory síndrome induced by adjuvants. *J. Autoimmun* 2011; 36 (1): 4-8
2. Caldereira M, Caldereira Ferreira. A. Siliconosis: Autoinmune/inflamatory síndrome induced by adjuvants (ASIA). *ISR Med Assoc J* 2012; 14(2): 137- 138.
3. Torres R, Martín, et al. Síndrome Autoinmune/autoinflamatorio inducido por adyuvantes (ASIA). *RevistaMedicaMD*. 2016; 7(3): 170-181.

CC5 ROMBENCEFALITIS POR LISTERIA...A PROPÓSITO DE UN CASO.

Autores

Salinas Gutiérrez J¹, Castillo Matus MM¹, Castilla Yélamo J¹, Fernández Ojeda MR, Blanco Taboada A L¹, García Ezpeleta L, Fernández Moyano A¹.

Centro de trabajo

1.- Hospital San Juan de Dios del Aljarafe (Bormujos)

Presentamos el caso de Tomás paciente de 82 años que acudió a urgencias el día 8 de agosto de este año por dolor abdominal, diarrea y fiebre. Añadimos a esto cefalea asumida en el contexto infeccioso.

Como antecedentes médicos del paciente, sufre cólicos biliares de repetición. Y como medicación crónica toma omeprazol y analgésicos de primer escalón eventualmente. Es autónomo y lleva una vida activa, siendo el cuidador de su mujer.

Ingresa en planta de medicina interna el día 9 de agosto de 2019 con sospecha de colecistitis tras realización de ecografía abdominal. Ese mismo día desarrolla sensación disneica con estridor, disfagia con mal manejo de secreciones y fiebre de hasta 40°C. Se extraen hemocultivos y se escala antibioterapia. Se observa dificultad para el habla que pudiera estar en relación con dificultad respiratoria de vías altas, realizándose TC de cuello y posteriormente, guiado por los hallazgos de dicho TC, angioTC de cráneo. Las imágenes obligan a la realización de una punción lumbar evidenciándose un LCR con hiperproteíorraquia y 30 leucocitos (PMN 37%).

Continúa con disnea y disfagia refractarias, asociándose desviación de úvula, lengua y ptosis derecha. El paciente requiere intubación y es trasladado a UCI.

Ahora no nos es difícil imaginar que el cuadro que tenemos entre manos, habiendo vivido el contexto epidemiológico de este verano, es el de una rombencefalitis por *Listeria monocytogenes*.

La rombencefalitis fue descrita por primera vez el año 1951 como enfermedad inflamatoria con afectación de tronco cerebral y cerebelo. Y es en 1957 cuando observarían *Listeria monocytogenes* como una etiología posible.

Otras muchas pueden estar implicadas en este cuadro no tan frecuente. Generalmente Esclerosis múltiple, pero también Behçet, síndrome paraneoplásicos, virus Epstein Barr...

La confirmación depende de Microbiología aunque los cultivos pueden ser poco sensibles y los hallazgos bioquímicos del LCR son directamente inespecíficos.

En nuestro hospital hemos comunicado un total de 351 casos sospechosos, de los cuales 20 de ellos tuvieron finalmente hemocultivo positivo, sin desenlace fatal en ninguno de ellos.

Se ha hablado de una mortalidad de en torno al 1% en nuestro brote, en comparación con 15-21% en brotes previos de otros países. En el estudio MONALISA realizado en Francia entre los años 2009-2013 mediante el seguimiento de 818 pacientes se describió una mortalidad para pacientes con bacteriemia del 40%, y una mortalidad de aquellos afectados de neurolisteriosis de hasta el 27%

Bibliografía

1. Charlier, C., Perrodeau, É. and Leclercq, A. (2017). *Clinical features and prognostic factors of listeriosis: the MONALISA national prospective cohort study.* [online] *Lancet Infect Dis* 2017.
2. Moragas, M., Martínez-Yélamos, S., Majós, C., Fernández-Viladrich, P., Rubio, F. and Arbizu, T. (2011). *Rhombencephalitis: a series of 97 patients..* *Medicina (Baltimore)*.
3. De Noordhoul, C., Devleeschauwer, B., Angulo, F., Verbeke, G., Haagsma, J., Kirk, M., Havelaar, A. and Speybroeck, N. (2014). *The global burde of literiosis: a systematic review and meta-analysis.* *Lancet Infect Dis*.

CC6 MUJER DE 61 AÑOS CON ICTERICIA Y MALESTAR GENERAL.

Autores

Armada Arca C¹, Camacho Carrasco A¹, Rojano Rivero MG¹, Mansilla Rodríguez ME¹, Arrabal Díaz JM¹, García Horna E¹, Sánchez Ruíz-Granados E¹.

Centro de trabajo

1.- Servicio de Medicina Interna, Hospital Infanta Elena, Huelva.

Antecedentes personales

Mujer de 61 años fumadora ocasional como único hábito tóxico, sin alergias medicamentosas y con hipotiroidismo autoinmune tratado con Levotiroxina 100mcg/24h. Antecedentes familiares de hermana fallecida por leucemia y padre fallecido por cáncer de pulmón.

Enfermedad actual

Acude a Urgencias relatando que desde hace unas dos semanas presenta malestar general, astenia intensa y dolor abdominal en hipocondrio derecho que empeora con la ingesta. De forma progresiva había comenzado también con ictericia, coluria sin acolia, prurito y anorexia. No refiere importante pérdida de peso, aunque se encontraba realizando dieta para adelgazar en el momento de la consulta. Tampoco alteraciones en el hábito intestinal. Vive en ámbito rural en contacto con animales, pero niega picaduras de insectos, productos de herboristería, tatuajes, transfusiones sanguíneas, ingesta de carne de caza ni viajes recientes. Afebril en todo momento.

La paciente presentaba una analítica realizada en su Centro de Salud en la semana previa donde se objetivaba una Bilirrubina total de 7,72 mg/dL a expensas de la Bilirrubina directa con hipertransaminasemia con GGT 384 U/L, AST 653 U/L, ALT 617 U/L). El resto de los parámetros se encontraban dentro de la normalidad.

Exploración física

En la exploración física presentaba aceptable estado general, bien hidratada y perfundida, consciente, orientada y colaboradora, eupneica y con ictericia mucocutánea presente. El abdomen era blando y depresible, doloroso a la palpación en hipocondrio derecho, con Murphy dudoso, pero sin defensa abdominal. La auscultación cardiopulmonar presentaba un corazón rítmico a buena frecuencia sin soplos ni extratonos. Murmullo vesicular conservado sin roncus ni ruidos patológicos. Miembros inferiores sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda. Estable hemodinámicamente.

Pruebas complementarias

Se solicita desde Urgencias analítica y ecografía abdominal.

1. En la analítica tanto el hemograma como la coagulación se encontraban dentro de la normalidad. La bioquímica también era normal a excepción de Bilirrubina total de 4,73 mg/dL y Alanina Transaminasa de 539 mg/dL. PCR también normal
2. En la ecografía abdominal no se objetivaban hallazgos patológicos, siendo informada como normal.

Dada la clínica de la paciente y los resultados de las pruebas complementarias realizadas se decidió ingreso en planta de Medicina Interna para estudio de cuadro de malestar general junto con ictericia.

Ingreso en planta y evolución

En el momento de su ingreso la paciente se encontraba hemodinámicamente estable, con tensiones arteriales de 98/53 mmHg a 67 latidos por minutos y una exploración abdominal y auscultación cardiopulmonar similar a la de urgencias.

El plan de actuación con la paciente al ingreso fue solicitar una colangiografía magnética y ampliar estudio analítico con distintos perfiles incluidos el tiroideo y biliar-pancreático y serologías de virus hepatotropos.

La resonancia magnética y la colangiografía magnética fueron informadas como dentro de la normalidad sin hallazgos significativos.

La analítica extraída en planta por su parte mostró un hemograma y una coagulación de nuevo dentro de la normalidad. La bioquímica era anodina a excepción de bilirrubina total de 5,8 mg/dL a expensas de la bilirrubina directa (5,06 mg/dL), GGT 330 U/L, GOT 498 U/L, GPT 500 U/L y FA 300/UL. La tiroxina era de 1,73 y la TSH 0,19. PCR, ferritina y hemoglobina glicosilada normal.

La serología vírica presentó una IgG para citomegalovirus de 190 con una IgM negativa, IgG positiva para VHA (que indicaba infección pasada) y la serología de los VHB, VHC y VHE negativas. Se objetivó IgM positiva para parvovirus B19 que se comentó con el Servicio de Enfermedades Infecciosas que determinó la inespecificidad del resultado por la posibilidad de reacción cruzada, por lo que se valoró realizar control en 15 días para conocer la existencia de seroconversión. Las serologías de VHS, VVZ y VEB presentaron todos IgG positiva. Serología de VIH negativa.

La alfafetoproteína fue normal y la IgG estaba elevada con un valor de 2117 mg/dL, solicitándose Ig G4.

La paciente fue dada de alta con cita en consultas externas de Aparato Digestivo para recogida de resultados de estudios anatomopatológicos que se realizarían de forma ambulatoria. Durante su ingreso se produjo una mejoría espontánea de los parámetros hepáticos sin tratamiento específico. Fue dada de alta con ajuste de tratamiento hipotiroideo y dieta baja en grasas.

Anatomía patológica y diagnóstico

La anatomía patológica hepática observaba un infiltrado inflamatorio moderado a expensas de células mononucleares y plasmáticas que sobrepasa la limitante entre el espacio porta y el lobulillo hepático con erosión de esta y destrucción de los hepatocitos lobulillares periféricos (hepatitis de la interfase). Regeneración hepática con formación de rosetas y balonización hepatocitaria leve. Destrucción parcial de ductos biliares con ductopenia. Fibrosis grado II. Ensanchamiento fibroso portal y fibrosis pericelular reticulínica y colágena. En conclusión, hígado sugestivo de hepatitis autoinmune crónica.

La paciente acude a cita en consultas externas de Aparato Digestivo donde persiste con persistencia de tinte subictérico pero sin dolor abdominal.

Se había solicitado de forma reglada una PCR de CMV por haber presentado IgG positiva que dio resultado negativo. También se informó a la paciente que había sido dada de alta pendiente de resultados de autoinmunidad y presentaba en el estudio de hepatopatía ANA +, F-actin positivo junto con IgG elevada. Con la recogida de los

resultados anatomopatológicos, el perfil autoinmunitario y la normalidad en los resultados serológicos se confirma el diagnóstico definitivo de Hepatitis Autoinmune sin datos de fibrosis hepática avanzada. La paciente es citada de nuevo en consultas de Aparato Digestivo para seguimiento evolutivo de su patología e inicia tratamiento con Prednisona 60mg/24h, en pauta descendente, añadiendo Azatioprina 50mg/24h a partir de la tercera semana de tratamiento, así como calcio e IBP durante toma de corticoides. Se revisaría sucesivamente en consultas externas realizándose analítica de control previa.

Discusión

La hepatitis autoinmune es una hepatopatía crónica que cursa con inflamación crónica del hígado que puede afectar a pacientes de todas las edades. Puede comenzar en forma de hepatitis aguda y progresar de manera crónica evolucionando a enfermedad hepática crónica y cirrosis. Aunque la etiología es desconocida se piensa que existen una serie de factores ambientales que en personas genéticamente predispuestas pueden actuar como desencadenantes de la enfermedad mediante un mecanismo de autoinmunidad. Su forma de presentación es muy variable, oscilando desde formas asintomáticas o muy leves hasta aquellas que debutan como hepatitis agudas fulminantes. Para su diagnóstico es necesaria una alta sospecha ante clínica compatible e hipertransaminasemia, descartándose previamente otras causas más frecuentes de hepatitis como la etiología vírica. El diagnóstico definitivo se basa en el estudio autoinmunitario junto con las manifestaciones clínicas, la biopsia hepática compatible y descartando otras causas de hepatitis.

El tratamiento se basa en regímenes de inmunosupresión basado en tratamiento con corticoides combinado con inmunosupresores, siendo el más utilizado en la actualidad la azatioprina. No obstante, en casos de mala respuesta o resistencia al tratamiento se ha comenzado tratamientos alternativos con mofetil micofenolato, inhibidores de la calcineurina o el infliximab, aunque la experiencia con estos fármacos es escasa y limitada.

Bibliografía

1. Fábrega E, Llerena S, Iruzubieta P, García JC. Hepatitis autoinmune Palabras Clave : Keywords : Rev la Educ Super [Internet]. 2016;12(9):494–504.
2. Heneghan AMA. Overview of autoimmune hepatitis. 2019;1:1–37.
3. Vergani D, Alvarez F, Bianchi FB, Cançado ELR, MacKay IR, Manns MP, et al. Liver autoimmune serology: A consensus statement from the committee for autoimmune serology of the International Autoimmune Hepatitis Group. J Hepatol. 2004;41(4):677–83.

CC7 VARÓN DE 77 AÑOS QUE INGRESA POR DISNEA BRUSCA DE 36 H DE EVOLUCIÓN.

Autores

Esteban Pérez Pisón¹, María Martín Rosales¹.

Centro de trabajo

1.- Hospital Universitario Virgen de Valme

Resumen caso clínico

Se trata de un varón de 77 años; con antecedentes familiares de padre fallecido a los 59 años por IAM; Hijo que tuvo TBC miliar.

Paciente con alergia a contrastes no tipificada, exfumador con CA 37 años; Quimioprofilaxis TBC con mantoux positivo en 2010; TVP femoropoplítea derecha postoperatoria; Heterocigosis para factor V de Leiden; MM IgG Kappa con alta carga tumoral con fracturas vertebrales patológica sintomáticas con dosis zolendronato i.v. 2 días antes. Actualmente en tratamiento con Bortezomib, melfalán y prednisona.

Tratamiento actual: Omeprazol 20mg/24h, AAS 100mg/24h, Propranolol 10mg/12, Ca-VitD, Morfina/Fentanilo en parche.

Acude a urgencias de HUVV por disnea brusca de 36 horas de evolución con sensación de espasmos abdominales, sin tos, expectoración, fiebre ni otra sintomatología por aparatos.

En la exploración, se presentaba con REG, Taquipneico con trabajo respiratorio abdominal saturando al 89% con O₂ basal. MVC sin extrarruidos MMII sin edemas. IVC en MID sin signos de TVP

Como hallazgos en PPCC destacaba leucopenia leve, DD 15000 con proBNP normal. CK y TnT normal. ECG RS a 90lpm. Eje normal, PR normal, QT normal, QRS normal, transiciones precordiales normales. Radiografía de tórax poco inspirada, con hilios prominentes, sin signos de neumonitis.

En primera instancia, dados los antecedentes del paciente de TVP y MM con alta carga vascular, se sospechó TEP, sin realizarse AngioTAC por dudosa alergia a contrastes yodados.

Durante su ingreso, se realizaron las siguientes pruebas:

- Al pasar a planta de M. Interna se interrogó al paciente acerca de esta alergia a contrastes, consistentes en ansiedad durante la prueba, decidiendo entonces realizar AngioTAC, sin encontrarse signos de sobrecarga en CD, ni signos de TEP.
 - ETT limitado, con FEVI normal y sin datos de ICC o HTP.
 - Analítica de ingreso: Semejante a urgencias. Calcio 6,9mg/dl. Mg, F, PTH, TSH, vit D normal.

Ante los hallazgos en PPCC y clínica del paciente se sospechó disfunción diafragmática secundaria a tetania por hipocalcemia dados los antecedentes de administración de bifosfonato i.v. previo al cuadro. Tras reposición con calcio i.v. el paciente presentó rápida mejoría sintomática, cediendo a las 48 horas los espasmos abdominales y sensación disneica con excelente evolución en planta y reposición del calcio al alta con 7,9mg/dl de Calcio corregido.

CC8 SÍNDROME DE OSLER- WEBER-RENDU (TELANGIECTASIA HEMORRÁGICA HEREDITARIA).

Autores

Cameán Castillo, Alberto¹, Mora Delgado, Juan¹, Anglada Pintado, Juan Carlos¹, Santos Peña, Marta¹, Naranjo Velasco, Virginia¹, Sevilla Moreno, Israel¹, Michán Doña, Alfredo¹.

Centro de trabajo

1 Medicina interna. Hospital General de Jerez de la Frontera. Jerez de la Frontera.

Introducción

la telangiectasia hemorrágica hereditaria (THH) o enfermedad de Rendu- Osler-Weber es un trastorno vascular autosómico dominante con penetrancia y expresión variables con unas tasas de prevalencia entre 1:5000 y 1:8000, sin embargo, la mayoría de los pacientes desconocen su diagnóstico.

Los pacientes afectados de esta enfermedad pueden estar asintomáticos o tener un amplio espectro de manifestaciones clínicas que se desarrollan con el aumento de la edad. Entre las más comunes se encuentran la epistaxis, sangrado gastrointestinal, anemia ferropénica junto con telangiectasias mucocutáneas y malformaciones arteriovenosas.

A pesar de la evidente morbilidad y mortalidad asociadas, la esperanza de vida es sorprendentemente buena con protección relativa contra ciertos tipos de cáncer.

Anamnesis

se presenta el caso de una paciente de 39 años que acude al servicio de urgencias por un cuadro brusco de vértigo con sudoración y vómitos mientras descansaba en la cama acompañado de incoordinación e imprecisión de miembro superior derecho e inferior izquierdo y leve disartria.

Entre los antecedentes personales cabe destacar: sin alergias medicamentosas conocidas, ni hábitos tóxicos. Amputación de miembro inferior izquierdo en 1999 debido a shock séptico por infección en talón izquierdo, síndrome depresivo en tratamiento con benzodiacepinas y antidepresivos desde 2016, migraña con aura en seguimiento por neurología en tratamiento con metamizol y AINES para las crisis, epistaxis desde la infancia requiriendo cauterización periódicamente, malformación arterio-venosa pulmonar de gran tamaño (29x54cm) diagnosticada mediante angio-TAC en 2016, cólicos nefríticos e ITUs de repetición.

Como antecedentes familiares su padre está diagnosticado de Rendu Osler Weber (THH) y policitemia vera, tiene dos hijas sanas aunque una de ellas con epistaxis de repetición.

Realiza tratamiento domiciliario con: lorazepam 1mg, citalopram 20mg y metamizol y AINES en las crisis agudas de migraña. Independiente para las ABVD, estudia un curso de administración.

Respecto a su enfermedad actual, refería disartria, pérdida de fuerza en MID, MSD con dificultad para coordinar movimientos y deambular. En días previos presentó episodios de cefalea que cedían con paracetamol o ibuprofeno. Además presentó

episodio de dolor en fosa renal izquierda irradiado a región inguinal con puño-percusión renal positiva izquierda, con polaquiuria, sin sensación distérmica termometrada con buen control tensional.

Exploración

Destacaba cianosis labial y periungueal, con saturación de oxígeno basal de 89% que no se modifica con aporte de O₂ permaneciendo eupneica en reposo.

En la exploración neurológica la paciente presentaba prótesis en pierna izquierdo con pie caído secular (de 20 años de evolución tras shock séptico). Caminaba de forma insegura y con aumento de la base de sustentación aunque difícil de valorar por las secuelas. Pares craneales normales, campos por confrontación normales. Fuerza en extremidades superiores normales. No disimetría. Maniobra dedo-nariz normal.

Pruebas complementarias

analíticamente a lo largo del ingreso únicamente destaca una ligera disminución de tromboplastina parcial activada de 24,7 seg, en la radiografía de tórax no se observaron derrame, masas ni infiltrados, con hilio derecho ligeramente aumentado con índice cardiotorácico en límites normales. En TC craneal de urgencias delimitó un área de hipotenuación parenquimatosa de unos 24x16mm localizada en hemisferio cerebeloso derecho, sugestiva de lesión isquémica aguda. Lesiones de apariencia encefalomálica en región cortical temporoparietal derecha, frontal izquierda y en hemisferio cerebeloso izquierdo de características residuales. En el estudio ecográfico Doppler no se evidencian signos de TVP. En el ecocardiograma se objetivó VI no dilatado con FE conservada con disfunción diastólica ligera.

Diagnóstico diferencial

Las etiologías más probables en los accidentes cerebrovasculares isquémicos en la población general son las secundarias a estenosis aterosclerótica de gran vaso, enfermedad de pequeño vaso (lacunares), embolia de origen cardíaco, disección, entre otros. En concreto, en una paciente con diagnóstico previo de THH, debemos realizar especial énfasis en la embolia paradójica debido a malformaciones arteriovenosas, así como mayor riesgo de hemorragia subaracnoidea, sin descartar otras causas como abscesos o neoplasias.

DIAGNÓSTICO FINAL Y PRUEBA QUE DIO EL DIAGNÓSTICO: Se solicitó

angioTAC de cortes finos en el que se apreciaron lesiones bilaterales consistentes en estructuras vasculares serpinginosas compatibles con malformaciones arteriovenosas. La lesión de mayor tamaño se localizaba en región paracardiaca derecha entre lóbulo medio y lóbulo inferior de unos 45mm de diámetro por saco aneurismático con aporte arterial y drenaje venoso del mismo. En Lóbulo superior derecho se identificaba otra malformación con nido redondeado de 15mm y en pulmón izquierdo se identifica otra malformación situada en la llingula con saco aneurismático de 13mm. Una vez localizadas las lesiones se le realizó una embolización arterial de fístula A-V sin complicaciones, con una mejoría tras la misma tanto de la clínica neurológica como de la cianosis y junto con la normalización de la saturación basal de oxígeno en horas tras la intervención. Al alta se recomendó el uso de filtros venosos periféricos para administración de tratamiento por vía periférica y profilaxis antibiótica ante episodios de riesgo de bacteriemia: intervenciones bucodentales, manipulaciones urinarias o intervenciones quirúrgicas. Para ello se recomienda amoxicilina o eritromicina en caso de alergia a betaláctamicos.

Conclusión

El síndrome de Rendu-Osler-Weber (THH) es un trastorno autosómico dominante con una prevalencia de 1 caso cada 5000-8000 habitantes con unos 85000 individuos afectados en Europa. Para su diagnóstico se utilizan criterios de consenso internacional (Criterios de Curaçao) que consisten en: hemorragias nasales recurrentes, telangiectasia mucocutánea múltiple, compromiso visceral y un pariente de primer grado afecto. La THH es una patología rara que se presenta con gran variedad de manifestaciones clínicas relacionadas con trastornos vasculares estructurales que van desde asintomáticas hasta potencialmente mortales, por lo que su diagnóstico puede llegar a ser tardío. Como tratamiento existen distintas técnicas, desde medidas preventivas locales para los episodios de hemorragias como terapias sistémicas y quirúrgicas, no siendo contraindicación por sí misma para tratamiento antiplaquetaria o anticoagulante. Debido a lo infrecuente de esta enfermedad, sus formas de presentación y el complejo manejo en este caso motivó a realizar esta ponencia.

CC9 ENDOCARDITIS SOBRE VÁLVULA TRICÚSPIDE.

Autores

Trillo Marín A¹, Collazo Yáñez D¹, Gutiérrez Saborido D¹.

Centro de trabajo

1.- Servicio Medicina Interna Hospital Universitario Puerta del Mar (HUPM), Cádiz.

Motivo de consulta: Disnea fiebre y tiritona.

Antecedentes personales

- No reacciones alérgicas medicamentosas conocidas.
- Hábitos tóxicos: fumador (ICAT 30paquetes/año). Ex-usuario de drogas por vía parenteral (UDVP) desde hace 10 años, con consumo ocasional de cocaína intravenosa desde hace 3 meses.
- Bronquitis crónica.
- Infección pasada por virus de la hepatitis A (VHA), B (VHB) y C (VHC).
- Endocarditis derecha en 2008 por *Staphylococcus aureus* meticilin sensible con absceso del psoas concomitante en relación a UDVP.
- Sin tratamiento en el momento actual.

Enfermedad actual: Varón de 53 años que presenta un cuadro de fiebre con escalofríos de dos meses de evolución, con aparición de disnea y tos sin expectoración en las últimas dos semanas. No ha existido dolor torácico. No han existido datos de deterioro hemodinámico. Durante este periodo ha estado en tratamiento intermitente con amoxicilina/clavulánico presentando mejoría parcial de los síntomas, con reaparición de los mismos al finalizar el tratamiento.

Exploración clínica: Aceptable estado general. Consciente y orientado. Palidez de piel y mucosas. Temperatura 38.5°. Frecuencia respiratoria 20 rpm en reposo. Saturación basal de O₂ 89%. TA 110/60 mmHg. FC 95 lpm. Cervicalgia intensa con irradiación a territorio C5-C6 izquierdo.

Auscultación cardiopulmonar: tonos rítmicos, apagados con soplo sistólico. Hipovenilación generalizada sin ruidos sobreañadidos.

Abdomen: blando y depresible. No doloroso a la palpación. Ruidos hidroaéreos conservados. No signos de irritación peritoneal. No se palpan masas ni megalias.

Miembros superiores: parestesia en territorio C5-C6 izquierdo sin pérdida de fuerza ni limitación de los movimientos. No se objetivan lesiones sugestivas de endocarditis.

Miembros inferiores: sin edemas, signos de trombosis venosa profunda ni lesiones cutáneas sugestivas de endocarditis.

Pruebas complementarias

Analítica:

- Bioquímica: Cr 0.9 mg/dL, Urea 43 mg/dL, GGT 239 U/l, GOT 17 U/l, GPT 15 U/L, FA 191U/L, PCR 131 mg/dL. Proteinograma compatible con proceso crónico de marcada actividad.

- Hemograma: Hb 9g/dL, con VCM normal. Leucocitos 17630/mm³ (77% neutrófilos), Plaquetas 200000/mm³.
- Coagulación: INR 1.47, Tiempo de Protrombina 17 segundos, Tiempo de Cefalina 37.2 segundos, Fibrinógeno 329 mg/dL

Radiografía de tórax: se aprecia cardiomegalia e infiltrados pulmonares bilaterales, algunos de ellos cavitados. Adenopatía paratraqueal derecha. No pinzamiento de los senos costofrénicos ni signos de neumotórax (Figura 1).



Figura 1. Radiografía de tórax

*AngioTC tórax: presencia de múltiples lesiones pulmonares sugestivas de émbolos sépticos, como primera posibilidad; menos probable metástasis cavitadas. Cardiomegalia a expensas de cavidades derechas y lesión en región paratraqueal derecha.

Plan

Se extrajeron hemocultivos y se decidió ingreso a cargo de Medicina Interna. Se inició tratamiento con antibioterapia empírica con cloxacilina.

Evolución

*Serología:

- Anticuerpos anti-virus de inmunodeficiencia humana negativos.
- Serología de VHB compatible con infección pasada (AntiHBs 50 U/l, AntiHBc +).
- Serología VHC +, con RNA VHC -.
- Serología VHA IgG +, IgM-.

*Hemocultivos al ingreso: Positivo para *S. aureus* meticilin sensible.

*Ecocardiografía transtorácica (ETT): se objetiva imagen adherida, redondeada de 5x6 mm a válvula tricúspide, compatible con endocarditis infecciosa que genera insuficiencia valvular severa. Aurícula derecha (AD) moderadamente dilatada y ventrículo derecho (VD) ligeramente dilatado.

Con el diagnóstico de endocarditis sobre válvula tricúspide por *S. Aureus* meticilin sensible se mantuvo el tratamiento antibiótico con cloxacilina.

A pesar del tratamiento dirigido, el estado clínico del paciente se deterioró, empeorando la insuficiencia respiratoria (saturación basal de O₂ 79% que remonta con oxigenoterapia a alto flujo). Además, persistencia de la fiebre y los escalofríos con empeoramiento de la cervicalgia asociando pérdida de fuerza a nivel de la flexión del antebrazo y extensión de la muñeca. En el contexto de estos hallazgos se solicita nueva radiografía de tórax y radiografía de columna cervical.

*Radiografía de tórax: progresión de los infiltrados y aumento del tamaño de la adenopatía paratraqueal derecha (Figura 2).



Figura 2. Radiografía de tórax

*Radiografía columna cervical: aplastamiento del cuerpo de C6 con pérdida de integridad parcial de la misma (Figura 3).



Figura 3. Radiografía lateral de columna cervical

Ante estos hallazgos se decide repetir ETT y se solicita resonancia nuclear magnética (RMN) de cuello.

*ETT: AD severamente dilatada. Imagen pediculada de 20x14 mm en AD con insuficiencia tricuspídea masiva con prolapso de la valva septal por posible rotura de cuerdas. Septo interauricular íntegro pero con foramen oval permeable con shunt derecha-izquierda por aumento de presión en AD debido a la insuficiencia (Figura 4).



Figura 4. Ecocardiografía transtorácica

Ante estos hallazgos (progresión local de la enfermedad y embolismos sistémicos a pesar de tratamiento antibiótico dirigido) se solicita interconsulta a cirugía cardíaca y se decide intervención con colocación de prótesis biológica tricúspide, limpieza de la vegetación y cierre del foramen oval.

*RMN de cuello: fractura de C5-C6 con destrucción de cuerpos vertebrales y leve estenosis de canal medular sin absceso epidural.

Traumatología descarta intervención urgente por su parte dada la ausencia de datos de compresión medular, por lo que se decide tratamiento conservador con antibioterapia, rehabilitación y collarín cervical (Figura 5).

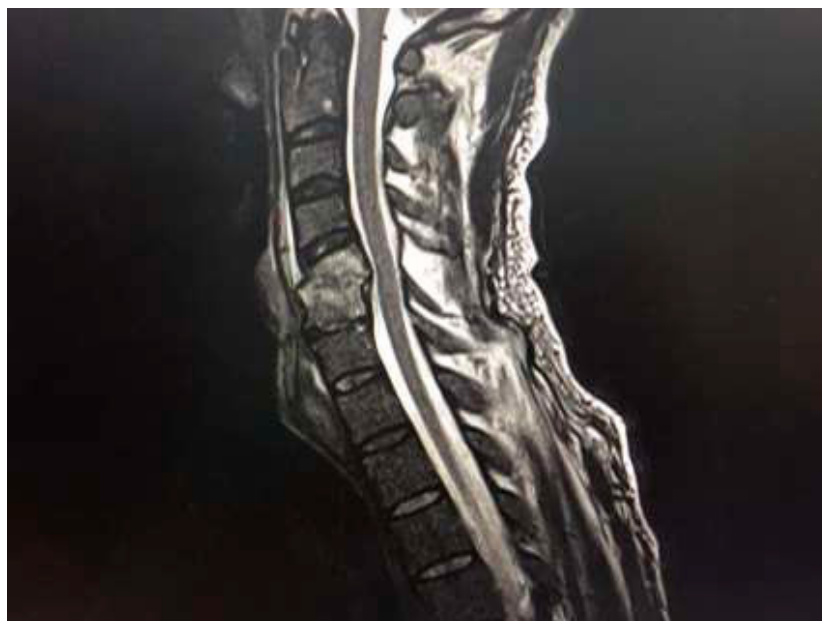


Figura 5. RMN de columna cervical

Evolución tras cirugía cardíaca

Fue favorable con desaparición de la fiebre y clínica respiratoria y mejoría del dolor cervical con recuperación de la fuerza en MSI. Asimismo, se aprecia mejoría de los parámetros analíticos con disminución de los reactantes de fase aguda. En el TC de tórax de control se objetiva disminución de las lesiones pulmonares bilaterales y de la imagen paratraqueal derecha.

Dada la estabilidad clínica, hemodinámica y buena evolución del paciente, se decide alta domiciliaria con levofloxacino oral hasta control posthospitalización en consultas externas de Medicina Interna.

Diagnóstico: endocarditis tricuspídea por s. Aureus meticilin sensible. Insuficiencia tricúspide. Foramen oval permeable. Émbolos sépticos pulmonares y vertebrales. Aplastamiento C6. Reemplazamiento tricúspide y cierre de foramen oval.

CC10 FIEBRE EN PACIENTE ESPLENECTOMIZADA.

Autores

López Quirantes P¹, Gorospe García J¹, Sanz Cánovas J¹, Caballero Martínez LF¹, Pineda Cantero A¹, Gómez Huelgas R¹.

Centro de trabajo

1.- Hospital Regional Universitario de Málaga, Málaga.

Mujer de 47 años de edad. Natural de Málaga. Independiente para las actividades básicas de la vida diaria. Trabaja como comercial. No alergias medicamentosas conocidas. Hábitos tóxicos: fumadora activa de medio paquete al día (IPA 10 paquetes/año).

Antecedentes personales

Monorrena congénita (creatinina basal 1.1 mg/dL).

Virus de hepatitis B en fase crónica con inicio de replicación hace 6 semanas. Carga viral positiva, inicia tratamiento con Tenofovir. La última ecografía abdominal no muestra datos de hepatopatía crónica ni hipertensión portal.

Meningitis bacteriana a los 25 años, sin hallazgo microbiológico y sin secuelas neurológicas.

Rotura traumática del bazo por accidente de tráfico a los 37 años que requiere esplenectomía. Vacunación en rango.

INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS: Esplenectomía, prótesis mamaria, exéresis de mioma uterino.

TRATAMIENTO HABITUAL: Tenofovir.

Enfermedad actual

La paciente acude a urgencias por cuadro de fiebre de hasta 39°C de unas 12 horas de evolución, junto con escalofríos y tiritona. Se asocia cefalea intensa de predominio occipital, constante y opresiva, refractaria a analgesia de primer escalón. No focalidad neurológica. Sensación nauseosa sin vómitos ni dolor abdominal.

No hay familiares ni amigos con mismos síntomas, desconoce si ha tenido picaduras o mordeduras.

Exploración física

Aceptable estado general. Consciente con tendencia al sueño, orientada en las tres esferas, y colaboradora. Eupneica en reposo. Normoperfundida.

Febril (38°C). TA 100/75 mmHg. FC 95 lpm. SatO₂ 99% basal.

Exp. Neurológica: lenguaje normal. Pares craneales sin hallazgos patológicos. Fuerza y sensibilidad conservadas. Reflejos conservados. Marcha normal. No rigidez de nuca. Cabeza y Cuello: no adenopatías. No muguet u otras lesiones.

Auscultación cardio-pulmonar: tonos rítmicos y regulares, sin soplos audibles. Murmullo vesicular conservado.

Abdomen: blando, depresible, sin masas palpables. No doloroso a la palpación. Ruidos hidroaéreos preservados.

Extremidades Inferiores: no edemas ni signos de trombosis venosa. Piel: no exantemas ni heridas.

Aparato locomotor: no artritis u otras alteraciones.

Pruebas complementarias

Analítica: Hb 15, plaquetas 268000, leucocitos 5800 (neutrófilos 5300). Coagulación en rango. Glucosa 98, creatinina 1.12, FG 60, Na 138, K 3.4, perfil hepático normal. PCR 6. Sistemático de orina y sedimento sin alteraciones. GV: pH 7.42, pCO₂ 33.2, HCO₃ 22.2

Antigenuria Neumococo y Legionella: negativa. Hemocultivo: pendiente.

Urocultivo: pendiente.

Rx tórax: parénquimas pulmonares y silueta cardiomediastínica sin alteraciones. TC cráneo: sin hallazgos significativos.

Punción lumbar: 2 leucocitos/microlitro, 7 hematíes/microlitro, glucosa 58 mg/dl, proteínas 28 mg/dl. Se envían muestras para microbiología y PCR virales.

Evolución

La paciente pasa al área de Observación donde se inician fluidoterapia y antibioterapia empírica con Ceftriaxona.

Pasadas 7 horas presenta un episodio de hipoglucemia (55 mg/dl) que se corrige con Glucosmon. A las 8 horas, la paciente comienza un cuadro súbito de hipotensión (70/40), taquicardia (150 lpm), taquipnea (40 rpm) y fiebre (39°C). Presenta mal estado general, diaforesis, mala perfusión distal y lesiones purpúricas en miembros inferiores. Control analítico: Hb 5.6, plaquetas 9000, leucocitos 1500 (neutrófilos 900). Muestra no coagula. Dimero-D 48707, fibrinógeno 3.2. Creatinina 1.99, FG 29, Na 153, K 2.7, Ca 6.9. PCR 36, procalcitonina 35, ácido láctico 25. GV: pH 7.05, pCO₂ 25, HCO₃ 6.5. Rx tórax: imagen compatible con síndrome de distress respiratorio agudo.

Se canaliza vía central y se inicia la administración de suero terapia intensiva, noradrenalina y Piperacilina/Tazobactam, precisando además de ventilación mecánica invasiva.

Dado el deterioro clínico, la paciente ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos donde acaba falleciendo a las 6 horas.

CC11 CUADRO EMÉTICO PERSISTENTE E INCOERCIBLE EN MUJER GESTANTE.

Autores

Laurine Prinet ¹, Jose Manuel García Pérez ¹, Daniel Arnés García ¹ Joaquín Escobar Sevilla ¹, Pedro Alarcón Blanco ¹, Juan Diego Mediavilla García¹.

Centro de trabajo

1.- Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada.

Resumen del caso

Mujer de 34 años de edad con antecedentes personales de infección por *Helicobacter Pylori* no erradicado, sin otros antecedentes de interés. Gestante de 35 semanas + 2 días de gestación que acude por sexta ocasión al servicio de Urgencias por un cuadro de emesis persistente que progresa hasta presentar vómitos incoercibles, intolerancia oral y una pérdida de hasta 16kg de peso desde el inicio de la gestación. Por este motivo ingresa siendo la exploración normal exceptuando deshidratación cutáneo- mucosa, en las pruebas complementarias se objetiva una alteración del perfil hepático (BD 1.25, BI 0.41, GOT 290, GPT 437, GGT 27, FA 159) y alteraciones hidroelectrolíticas (NA 133, K 3.1, Cl 92). Se realiza una ecografía abdominal que informa de un engrosamiento parietal de la región antro-pilórica de naturaleza inflamatoria, así como de un aumento bilateral del tamaño de ambos ovarios, sin otros hallazgos. Es dada de alta cuando inicia tolerancia oral.

Ante este cuadro nos planteamos un diagnóstico diferencial que incluye patología propia del embarazo (hiperémesis gravídica, colestasis del embarazo, eclampsia), patología orgánica a nivel gastrointestinal o pancreático (tumores de órgano sólido, síndrome linfoproliferativo, enfermedad ulcerosa péptica, obstrucción intestinal...), insuficiencia suprarrenal, patología psiquiátrica y consumo de fármacos o tóxicos, entre otras muchas causas (TABLA 1).

Tras el parto, al continuar la paciente con vómitos persistentes e incoercibles y dolor epigástrico se solicita una gastroscopia reglada, observándose una lesión gástrica irregular que estenosa la luz, se extiende desde el cardias por la curvatura menor y ocupa parcialmente el cuerpo y la totalidad del antro-gástrico (IMAGEN 1). El estudio de extensión mediante imagen toraco-abdomino- pélvica sugiere linfomatosis con metástasis ovárica bilateral y carcinomatosis peritoneal (tumor de Krukenberg) (IMAGEN 2), confirmándose la sospecha diagnóstica con el resultado anatómico-patológico de las muestras obtenidas que informa de adenocarcinoma infiltrante de patrón difuso con células en anillo de sello. En este momento, ante el estadio avanzado de la enfermedad actual (Estadio IV), se desestima la intervención quirúrgica y se instaura tratamiento con quimioterapia, habiendo realizado la paciente 4 ciclos completos de DCF (Docetaxel-Cisplatino- 5Fluoracilo), con buena tolerancia.

Discusión

El tumor de Krukenberg es una patología muy infrecuente. Se trata de una metástasis a nivel ovárico, clásicamente de origen gástrico (76%), y con menor frecuencia colónico (11%), entre otras localizaciones (mama, apéndice), cuyo diagnóstico definitivo es anatomopatológico hallándose característicamente células en «anillo de sello», material mucógeno y proliferación sarcomatosa sobre un estroma celular (1,2). Representa el

1-2% de todos los cánceres ováricos (2) y aproximadamente el 2% de todos los casos de cáncer gástrico en la población general derivan en este tipo de tumor (2).

Los casos de cáncer gástrico asociado al embarazo son extremadamente infrecuentes (entre un 0,025% a 0,1% de todos los embarazos). Entre los factores de riesgo más importantes se incluye la infección por *H. Pylori*. En diferentes series, la historia de úlcera gástrica fue recogida en hasta un 25-26% de ellas (3). Se diagnostican habitualmente en estadios muy avanzados de la enfermedad, de hecho, hasta el 96,7% de los casos descritos en embarazadas se diagnostican en estos estadios (4) y el pronóstico materno es infausto con porcentajes del 18 al 15% de supervivencia al año y a los 2 años respectivamente (3). En general, los factores pronósticos más relevantes son la presencia de ascitis y/o de carcinomatosis peritoneal, la irresecabilidad del tumor primario y la presencia de enfermedad residual tras la intervención quirúrgica (2,3).

Su presentación es inespecífica, incluyendo como síntomas más frecuentes el dolor epigástrico, dispepsia, distensión abdominal, náuseas y vómitos, que tienden a solaparse con los propios cambios considerados normales del embarazo, lo que contribuye a enmascarar su verdadera naturaleza y origen (4). La virilización y la hipertensión son también signos frecuentemente hallados en este contexto en hasta 1/4 de las pacientes, en relación a la actividad hormonal del tumor, aunque el mecanismo no es del todo conocido (2).

Las náuseas y/o vómitos son muy frecuentes durante el transcurso del embarazo, sin embargo, cuando se asocia deshidratación, intolerancia oral y pérdida de peso hablamos de hiperemesis gravídica, cuya frecuencia es mucho menor (se estima entre un 0.3 y un 3% de todos los embarazos y son más frecuentes en mujeres jóvenes primíparas) (5). Análíticamente destacan una alcalosis hipoclorémica, hiponatremia e hipopotasemia, pudiendo presentar también una elevación de amilasa, lipasas y/o enzimas hepáticas en hasta el 50% de los casos. Generalmente se considera un diagnóstico de exclusión, basado en la primera aparición de los síntomas con el embarazo, con resolución gradual a medida que avanza el mismo (aunque la sintomatología en ocasiones puede persistir hasta el tercer trimestre en un 15- 20% de las mujeres y hasta el parto en hasta el 5% de los casos) (5). Se acepta que ante un cuadro emético que persiste más allá del primer trimestre de gestación debe sospecharse alguna otra causa alternativa, especialmente si se acompaña de dolor abdominal que no mejora, ascitis de nueva aparición y/o aparición de virilización.

La literatura existente sobre este tema incluye descripciones de casos esporádicos y series de casos, siendo el conocimiento del manejo clínico del embarazo complicado con un tumor de Krukenberg todavía muy pobre e infraestudiado. Se considera un reto diagnóstico debido a su extrema rareza y presentación tardía con una sintomatología inespecífica presente en hasta el 70-80% de las mujeres embarazadas (1). Además, se recomienda que la realización de pruebas complementarias invasivas se lleve a cabo únicamente cuando haya indicaciones muy claras y se posponga al menos hasta el segundo trimestre de gestación siempre que sea posible, por aquellos riesgos que pudieran conllevar, tanto para el feto como para la madre (2). En cuanto al tratamiento llevado a cabo en los distintos casos revisados, se considera que pacientes sin ascitis ni carcinomatosis peritoneal o con tumores primarios resecables son candidatos a tratamiento quirúrgico, que se asocia a un mejor pronóstico a largo plazo (2). En aquellos pacientes con un tumor de Krukenberg no candidatos a cirugía, el régimen quimioterápico depende fundamentalmente de la histología del tumor primario, sin existir actualmente un régimen estándar globalmente aceptado, aunque el esquema más utilizado contiene 5-fluoracilo (5-FU) y/o cisplatino, frecuentemente en asociación con antraciclinas, metotrexato, etopósido o mitomicina C. Sin embargo, esto debe individualizarse en mujeres gestantes, puesto que la exposición intraútero del feto a estos agentes conlleva riesgos añadidos tanto para este último como para la madre (2,3).

Bibliografía

1. Gastric cancer presenting as a Krukenberg tumor at 22 weeks gestation. Co, Paul Vincent et al. *Journal of Gastric Cancer* (2014); 14(4):275.
2. Feto maternal outcomes of pregnancy complicated by Krukenberg tumor: a systematic review of literature. Kodama, Michiko et al. *Arch Ginecol Obstet* (2016); 294:589-598.
3. Advanced gastrointestinal carcinoma with massive ascitis and hydrotorax during pregnancy: a case report and review of the literature. MD, Wenfeng Ye et al. *Medicine* (2017); 96:51(e9354).
4. Hemorragia obstétrica de causa inesperada. Tumor de Krukenberg. Montoro García, J. et al. *Rev Esp Anestesiol Reanim.* 2017; 64(8): 479-482.
5. Hyperemesis Gravidarum: a review of recent literature. London, Viktoriya et al. *Pharmacology* 2017; 100:161-171.

| | A FAVOR | EN CONTRA |
|-----------------------------------|--|---|
| Hiperemesis gravídica | -Intolerancia oral y pérdida de > 5% de peso. -Alteraciones iónicas y del perfil hepático. | Patocronia |
| Colestasis del embarazo | Alteración del perfil hepático con elevación de BT | -No prurito, ictericia, coluria ni acolia -GGT normal |
| Eclampsia | Vómitos incoercibles, dolor epigástrico | -No HTA -No alteraciones neurológicas. |
| Síndrome de HELLP | -Alteraciones del perfil hepático | -No hemólisis -No HTA, alteraciones neurológicas -Plaquetas normales |
| Hepatitis aguda | -Aumento de BD, hipertransaminasemia | -No factores de riesgo -No ictericia, coluria ni acolia -Serologías negativas |
| Pancreatitis aguda | -Intolerancia oral -Hipovolemia, hiponatremia e hipopotasemia | -No dolor típico -Patocronia -Amilasa y lipasa normales -Pruebas de imagen |
| Tumor gástrico | -Persistencia y refractariedad a tratamiento médico -Pérdida de peso -Marcadores tumorales | Ecografía inicial |
| Enfermedad ulcerosa péptica | AP de H. pylori no erradicado | -Dolor atípico, no mejoría con antiácidos -Alteraciones analíticas |
| Obstrucción intestinal o gástrica | Alteraciones hidroelectrolíticas | -Exploración abdominal normal -Hábito deposicional normal |
| Insuficiencia suprarrenal | -Cuadro clínico -Hiponatremia e hipovolemia | Hipopotasemia y alcalosis metabólica |
| Consumo de fármacos/tóxicos | | No antecedentes de consumo |
| Causas psicógenas | Persistencia y refractariedad a tratamiento médico | -Alteraciones analíticas -Pruebas de imagen |
| Síndrome de vómitos cíclicos | Criterios de Roma IV | -Alteraciones analíticas -Pruebas de imagen |

TABLA 1:

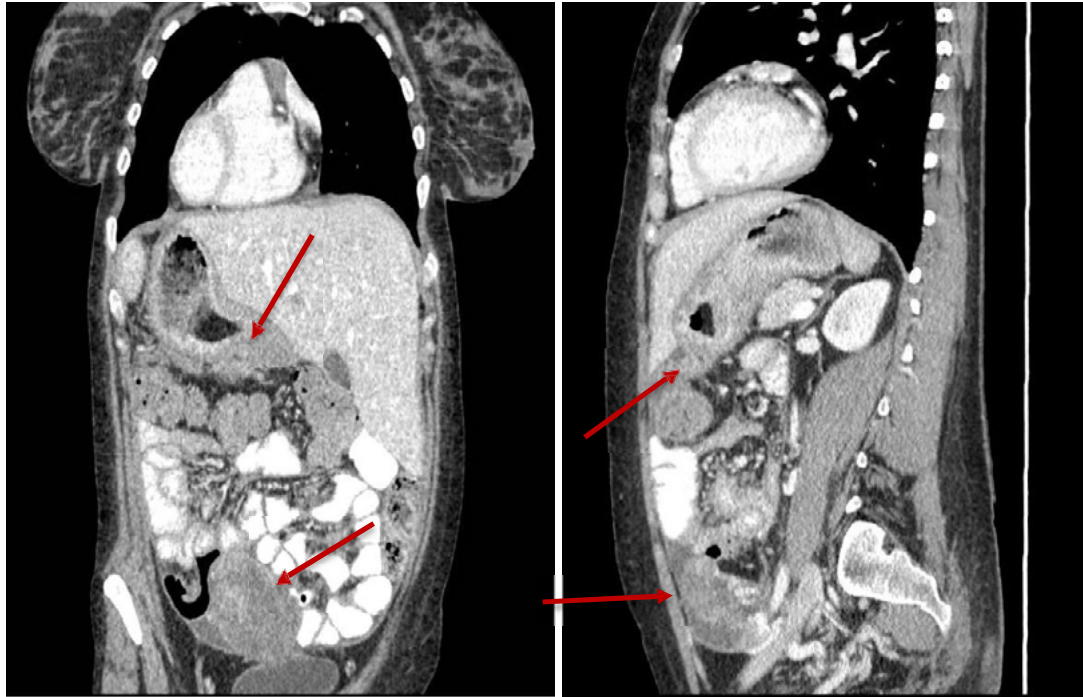


IMAGEN 1: Endoscopia digestiva alta



IMAGEN 2: TAC toracoabdominopélvico

CC12 DIARREA CRÓNICA CON DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO INFRECUENTE.

Autores

Moñiz Pérez C¹, Navas Alcántara MS¹, Mejías Real I¹, Fernández Fernández R¹, Tirado Miranda R¹.

Centro de trabajo

1.- Servicio de Medicina Interna. Hospital Infanta Margarita. Cabra.Córdoba

Antecedentes Familiares: Sin interés.

Antecedentes personales: Varón de 43 años. Sin alergias medicamentosas. Fumador de 25 paquetes/año. Niega consumo de otros tóxicos. Sin patología previa, no antecedentes quirúrgicos, ni epidemiológicos de interés.

Enfermedad actual: Paciente que ingresa en Medicina Interna para estudio de diarrea crónica de dos meses de evolución, en forma de 3-4 deposiciones diarias acuosas sin productos patológicos, algunas de ellas de aparición nocturna. Acompañado de dolor abdominal de tipo cólico, de predominio postprandial y vómitos ocasionales, lo cual condiciona miedo a la ingesta de alimentos. Asocia pérdida ponderal de unos 10-12 Kg en este periodo de tiempo.

Durante el ingreso presenta pico febril con una bacteriemia por E. Coli Multisensible. Se solicita ecografía de abdomen que muestra hepatomegalia y bazo de 13 cm, análisis con elevación de parámetros inflamatorios (PCR 72mg/L), coprocultivo negativo y colonoscopia sin hallazgos macroscópicos, con toma de biopsia (pendiente de AP). Se decide ensayo con rifaximina empírica, además de antibioterapia dirigida para bacteriemia, tras lo cual mejora la clínica y se normalizan parámetros inflamatorios (PCR 8mg/L), por lo que se decide alta pendiente de recogida de resultados de biopsia en CCEE de Medicina Interna.

A las dos semanas reingresa por reaparición de la clínica digestiva y empeoramiento del cuadro constitucional.

Exploración física: Neurológicamente sin focalidad. Peso al ingreso 58Kg. Talla 1,81m. Auscultación cardiorrespiratoria sin hallazgos. Piel y faneras sin hallazgos patológicos. No se palpan adenopatías en cadenas ganglionares. Abdomen distendido, timpánico, ruidos hidroaéreos discretamente aumentados, hepatomegalia palpable.

Pruebas complementarias

Biopsias de colon ascendente, transverso, recto y sigma que muestra edema, agregados linfoides e inflamación crónica; Análisis muestra anemia noromocítica, resto de series y bioquímica normal. CEA y Ca 19.9 negativos. TSH normal. Anti-transglutaminasa y anti-gliadina negativos. Albúmina 2.6g/dl con PCR 35mg/l. Proteinograma sin pico monoclonal, con hipoalbuminemia e hipoproteinemia. Alfa-1-Glicoproteína ácida 232mg/dl (elevada). ECA pendiente; Serologías VHA, VHB y VHC negativa. Infección pasada por VEB y CMV. Serología R. Conorii, Coxiella burnetti, Yersinia enterocolitica, Campylobacter jejuni y VIH negativas. Rosa de bengala negativo. Serología de Leishmania donovani positiva con PCR negativa;

Coprocultivo negativo; TC de Abdomen, múltiples adenopatías mesentéricas con hilio graso, de hasta 1.4 cm de eje corto. Hepatomegalia.

Bazo 14.5cm; Entero-RM afectación difusa del intestino delgado y marco cólico; Endoscopia digestiva alta: Gastroduodenitis con biopsias que muestran gastroduodenitis granulomatosa, ausencia de macrófagos PAS positivos en biopsia duodenal; TC de tórax que resulta con pequeñas adenopatías hiliares derechas sin otros hallazgos; Mantoux negativo.

Finalmente se realizó una prueba complementaria que resultó diagnóstica y permitió inicio de tratamiento que resultó curativo.

Bibliografía

1. *Fernández-Bañares F, Accarino A, Balboa A, Domenech E, Esteve M, Garcia-Planella E, Et, al. Diarrea crónica: definición, clasificación y diagnóstico. Gastroenterol Hepatol. 2016; 39(8):535- 559.*
2. *Bonis P, Lamont T. Approach to the adult with chronic diarrhea in resource-rich settings. Uptodate 1029 [Actualizado 29 Agosto 2019]*

CC13 VARÓN DE 85 AÑOS CON ELEVACIÓN TRANSAMINASAS Y ECOGRAFÍA DE ABDOMEN ANODINA.

Autores

Conde Baena P ¹, García Junquera A M^a ¹, Robles Casado B ¹.

Centro de trabajo

1.- Hospital de Alta Resolución de Guadix-Agencia Pública Sanitaria Poniente

Paciente de 85 años con antecedentes personales de:

- Hipertensión arterial
- Cardiopatía isquémica revascularizada
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica severa con oxígeno domiciliario
- Adenocarcinoma de próstata intervenido mediante prostatectomía radical en Febrero de 2011
- No antecedentes familiares de interés.
- Hábitos tóxicos: Exfumador.
- No alergias medicamentosas conocidas.

En tratamiento actual con: Ácidoacetil salicílico 100mg, Diltiazem 120mg, Valsartán 160mg/Hidroclorotiazida 12.5mg, NTG 5mg parche, Pitavastatina 2mg, Tiotropio 2.5mcg/Olodaterol 2.5mcg inhalador, Fesoterodina 4mg, Pantoprazol 20mg.

Historia clínica

Remitido desde Atención Primaria por hipertransaminasemia progresiva. Asocia pérdida de peso no cuantificada en los últimos meses sin otra sintomatología constitucional. Niega otra clínica en la anamnesis completa por órganos y aparatos.

Exploración física

T^a 36°C, TA 134/69mmHg, FC 70lpm.

Regular estado general, consciente y orientado siendo muy colaborador, tinte subictérico, normohidratado y normoperfundido. Eupneico en reposo. Tolerancia decúbito sin IVY ni RHY positivos. No se palpan adenopatías cervicales, supraclaviculares, axilares ni inguinales.

ACR: Tonos rítmicos sin soplos, roces ni extratonos. Murmullo vesicular conservado sin ruidos patológicos sobreañadidos.

ABD: Blando, depresible, sin dolor, defensa ni rebote, no palpo masas ni megalias. Peristaltismo conservado. PPR bilateral negativa.

MMII: Sin edemas ni otros signos de TVP. No lesiones cutáneas.

Pruebas complementarias

- Hemograma y bioquímica: Destacan BT 0.9mg/dl, GOT 101 U/L, GPT 101U/L, GGT 700U/L, FA 546U/L; resto incluyendo glucosa, parámetros renales, pancreáticos e iones dentro de la normalidad.

- Coagulación: Normal.
- Sedimento de orina: Negativo.
- Radiografía de tórax: Sin hallazgos.
- Ecografía de abdomen: Exploración subóptima por escasa transmisión sónica. Hígado parcialmente visualizado de ecogenicidad homogénea sin observar lesiones focales. Vesícula de grosor parietal normal sin litiasis en su interior. Vía biliar intra y extrahepática no dilatadas. Páncreas de ecogenicidad normal sin lesiones. No se logran

valorar polos inferiores de ambos riñones pero se observa una ectasia pielocalicial bilateral lo que pudiera corresponder con un riñón en herradura.

Se decide ingreso en planta para continuar estudio realizándose:

- B2microglobulina: 2mg/dL.
- Inmunoglobulinas: IgA 195mg/dL, IgG 1125mg/dL, IgM 177mg/dL sin detectar pico monoclonal.
- Marcadores tumorales: Negativos (AFP, CEA, CA19.9, CA125, CA15.3, PSA).
- Serologías: Negativos (CMV, VEB, VHA, VHB, VHC, VIH).
- ANA, AMA, Ac-antiSMA, Ac-antiLKM1: Negativos.
- Colangio-RMN: Se identifican dos lesiones de aspecto quístico con pared gruesa de baja señal y diámetro máximo de 24 y 34mm localizadas en segmentos VII y IV respectivamente compatibles con quistes hidatídicos.

Evolución

Durante su estancia comienza con fiebre solicitándose una prueba que permitió el diagnóstico...

Bibliografía

1. *A systematic review of the literature on cystic echinococcosis frequency worldwide and its associated clinical manifestations. Junio de 2013; 88(6): 1011-27.*
2. *Atli M, Kama NA, Yuksek YN, Doganay M, Gozalan U, Kologlu M, et al. Intrahepatic rupture of a hepatic hydatid cyst: associated clinical factors and proper management. Arch Surg. Noviembre de 2001;136(11):1249-55.*
3. *Polat P, Kantarci M, Alper F, Suma S, Koruyucu MB, Okur A. Hydatid disease from head to toe. Radiographics. Radiological Society of North America; Marzo de 2003;23(2):475-94-quiz536-7.*
4. *Kahriman G, Ozcan N, Dogan S, Karaborklu O. Percutaneous treatment of liver hydatid cysts in 190 patients: a retrospective study. Acta Radiol. SAGE Publications Sage UK: London, England; Junio de 2017;58(6): 676-84.*
5. *Stojkovic M, Zwahlen M, Teggi A, Vutova K, Cretu CM, Virdone R, et al. Treatment response of cystic echinococcosis to benzimidazoles: a systematic review. Carabin H, editor. PLoS Neglected Tropical Diseases. Public Library of Science; 2009;3(9):e524.*

CC14 HEMATOMA RETROPERITONEAL EN PACIENTE CONTROMBOCITOSIS.

Autores

Jorge Pereira León¹, José Manuel Pérez Díaz¹, Emilio Santín Piñero¹, Mónica Loring Caffarena¹, M^a Dolores Ortega Recio¹, Ana M^a Torres Martínez¹.

Centro de trabajo

1.- Hospital Comarcal de la Axarquía.

Historia clínica. Anamnesis.

Varón de 75 años sin antecedentes de interés que acude por episodio de movimientos tonicoclónicos de tres minutos de duración con mordedura lingual y confusión post-crítica durante la noche. Además, refiere dolor intenso en miembro inferior derecho. Señala episodios recientes de parestesias en hemicuerpo izquierdo.

Exploración física.

Afebril. PA: 137/72. SatO2: 93%. Consciente y orientado. ACR: Rítmico con soplo rudo pansistólico aórtico. MVC sin ruidos sobreañadidos. Abdomen anodino. MMII: Región proximal del MID más empastada y engrosada que la contralateral. Paresia grado II/IV del miembro inferior derecho.

Pruebas complementarias.



*TC craneal: Sin hallazgos patológicos.

*Analítica: Destaca Hb: 18,3 (disminución en sucesivas a 13,7), plaquetas: 1195000.

*TC sin contraste IV de pelvis: Extenso hematoma retroperitoneal, localizado en los espacios pararenal anterior y posterior derecho, con extensión a pararenal anterior izquierdo y hasta la pelvis, longitud aproximada de 20cm. Extensos hematomas musculares en músculo iliaco e iliopsoas de 7x5,5cm y 8x5cm respectivamente. Hematomas en músculos glúteos, aductores, vastos y recto femoral.

*Ecocardiograma: Insuficiencia mitral severa por prolapso del velo posterior. Hipertensión pulmonar severa.

→ Tras dichos hallazgos se llevó a cabo una prueba complementaria que resultó clave para el diagnóstico.

Bibliografía

1. Ashorobi D, Gohori P. *Essential Thrombocytosis*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. [Internet]. 2019 [citado Jun 2019]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539709/>

CC15 HIPERFOSFATEMIA EN PACIENTE EPILÉPTICA: LA IMPORTANCIA DE “VINDICAR”.

Autores

Sara Macías Dorado¹, Mercedes Sánchez Bommatty¹.

Centro de trabajo

1.- Hospital de Alta Resolución La Janda (Cádiz).

Se remite para estudio a una mujer de 26 años por hallazgo casual en analítica de hiperfosforemia.

La paciente tiene antecedentes de epilepsia, diagnosticada con 4 años y tratada con ácido valproico hasta los 12 años, cuando tuvo que asociarse lamotrigina al tratamiento por mal control. No ha tenido nuevas crisis desde marzo de 2015.

Fue valorada en la consulta de Endocrinología en 2010 por hipotiroidismo subclínico con tirotropina (TSH) 10.01 μ UI/ml; en los controles posteriores la función tiroidea se ha mantenido normal. Además, tiene menstruaciones irregulares para las cuales ha tomado anticonceptivos orales, y escaso crecimiento mamario.

También se estudió en la consulta de Cardiología en 2013 por episodios de mareo, detectándose QTc en límite alto (470 ms), con electrocardiograma, ergometría y Holter ECG sin otros hallazgos patológicos.

En 2017 se intervino mediante facoemulsificación en el ojo derecho, catalogada como catarata juvenil.

En la primera valoración por nuestra parte, revisamos analíticas anteriores para evaluar datos del metabolismo fosfocálcico, encontrando una analítica de ocho meses antes con calcio corregido en 5.2 mg/dl. Interrogada la paciente, no presenta parestesias, mialgias ni calambres. La exploración física es anodina, incluyendo el signo de Trousseau, que es negativo.

Los valores analíticos en dicha visita son los siguientes: calcio 4.4 mg/dl (corregido por albúmina 4 mg/dl), fósforo 7.01 mg/dl, magnesio 1.8 mg/dl, paratohormona (PTH) 69 pg/ml, TSH 2.54 μ UI/ml, 25-OH-vitamina D 108 nmol/l, creatinina 0.59 mg/dl y urea 26 mg/dl.

En la figura 1 presentamos el algoritmo diagnóstico ante una hipocalcemia; en nuestro caso clínico nos encontramos frente a un caso de pseudohipoparatiroidismo.

Discusión

El pseudohipoparatiroidismo (PHP) engloba a aquellos trastornos idiopáticos o hereditarios en los que existe una resistencia a la PTH. Existen varias formas de PHP, siendo la osteodistrofia hereditaria de Albright (OHA) la forma clásica, en la que los pacientes presentan características clínicas que incluyen cara redonda, estatura corta, acortamiento del cuarto metacarpiano, obesidad y calcificaciones subcutáneas. Nuestra paciente no presenta el fenotipo característico de la OHA.

Su clasificación en un tipo u otro se hace en función de la respuesta a la administración exógena de PTH a nivel de AMPc y PO₄ urinarios (tabla 1).

Revisado el historial de la paciente de forma exhaustiva, no hemos encontrado registros analíticos donde se evaluaran los niveles de calcemia, de manera que únicamente podemos establecer como una teoría que tanto la epilepsia como el QT largo y las cataratas fueran secundarios a una hipocalcemia por el PHP. Si bien, la ausencia de clínica subjetiva de la paciente a la hipocalcemia grave que presentaba al diagnóstico nos guía sobre la cronicidad de las alteraciones iónicas, y los antecedentes personales son hallazgos clínicos consistentes con la hipocalcemia.

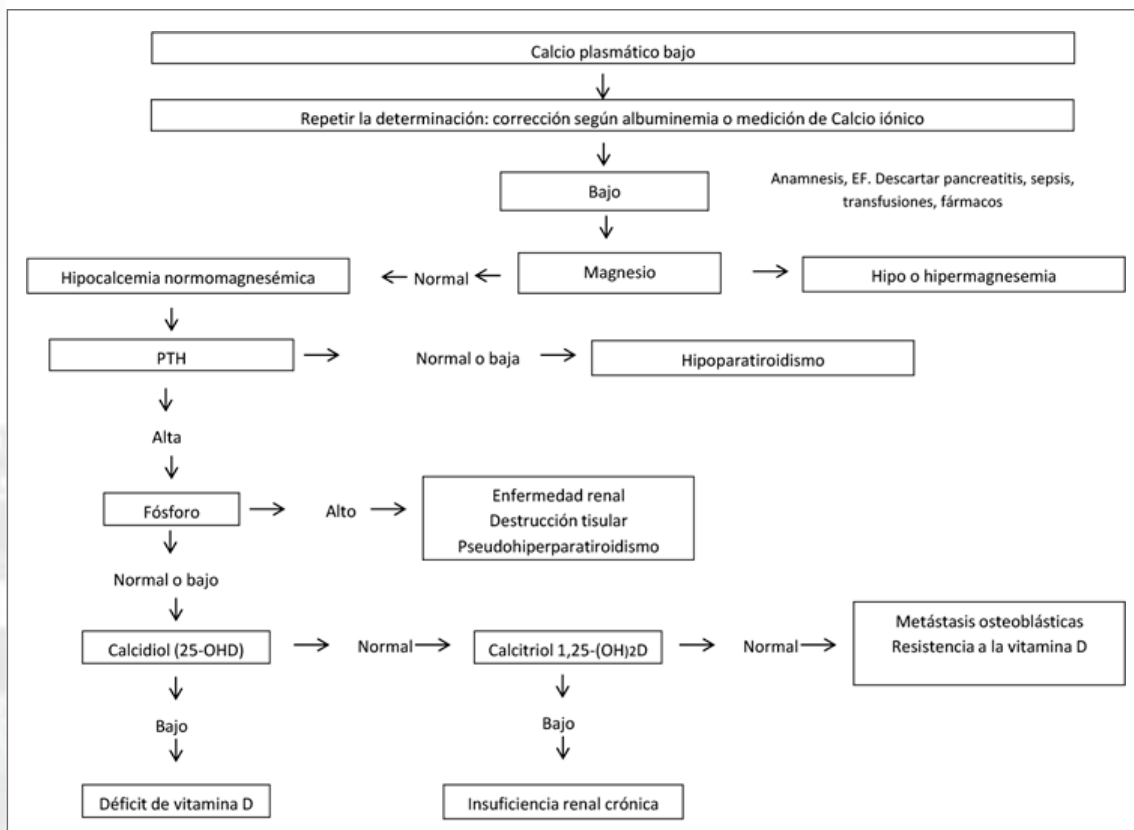


Figura 1. Algoritmo diagnóstico en hipocalcemia.

| TRASTORNO | RESPUESTA URINARIA DE AMPc A PTH | RESPUESTA URINARIA DE PO4 A PTH | OTRAS RESISTENCIAS HORMONALES | OHA |
|-------------|----------------------------------|---------------------------------|-------------------------------|-----|
| PHP tipo 1a | Disminuida | Disminuida | Sí | Sí |
| PseudoPHP | Normal | Normal | No | Sí |
| PHP tipo 1b | Disminuida | Disminuida | No | No |
| PHP tipo 1c | Disminuida | Disminuida | Sí | Sí |
| PHP tipo 2 | Normal | Disminuida | No | No |

Tabla 1. Tipos de PHP

Con este caso clínico pretendemos poner de manifiesto la importancia de realizar un adecuado diagnóstico diferencial, tomando en consideración también aquellas causas que, por edad o frecuencia, puedan ser menos probables. Una herramienta útil en el diagnóstico diferencial es el acróstico VINDICATE como regla mnemotécnica, en la que cada palabra que lo compone hace referencia a un grupo etiológico a considerar:

| | EPILEPSIA | QT LARGO | CATARATA JUVENIL |
|------------------------------|---------------------|---------------------|----------------------|
| Vascular | ACVA | IAM | |
| Infeccioso / Inflamatorio | Encefalitis | VIH | Infección intraútero |
| Neoplásico | Metástasis | | |
| Degenerativo | Demencia | Disfunción nodo AV | |
| Intoxicación / Iatrogenia | Cocaína/Opioides | Fármacos | Glucocorticoides |
| Congénito | Genético | Canalopatías | Hereditaria |
| Autoinmune / Alérgico | Receptor MDMA | | Uveítis |
| Traumatológico | TCE | | Trauma ocular |
| Endocrino- metabólicas | Hipocalcemia | Hipocalcemia | Hipocalcemia |

El tratamiento del PHP consiste en la suplementación de vitamina D en forma de 1-alpha,25-dihidroxicolecalciferol y calcio, monitorizando respuesta a tratamiento con el objetivo de evitar hipercalcemia. En caso de persistencia de la hiperfosforemia, se puede utilizar hidróxido de aluminio como quelante del fósforo en el intestino. Nuestra paciente actualmente toma 0.25 mg de calcitriol y 2 g de calcio oral diarios.

Bibliografía

1. *Bringham, F. (2009). Hormonas y alteraciones del metabolismo mineral. In H. Kronenberg (Ed.), Williams Tratado de Endocrinología (11th ed., pp. 1255– 1262).*
2. *Mendoza, C., & Garfía, C. (2018). Pseudohipoparatiroidismo de presentación tardía: reporte de dos casos. Rev Med Chile, (146), 116–121.*
3. *Librizzi, M. (2017). Trastornos del metabolismo del calcio, fósforo y magnesio. In Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica (8th ed.).*

CC16 HIPOPOTASEMIA GRAVE REFRACTARIA A TRATAMIENTO: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Autores

Martin Cortés S, Zamorano González¹ E, González Redondo P¹, Pacheco Yepes R¹, Cuenca Guerrero A¹, Sánchez Lora FJ¹.

Centro de trabajo

1.- Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.

Caso clínico

Paciente varón de 47 años:

- FRCV: Fumador activo con un IPA de 60; Bebedor importante (14 UBE/día). IAMSEST no Q, con implante de 6 stents farmacoactivos en Mayo 2019.
- Discopatía L5-S1. Lumbalgia crónica

Tratamiento habitual: Atorvastatina 40 mg/24h; Clortalidona 50 mg/24h; Espironolactona 20 mg 2 c/24 h; Bisoprolol 2,50 mg/24 h; Clopidogrel 75 mg/24h; AAS 100 mg/24 horas; Furosemida 40 mg/24 h; Pantoprazol 20 mg/24h; Ramipril 10 mg/24h, con mala adherencia al tratamiento.

Consulta por mareos, astenia y disnea de esfuerzo junto con edematización y debilidad de MII, motivo por el cual acudió a urgencias en múltiples ocasiones modificando el tratamiento diurético en cada visita. No otra sintomatología.

A la exploración física: Buen estado general, consciente y orientado. TA: 140/90. Plenitud facial y giba de búfalo. Obesidad troncular. AC: Tonos rítmicos con soplos sistólico panfocal normofrecuentes. AR: Hipoventilación global. Abdomen y exploración neurológica dentro de la normalidad.

Pruebas complementarias: (1) Radiografía simple de tórax sin alteraciones; (2) Analítica de sangre con hallazgo a destacar hipopotasemia grave (1,3 mmol/L) asociada a alcalosis metabólica. Resto de parámetros en rango. (3) ECG sin alteraciones. Ante estos hallazgos se decide ingreso.

Durante su estancia en la zona de hospitalización, a pesar de tratamiento de reposición no se consigue la normalización de la kaliemia, descartando la causa carencial, pérdidas digestivas y fármacos, suspendidos durante el ingreso, como origen de la hipopotasemia.

Se realiza por tanto estudio hormonal con cortisolemia, cortisoluria, renina y aldosterona. En el diagnóstico diferencial quedan descartadas causas como hiperaldosteronismo primario u síndrome de Liddle por renina (4,02 μ UI/mL) y aldosterona (2.78 4,02 ng/dL) con valores dentro de la normalidad. No obstante, ante cortisolemia (68,1 μ g/DL) y cortisoluria elevada, el cuadro se enfoca hacia un hipercortisolismo. Se realiza test de

Nugent que no suprime, orientando el diagnóstico hacia un síndrome de Cushing endógeno. Se solicita ACTH, obteniéndose un resultado de 299 pg/mL, muy elevada

En cuanto al diagnóstico etiológico del Síndrome de Cushing ACTH dependiente, se realiza estudio de imagen con RM de hipófisis con hallazgos dentro de la normalidad y TC toracoabdominal con posterior broncoscopia con biopsia con hallazgos en anatomía patológica de carcinoma microcitico de pulmón en estadio de enfermedad limitada que junto los resultados del Test de Liddle fuerte sin supresión establecemos el juicio clínico de Síndrome de Cushing paraneoplasico en relación a carcinoma microcitico de pulmón

Se inicia tratamiento con Ketoconazol para el hipercortisolismo y tras valoración por Oncología tratamiento de la causa con Quimio/Radioterapia

CC17 MASA ESTERNAL INDETERMINADA.

Autores

Muriel Moya, A¹. Ballesteros Chaves, I². Miranda Sancho, E². Avellaneda López, Y¹. Aguilar Gallego, M². Bianchi Llave, JL². Gil Gascón, JM². Cáceres Gestoso, A². De la Vega Cotarelo, R². González Fernández, P². Hernández Rey, JM². Martín Pérez, M². Martínez Diéguez, J¹. Muñoz Tejada, B¹. Pelayo García, G². Pérez de Navarro Zambrana, JM¹. Prieto Vicente, A². Ríos Holgado, IM². Vallecillo Rico, B¹.

Centro de trabajo

1.- Servicio de Medicina Interna, MIR. H. Punta de Europa, Algeciras. 2.- Servicio de Medicina Interna, FEA. H. Punta de Europa, Algeciras.

Antecedentes personales

Varón de 76 años, natural de Suiza, sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes de enolismo excesivo (> 3 UBE), cardiopatía isquémica multivaso y estenosis aórtica intervenida quirúrgicamente con prótesis biológica aórtica y bypass de safena en mayo de 2018. Tratamiento habitual con AAS 100 mg, Furosemida 40 mg y Simvastatina 20 mg.

Enfermedad actual

Paciente ingresado en Medicina Interna (desde el 6 al 23 de octubre de 2018) por la aparición de masa de rápido crecimiento, localizada en región de manubrio esternal, de unos 3 cm, negando síndrome constitucional, fiebre y otros síntomas por órganos y aparatos.

A la exploración física destaca la presencia de masa de 2-3 cm de diámetro a nivel de manubrio esternal, lisa, no fijada a planos profundos, fluctuante, sin enrojecimiento ni aumento de la temperatura local, con cicatriz de esternotomía media sin signos inflamatorios ni dolor en la palpación.

En cuanto a las pruebas complementarias realizadas:

1. Analítica de sangre (incluyendo hemograma, coagulación, bioquímica, serie ósea y serología) normal, salvo por la presencia de proteinograma con pico monoclonal de IgA kappa, con cadenas ligeras en orina negativas, y datos de infección pasada del VEB.
2. RNM cuello y tórax: LOE de intensidad intermedia en esternón con intensa captación de contraste en relación a la articulación con la clavícula y el primer cartilago del lado derecho, con contornos lobulados y medidas de 37 x 40 mm.
3. TC toraco-abdomino-pélvico: presencia de masa de partes blandas, sólida, muy vascularizada, de unos 4 cm de tamaño, de naturaleza indeterminada, con unos 25 mm de los mismos siendo extraóseos, en situación craneal a la mitad derecha del manubrio esternal.
4. Punción aspiración de médula ósea: presencia de un 9% de células plasmática-compatible con GMSI IgA Kappa.
5. PAAF de la masa: no diagnóstica.

Al encontrarse el paciente estable, se da de alta a consultas externas de Medicina Interna, pendiente de valoración por cirugía para realización de biopsia, la cual no puede realizarse por remisión de la masa esternal de forma espontánea.

Seis meses después, el paciente ingresa de nuevo en Medicina Interna (desde el 19 de marzo al 14 de abril de 2019) por re-aparición de la masa esternal con clínica y analítica similares a las correspondientes del primer ingreso, realizándose biopsia que resultó ser diagnóstica.

Bibliografía

1. Takuro I, Yasuharu S, Hotaka K. Spontaneous regression of plasmablastic lymphoma in an elderly human immunodeficiency virus (HIV)-negative patient. *Diagnostic Pathology*. 2015; 10:183. doi: 10.1186/s13000-015-0421-y
2. Harmon C. M, Smith L. B. Plasmablastic Lymphoma. A review of clinicopathologic features and differential diagnosis. *Arch Pathol Lab Med*. 2016; 140:1074–1078. doi: 10.5858/arpa.2016-0232- RA
3. Fernández-Álvarez R, Sancho J. M, Ribera J. M. Linfoma plasmablastico. *Med Clin*. 2016; 147:399- 404. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.medcli.2016.06.036>

CC18 MUJER CON SÍNDROME FEBRIL Y EPIGASTRALGIA.

Autores

Fernández Reyes Daniela¹, Beltrán Ávila Francisco Javier¹, Martínez de Victoria Carazo Javiera¹, Fernández Ontiveros Sergio¹, Tornero Divieso María Lucía¹, Faro Míguez Nayab¹.

Centro de trabajo

1.- Medicina Interna en Hospital Universitario Clínico San Cecilio, Granada.

Caso Clínico.

Mujer de 64 años que acude al Servicio de Urgencias Externas por fiebre de dos semanas de evolución y epigastralgia. Como antecedentes personales destacan implante de marcapasos por disfunción sinusal y tumoración quística anexial diagnosticada recientemente como teratoma por pruebas de imagen, pendiente de intervención quirúrgica. Clínicamente, presenta además astenia intensa, disnea de mínimos esfuerzos en la última semana, sensación opresiva retroesternal no anginosa y dolor pleurítico hemitorácico derecho. Es relevante la presencia de tonos cardiacos rítmicos con roce pericárdico, sin soplos audibles y disminución del murmullo vesicular a la auscultación cardiopulmonar; además de una palpación abdominal difusamente dolorosa.

En la analítica sanguínea, destaca elevación de la proteína C reactiva (126 mg/L) y péptidos natriuréticos (NT-proBNP, 834 pg/mL). Electrocardiograma con ritmo de marcapasos y voltajes disminuidos. Radiografía torácica con aumento de la silueta cardiaca y derrame pleural bilateral. Se realiza tomografía computarizada abdominal que informa de la conocida tumoración (ilustración 1) asociada a líquido libre; y en cortes superiores, derrame pericárdico moderado-grave con derrame pleural bilateral (ilustración 2). Ingresa a cargo de Medicina Interna y se solicita ecocardiografía transtorácica que, aun existiendo estabilidad hemodinámica, muestra signos ecocardiográficos de taponamiento cardiaco. Se procede a pericardiocentesis diagnóstico-terapéutica en Unidad de Cuidados Intensivos obteniéndose un líquido serohemático, con citología y estudio microbiológico negativos. En la determinación sérica de marcadores tumorales se halla elevación de CA-125 (365 U/mL) y HE4 (228 pmol/L).

Habiendo excluido otras causas tras un extenso estudio, se orienta el caso como un falso síndrome de Meigs. Por parte de Ginecología y Obstetricia se procede a la extirpación de una formación anexial derecha de 8 centímetros de diámetro, anatómopatológicamente compatible con teratoma quístico maduro. Tras ello, la paciente experimenta marcada mejoría y se procede al alta hospitalaria. Al mes de la intervención quirúrgica, se aprecia en consulta completa resolución clínico- radiológica del cuadro.

Discusión.

El pseudo-síndrome de Meigs asocia ascitis y derrame pleural a un tumor ovárico no considerado en el síndrome clásico, o bien a un tumor tubárico o uterino¹. Tanto en el síndrome de Meigs como al falso síndrome puede concurrir infrecuentemente derrame pericárdico², con pocos casos descritos en la literatura que cursen con taponamiento cardiaco³. Sin embargo, es importante considerar dicha etiología en el diagnóstico diferencial del derrame pericárdico en mujeres dada la rápida resolución tras la extirpación del tumor.

Bibliografía.

1. Liao Q, Hu S. Meigs' Syndrome and Pseudo-Meigs' syndrome: report of four cases and literature reviews. *J Cancer Ther* 2015;6:293-8.
2. Qaisar S, Osman F, Pitt M. Resolution of pericardial effusion after removal of ovarian fibroma - a Meigs'-like syndrome. *J R Soc Med* 2005;98:313-314.
3. Arnáiz-García M, González-Santos J, López-Rodríguez J, Dalmau-Sorli M, Bueno-Codoñer M, Arnáiz J. Meigs-like syndrome presenting as cardiac tamponade. *Rev Port Cardiol* 2013; 32(6):547- 8.

Ilustraciones



Ilustración 1: Lesión quística anexial con componente sólido y calcificaciones en forma de piezas dentarias.



Ilustración 2: Derrame pericárdico moderado-grave asociado a derrame pleural bilateral leve.

CC19 MUJER DE 71 AÑOS CON MAL CONTROL DE DIABETES E HIRSUTISMO.

Autores

Moya Ruiz A¹, Castillo Fernández N¹, Ocaña Losada C¹, Gómiz Rodríguez G¹, Álvarez Rodríguez ML¹.

Centro de trabajo

1.- Hospital de Poniente. El Ejido, Almería

Mujer de 71 años, natural de Jaén pero desde hace años vive en Alemania, desde Junio de vacaciones en Almería.

Antecedentes personales: dudosa alergia a la amoxicilina. Hipertensión arterial. Diabetes mellitus tipo 2 de 11 años de evolución con control subóptimo. Obesidad mórbida. Hiperuricemia. Insuficiencia renal crónica leve. Pendiente de completar estudio en Alemania por pérdida ponderal (15 Kg en un año) con estudio de sangre oculta en heces positiva. Tratamiento domiciliario (mala adherencia): Cambio reciente de insulina (pauta bolo-basal) por Metformina 1gr/ Empaglifozina 12,50 mg 1-0-1, Furosemida 40mg 1-0-0, Espironolactona 25 mg 0-1-0

Enfermedad actual: Mal control de glucemias con hiper e hipoglucemias. Acude a urgencias por hiperglucemia, después que por hipoglucemia se suspendiera insulino-terapia 48 horas antes. Presenta edemas en miembros inferiores de uno 2-3 meses de evolución, motivo por el que se prescribió diuréticos. También desde esa fecha, hirsutismo y erupción petequiral.

Exploración: TA 145/85 mmHg FC 75 lat/min, SatO₂ 94% basal. Aceptable estado general. Facies cushingoide con rubicundez facial e hipertrichosis en cuello y labio superior y con hiperpigmentación marronácea en mejilla. Edema duro facial, edemas en MMII con fovea hasta rodillas. Cuello con giba de búfalo. Obesidad central. En mamas y abdomen, lesiones petequirales que no desaparecen con la digitopresión. No estrías. En brazos, signos de fragilidad capilar. AC: tonos rítmicos sin soplos. AR: MVC sin ruidos sobreañadidos. Abdomen globuloso, depresible, no doloroso, impresiona de hepatomegalia no dolorosa de 2 traveses.

Pruebas complementarias

Analítica con serie roja y plaquetas normales. Leucocitosis con neutrofilia (10.900-12.900 leucocitos con 90% PMN). Coagulación normal. Bioquímica: Glucosa 205 mg/dL, Urea 43 mg/dL, Creatinina 1,4 mg/dL, , Ácido úrico: 4,7 mg/dL, Proteínas totales: 4,8 g/dL, Albúmina 2,5 g/dL, Bilirrubina total 0,67 mg/dL, GOT: 40U/L, GPT: 47U/L; GGT: 374 U/L, Fosfatasa alcalina: 99 U/L, Sodio: 138 mEq/L, Potasio: 2,1 mEq/L, Mg: 1,38 mg/dl; Calcio 8,6 mg/dl. Fosforo 1,3 mg/dl. Colesterol total: 110 mg/dL. Colesterol HDL: 32 mg/dL. Colesterol LDL: 52 mg/dL. Triglicéridos: 130 mg/dl. Estudios hormonales: Catecolaminas en plasma y orina normales. Aldosterona 63,3 pg/dl, Renina > 300 pg/ml. Cortisol basal plasmático 52,92 µg/dl, Cortisol libre urinario: 3217 µg/24h. ACTH <1. DHEA-sulfato >1.000 µg/dl. Testosterona 18,61 mmol/l. TSH 0,113 µUI/mL con T4 y T3 normales. PTHi 103,5 pg/ml.

Microbiología: Serologías VIH, VHC, sífilis negativas. Serología VHB compatible con infección pasada y curada.

ECG: RS a 90 lat/min, extrasístoles auriculares con pausa compensadora, amputación del crecimiento de R en precordiales izquierdas, Q en III y aVF.

Rx tórax: silueta cardiaca limite en cuanto a tamaño. Calcificación del botón aórtico. No alteraciones parenquimatosas.

Ecografía abdominal: alteración difusa de la ecoestructura del parénquima hepático, que podría estar en relación con hepatopatía crónica, con imágenes nodulares hipoeogénicas milimétricas difusas, inespecíficas.

TAC Tórax-abdomen-pelvis: en hemitórax derecho al menos 7 lesiones nodulares intraparenquimatosas, la de mayor tamaño de 12 mm en lóbulo superior derecho sugestivas de metástasis pulmonares. Pequeño derrame pleural bilateral con atelectasia compresiva del parénquima pulmonar subyacente. Adenopatías de gran tamaño en hilio pulmonar derecho, de hasta 18 mm de eje menor, así como mediastínicas, subcarinales, pretraqueales y paratraqueales derecha, en ventana aortopulmonar y prevasculares que llegan a alcanzar dos centímetros de eje menor. Placas pleurales calcificadas en hemitórax derecho, a correlacionar con antecedentes. Gran masa suprarrenal izquierda de aproximadamente 65x53 mm en el plano axial, sin evidenciar componente graso, con adaptación heterogénea del material de contraste. Grandes adenopatía retroperitoneales, retrocavas, interaorticocavas y paraórticas izquierdas de hasta 23 mm de eje menor. Hígado aumentado de tamaño, con múltiples lesiones pseudonodulares de distribución difusa por la totalidad del parénquima hepático, compatible con hígado metastásico. Colecistectomía. Vía biliar, páncreas, bazo, suprarrenal derecha, riñones sin alteraciones significativas. Cambios degenerativos en estructuras óseas.

Biopsia con aguja gruesa hepática: Metástasis de carcinoma suprarrenal.

Evolución

Tras ingreso en planta de medicina interna, se procede a corrección iónica y ajuste de insulino terapia. Tras estabilización, la paciente solicitó traslado a Alemania. Los hallazgos clínicos, radiológicos y analíticos orientaban a un probable carcinoma suprarrenal metastásico con síndrome de Cushing e hiperandrogenismo secundarios, que se confirmó con la realización de una biopsia con aguja gruesa hepática. La paciente falleció a las 2 semanas de ser trasladada.

Diagnóstico final

Carcinoma suprarrenal metastásico. Síndrome de Cushing e hirsutismo secundarios.

CC 20 OBSTRUCCIÓN INTESTINAL CON UN FACTOR DESENCADENANTE INSOSPECHADO.

Autores

Veredas Galdeano C¹, Albarracín Arraigosa A¹, Ruiz Rueda FJ¹, Hidalgo C¹, Ruiz Lucena C¹, Barón Ramos MA¹, Ruiz Cantero A¹.

Centro de trabajo

1.- Servicio de Medicina Interna. Hospital de la Serranía. Ronda (Málaga).

Resumen de Historia clínica

Paciente varón de 66 años con antecedentes personales de hipertensión arterial en tratamiento con lisinopril y trombosis venosa superficial en miembro inferior derecho en Octubre de 2018. Acude al Hospital de Jerez de la Frontera el día 29/06/2019 por dolor abdominal siendo diagnosticado mediante TAC de una tumoración en colon sigmoide. El paciente con residencia en Ronda, es trasladado a nuestro hospital, ingresando en Medicina Interna para continuar estudio.

Exploración física

En el momento del ingreso presentaba regular estado general, consciente, orientado y colaborador. Afebril. Sudoroso y normotenso. Eupneico en reposo. Ruidos cardiacos rítmicos a buena frecuencia sin soplos audibles. Murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos. Abdomen distendido, timpánico, con dolor difuso a la palpación y Blumberg positivo. Ruidos hidroaéreos presentes. Se palpaba una masa en hemiabdomen derecho a nivel de flanco dolorosa a la palpación. Extremidades distales sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda.

Pruebas complementarias

- Analítica: Leucocitos 8430 (83.40%PMN), plaquetas 319000, hematocrito 37.4, hemoglobina 11.9g/dL, VCM 89.3 Fl. Glucosa 108mg/dL, creatinina 0.93mg/dL, sodio 140mEq/L, potasio 3.8mEq/L, cloro 106mEq/L y PCR de 150.2mg/L.
- Rx de tórax sin infiltrados ni nódulos.
- Rx de abdomen se observaba gran cantidad de gas tanto en marco cólico derecho como izquierdo, así como. en colon sigmoide y ampolla rectan. No se observan signos de obstrucción, niveles hidroaéreos ni neumoperitoneo.
- TAC abdomen 29/06/2019 (Hospital de Jerez de la Frontera): Evidenciamos una dilatación de ciego con diámetro de 7,4 cm, colon derecho de 6 cm sin dilatación de transversal ni de colon izquierdo en el momento actual. El colon muestra gran cantidad de heces. Llama la atención el edema pericecal junto con asas de íleon terminal fundamentalmente la situadas caudal y lateral al ciego donde se evidencia asa de delgado con un cambio de calibre. Las asas de íleon terminal muestran también edema aunque en menor grado. Además se identifica en sigma una lesión parietal de unos 5 cm que destruye los márgenes de su pared y ocluye parcialmente su luz y se extiende a la grasa pericecal de origen probablemente neoplásico. Páncreas disminuido de volumen. Quistes renales simples sin complicaciones.

Evolución

Durante su ingreso en Medicina Interna, el paciente presentó una evolución desfavorable con empeoramiento progresivo de su estado general, importante distensión abdominal, y aumento del dolor que no cedía con analgésicos y estreñimiento pese a la administración de laxantes. Posteriormente aparecen vómitos fecaloideos, por lo que se solicita nuevo TAC (02/07/2019) abdominal con contraste en el que se evidenció: Mínimo derrame pleural con atelectasias bibasales posteriores. A nivel de sigma se evidencia área de engrosamiento de pared de 4 cm. aproximadamente, con rarefacción de la grasa circundante, dicha masa contacta y parece traccionar asa pélvica de delgado, por lo que podría estar afectándola, se aprecia importante dilatación de sigma previo a la zona descrita así como colon descendente dilatado con heces y contenido de alta densidad y morfología redondeada (semillas?). Destaca también gran dilatación de ciego que alcanza un diámetro de 8 cm. Por otro lado se aprecia importante dilatación de asas de delgado de hasta 3,7 cm. de diámetro hasta región pélvica donde se visualiza cambio de calibre en región adyacente a posible infiltración de sigma. Comparado con estudio previo la dilatación ha aumentado. Se evidencia además líquido libre circundante lo que es indicativo de sufrimiento de las mismas, así como líquido libre en Douglas. Líquido libre perihepático en pequeña cuantía. Vesícula muy distendida de 10x 4 cm. sin signos de complicación. Quistes renales bilaterales corticales, destacando quiste en polo superior de RI de 3.5 cm. con foco de alto realce en su pared, recomendando seguimiento del mismo. Adenopatías mesentéricas múltiples de pequeño tamaño no significativas. Páncreas, bazo y suprarrenales sin hallazgos.

Ante dichos hallazgos se contactó con el Servicio de Cirugía practicándose una intervención quirúrgica urgente.

Bibliografía

1. *Kuipers EJ, Grady WM, Lieberman D, Seufferlein T, Sung JJ, Boelens PG, Van de Velde CHJ, Watanabe T. Cáncer colorrectal. Nat Rev Dis Primers. 2015; 1:15065.*
2. *Carethers JM. Risk factors for colon location of cancer. Trans Gastroenterol Hepatol. 2018; 3:76.*
3. *Marley AR, Nan H. Epidemiology of colorectal cancer. Int J Mol Epidemiol Genet. 2016; 7(3):105-114.*
4. *Cardenas J, Agamez C, Parra S. Obstrucción intestinal maligna. Revisión de tema. Revista Colombiana de Cancerología. 2013; 17(2): 77-85.*

CC21 DE LA MANO AL DIAGNÓSTICO.

Autores

Aguilar Alba S¹, Bendala Rodríguez FJ¹, Cervantes Bocanegra A¹, Sibaja Gálvez E¹, Limia Pérez L¹.

Centro de trabajo

1.- Unidad de Gestión Clínica de Medicina Interna. Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba.

Paciente de 52 años con fenómeno de Raynaud severo y lesiones cutáneas en manos, que acude a consulta para estudio de patrón intersticial pulmonar. En la anamnesis el paciente no refiere dolor, debilidad muscular, fiebre, ni síndrome constitucional. Niega úlceras digitales, alopecia, artritis o xeroftalmía. Solamente refiere tos seca de meses de evolución con disnea a grandes esfuerzos.

A la exploración física presenta buen estado general, afebril, normocoloreado y normoperfundido. Eupneico en reposo con una saturación del 98%, frecuencia cardíaca de 88 latidos por minuto y tensiones de 135/75 mmHg. Llama la atención la presencia de lesiones cutáneas en manos (imágenes 1 y 2). Con respecto a la auscultación cardiorrespiratoria, destacan tonos rítmicos sin soplos ni extratonos y crepitantes finos con hipoventilación en ambas bases. Resto de la exploración sin hallazgos de interés.



Imagen 1



Imagen 2



Imagen 3

Pruebas complementarias, destacando los siguientes datos:

- Analítica: hemograma, bioquímica básica, CPK y transaminasas normales, serologías con virus hepatotropos y HIV negativos. Autoinmunidad: Anti-Jo1 y ENAs negativos, complemento normal, ANA + 1/320 con patrón citoplasmático y anti-PL7 positivos.
- Capilaroscopia: asas capilares dilatadas y tortuosas sin megacapilares con tendencia a capilares cortos, dilatados y congestivos; sugestiva de patrón dermatopolimiosítico.
- Pletismografía (solicitada por neumología): DLCO de 51%.

Ante la sospecha de dermatomiositis amiofática o síndrome antisintetasa se ingresa de forma programada para solicitar electromiograma (EMG) y TAC toraco-abdomino-pélvico con marcadores tumorales para descartar neoplasia oculta e inducción de tratamiento tras diagnóstico.

- EMG: no se evidencia patrón neurógeno, ni amiopático.
- TAC tórax: afectación pulmonar bilateral con áreas de vidrio deslustrado y numerosas bronquiectasias. Compatible con patrón de neumonía intersticial no específica (NINE). (Imagen 3)
- TAC abdomino-pélvico: sin datos de neoplasia ni hallazgos relevantes.

Con juicio clínico de síndrome antisintetasa (enfermedad pulmonar intersticial, Raynaud, manos de mecánico, anti-PL7 +) se inicia tratamiento con bolos de 1 gramo de corticoides intravenosos durante 4 días, presentando mejoría clínica y a la auscultación de la afectación pulmonar. Al alta el tratamiento fue el siguiente:

- Micofenolato de mofetilo 500 mg cada 8 horas.
- Prednisona 30 mg al día cada 24 horas en pauta descendente.
- Calcio 600 mg y vitamina D 400 UI.
- Omeprazol 20 mg cada 24 horas.

Bibliografía

1. *Katzap E, Barilla-LaBarca ML, Marder G. Antisynthetase syndrome. Curr Rheumatol Rep. 2011;13(3):175-81.*
2. *Witt LJ, Curran JJ, Strek ME. The Diagnosis and Treatment of Antisynthetase Syndrome. Clin Pulm Med. 2016;23(5):218-26.*
3. *Marie I, Josse S, Decaux O, Diot E, Landron C, Roblot P, et al. Clinical manifestations and outcome of anti-PL7 positive patients with antisynthetase syndrome. Eur J Intern Med. 2013;24(5):474-9.*
4. *Gasparotto M, Gatto M, Saccon F, Ghirardello A, Iaccarino L, Doria A. Pulmonary involvement in antisynthetase syndrome. Curr Opin Rheumatol. 2019;31(6):603-10.*
5. *Glassberg MK. Overview of idiopathic pulmonary fibrosis, evidence-based guidelines, and recent developments in the treatment landscape. Am J Manag Care. 2019;25(11 Suppl): S195-S203.*

CC22 VARÓN CON HEPATITIS E ICTERICIA PERSISTENTE.

Autores

Alberto López Blázquez¹, Javier Rodríguez Moreno¹, Alicia TrenasCalero¹.

Centro de trabajo

1.- Hospital Comarcal de Antequera

Hallazgos semiológicos y resultados de las **pruebas complementarias**:

Varón de 45 años, sin alergias conocidas, de profesión policía, exfumador con consumo acumulado 20 paquetes-año y enolismo esporádico leve. Ausencia de antecedentes familiares de interés. No antecedentes epidemiológicos destacables. No antecedentes médicos previos a excepción de una conjuntivitis de lenta resolución los 5 meses previos que requirió antibiótico tópico ocular. Colecistectomizado 10 años antes por colecistitis alitiásica. No realizaba tratamiento habitual.

Acude por febrícula 37,8°C desde hace 48 horas, vómitos no relacionados con la ingesta desde hace 4 días, molestias epigástricas, astenia e hiporexia, asociando en última instancia ictericia, coluria y acolia. No refiere otra clínica por órganos o aparatos.

En la exploración destaca: febrícula, buena diuresis colúrica. Tinte ictericomucocutáneo. Respecto a las pruebas complementarias realizadas en urgencias:

- Analítica: leucocitos 5.060/ μ L, neutrófilos 2.640/ μ L, linfocitos 1570/ μ L, Hb 15.6 g/dL, plaquetas 327.000/ μ L, glucosa 90 mg/dl, creatinina 0.89 mg/dl, sodio 144 mmol/L, K 5.1 mmol/L, BT 8.98 mg/dl, BD 5.07 mg/dl, BI 3.91 mg/dl, LDH 299 UI/L, GPT 403 UI/L, lipasa 43 UI/L. GV: pH 7.33, pCO₂ 54.8 mmHg, bicarbonato 28.6 mmol/L, lactato 11 mg/dl. Coombs negativo.
- ECG: ritmo sinusal a 80 lpm sin hallazgos patológicos.
- Rx tórax y abdomen: clips colecistectomía, resto sin hallazgos.
- Ecografía abdominal: sin datos patológicos de interés.

Respecto a las pruebas complementarias realizadas en planta:

- Analítica: leucocitos 7.460/ μ L (55% neutrófilos), Hb 14.6 g/dl, VCM 94, Plaquetas 305.000/ μ L, Coagulación normal. Cr 1.04 mg/dl, EFG 85, Na 146 mmol/L, K 4.4 mmol/L, Ca, albúmina y PTH normales. Colesterol 245 mg/dl, TG 147 mg/dl, HDL 58 mg/dl, LDL 157 mg/dl, BT 9.39 mg/dl, BD 5.48 mg/dl, BI 3.91 mg/dl, FA 176 UI/L, GGT 675 UI/L, GOT 110 UI/L, GPT 333 UI/L, LDH y lipasa normales, haptoglobina 201 mg/dl, PCR 15.6 mg/L. GV: pH 7.36, pCO₂ 50 mmHg, bicarbonato 28 mmol/L, lactato 15 mg/dl.
- Serología: VHA IgG y M negativas, VHC negativo, Anti HbS positivo, Ac antiHbc negativo, Ag Hbs negativo, CMV IgM, VEB IgM e IgG negativas. VIH negativo. LUEs negative.
- ColangioRMN: colecistectomía previa. Sin otros hallazgos relevantes.
- TC de abdomen con contraste: Colecistectomizado. Nódulo suprarrenal izquierdo de unos 13 mm de densidad grasa, en relación con adenoma.
- Hemocultivo negativo

- Autoinmunidad: ANA, péptido Citrulinado y FR negativo. Proteinograma sin hallazgos destacables. Ig G y A normal, IgM 42. C3 196 mg/dl, C4 normal. Ac Anti Mitocondriales, Ac Anti Músculo Liso, Ac Anti Antígeno KLM negativos.
- VHE negativo

Evolución

El paciente permanece durante su estudio en planta, completamente asintomático a excepción de prurito por persistencia de ictericia y hepatitis sin mejoría en controles analíticos. Ante la ausencia de fallo hepático e intolerancia a hospitalización, se remite a Hospital de Día Médico para realización de biopsia hepática y control clínico analítico estrecho. Tres días después se realiza biopsia sin complicaciones, pero se decide volver a ingresar por empeoramiento analítico en espera de resultados histológicos. Se solicitó además Ac antiTG, ANCA, serología Coxiella y rickettsia Uroporfirinas/Coproporfirinas 24 h negativos.

- Biopsia hepática: colestasis moderada intrahepatocitaria con leve hepatitis periportal (grado de 2 de 4) y lobulillar (grado 1 de 4). Sin fibrosis (grado 0 de 4). Las características histológicas son compatibles con etiopatogenia autoinmune aunque no pueden descartarse otras etiologías como tóxicas o farmacológicas.

En el transcurso evolutivo se obtuvo un dato fundamental para orientar diagnóstico y tratamiento del caso.

Bibliografía

1. Kwo PY, Cohen SM, Lim JK. ACG Clinical Guideline: Evaluation of Abnormal Liver Chemistries. *Am J Gastroenterol* 2017; 112: 18.
2. Newsome PN, Cramb R, Davison SM, et al. Guidelines on the management of abnormal liver blood tests. *Gut* 2018; 67: 6.
3. Lee WM. Drug-induced hepatotoxicity. *N Engl J Med* 2003; 349: 474.
4. Andrade RJ, Lucena MI, González R. Hepatitis inducida por tóxicos. Formas clínicas agudas. Tratamiento. *GH Continuada*. Septiembre-Octubre 2003; 2 (5): 197-202.

CC23 VARÓN DE 77 AÑOS CON CUADRO CONSTITUCIONAL Y LESIÓN PULMONAR CAVITADA.

Autores

Jiménez García Nicolás¹, Domingo González Soraya¹, Vico Cabra Santiago Nicolás¹, De Urrutia Undabarrena Irati¹, Martín Escalante M^ªDolores¹, García Alegría José Javier¹.

Centro de trabajo

1.- Agencia Sanitaria Costa del Sol, Marbella (Málaga).

Resumen del caso

Varón de 77 años con alergias a la sulfasalazina y a los derivados de la sulfonamida, y con antecedentes médicos de hipertensión arterial, EPOC leve-moderado fenotipo enfisema, anemia macrocítica y trombocitosis seguido por Hematología y una poliartritis indiferenciada con anticuerpos ANA positivos sin corticoterapia desde Enero de 2019, además de tuberculosis latente en base a un Mantoux positivo y sin tratamiento profiláctico. Era fumador con un consumo acumulado de 50 paquetes/año. Su tratamiento habitual consistía en vitamina D, losartán, simvastatina, ácido acetil-salicílico, trazodona, hidroxicloroquina, metotrexate y ácido fólico.

Consulta por un cuadro constitucional en Junio de 2019 de semanas de evolución, con pérdida de 5 kg (de 48 a 43) y sin otra sintomatología adicional. En la exploración, se objetiva un estado caquéctico con palidez mucocutánea, adenopatías en las cadenas cervicales, inguinales y axilares de menos de 1 cm y rodaderas, y crepitantes tipo velcro aislados en las bases, sin otros hallazgos.

Pruebas complementarias en el ingreso

- Hemograma: 9530 leucocitos (72,3% Neutrófilos, 15,3% linfocitos), Hb 8,8 g/dL, VCM
- 99,3 fL. VSG 118 mm/h.
- Bioquímica: Glucosa 89 mg/dl, creatinina 0,78 mg/dl (FG por CKD-EPI 87 ml/min), Calcio 8,6 mg/dl, Sodio 137 mEq/L, Potasio 5 mEq/l, PCR 123,6 mg/L. GOT 23 U/L, GPT 25 U/L, GGT 15 U/L, FAL 130 U/L, BT 0,3 mg/dl
- Proteinograma: inmunofijación negativa, sin picos monoclonales. Cuantificación de inmunoglobulinas normales.
- Autoinmunidad: ANA 1/640, AntiDNA y ANCA negativos.
- Marcadores tumorales: Negativos.
- Quantiferon negativo.
- Serología VIH, VHB, VHC negativos. Lúes con TPHA 1/80 conocido previamente.
- TC corporal 05/06/2019: Engrosamiento pleural apical bilateral, más importante en vértice izquierdo donde se objetiva pérdida de volumen y opacificación del parénquima distal con cavitación de 2 cm. Granulomas calcificados, tractos pleu-

roparenquimatosos. Bronquiectasias. Estudio sugerente de TBC, con empeoramiento radiológico con respecto a estudio previo de 2016.

- Fibrobroncoscopia 6/6/2019: Signos inflamatorios crónicos. En el lavado, citología con ausencia de células neoplásicas y abundancia de células inflamatorias. Cultivo negativo, incluidas levaduras, PCR micobacterias, cultivo y baciloscopias negativos.
- Endoscopia digestiva alta y baja sin hallazgos 06/2019.

El paciente es dado de alta pendiente de PET, dado mejoría del estado ponderal y de la tolerancia clínica.

Pruebas complementarias ambulatorias

- PET corporal 3/7/2019: Dos adenopatías hipermetabólicas a nivel supraclavicular izquierdas sugestivas de malignidad. Aumento de actividad en hilios y zona subcarinal de probable etiología inflamatoria. Foco hipermetabólico en ápex izquierdo, correspondiendo con engrosamiento pleural, como primera opción neoplásico, sin descartar origen inflamatorio/infeccioso.
- Punción ecoguiada de adenopatías supraclaviculares 24/07/2019: material hemático.
- Punción-cilindro de estas adenopatías por Otorrinolaringología 30/08/19: cilindros de adenopatía con hiperplasia folicular linfoide y plasmocitosis policlonal, sin evidencia de metástasis, con carácter reactivo. PCR micobacterias negativa.

Ingresa de nuevo el 16/09/2019 para estudio por recurrencia de la pérdida ponderal y aparición de tos incoercible.

Pruebas complementarias en el segundo ingreso

- Hemograma: 11020 leucocitos (71,2% Neutrófilos, 17,6% linfocitos), Hb 9,5 g/dL,
- VCM 95,3 fL. VSG 90 mm/h.
- Bioquímica: Glucosa 79 mg/dl, creatinina 0,77 mg/dl (FG por CKD-EPI 87 ml/min), Calcio 8,6 mg/dl, Sodio 142 mEq/L, Potasio 4,4 mEq/l, PCR 135,3 mg/L. GOT 19 U/L,
- GPT 13 U/L, GGT 15 U/L, FAL 104 U/L, BT 0,3 mg/dl
- Proteinograma: Incremento de la región gamma de aspecto policlonal.
- Cadenas ligeras en orina: sin componente monoclonal.
- Segunda fibrobroncoscopia 18/09/2019: Sin hallazgos endoscópicos patológicos, con secreciones mucopurulentas en ambos arboles bronquiales. Secreciones, cultivo de lavado incluido levaduras y citología sin hallazgos. PCR micobacterias y baciloscopias negativas
- TC tórax 20/09/2019: Condensación en lóbulo inferior izquierdo y nódulos centroacinares asociados a patrón en árbol en brote de aspecto inflamatorio/infeccioso. Cavitación aumentada de tamaño.
- Baciloscopias en orina seriadas: negativas
- Galactomanano sérico: negativo.
- Biopsia pulmonar guiada por TC 1/10/2019: Necrosis, componente inflamatorio crónico, ausencia de células neoplásicas, y hallazgo que resulta diagnóstico.

CC24 LA IMPORTANCIA DE LA MEDICINA INTERNA EN EL ABORDAJE INTEGRAL DEL PACIENTE.

Autores

*Irene Gil Hernando¹, Elisabeth García Cortacero², Ana Isabel Cascales Vallejo³,
Teresa López Plana³.*

Centro de trabajo

1.- R1 de Medicina Interna en Hospital General Básico Santa Ana de Motril, 2.- R5 de Medicina Interna en Hospital General Básico Santa Ana de Motril, 3.- FEA de Medicina Interna en Hospital General Básico Santa Ana de Motril.

Antecedentes personales

Paciente de 44 años fumadora y dislipémica, con antecedentes familiares de cáncer colorrectal y de pulmón, ingresa en el servicio de Medicina Interna desde consulta por cuadro clínico progresivo de años de evolución consistente en astenia cada vez más incapacitante, debilidad ante pequeños esfuerzos (dificultad para subir escaleras e imposibilidad para peinarse), mialgias y elevación de CPK hasta 3.997U/L.

La paciente empieza seguimiento por múltiples especialistas desde 2012:

- Cardiología: por síncope y bradicardia sinusal.
- Digestivo: por coagulopatía con hipertransaminasemia junto a hepatomegalia difusa.
- Hematología: por coagulopatía con afectación de vía intrínseca y extrínseca y anticoagulante lúpico positivo.
- Nefrología: por insuficiencia renal G-3ª.
- Traumatología por síndrome del túnel carpiano bilateral.
- Neurología: por elevación de CPK con EMG mostrado afectación miopática sin signos inflamatorios, con RMN muscular normal y a la espera de biopsia muscular.
- Durante los últimos 10 años la paciente también ha acudido en repetidas ocasiones al servicio de Urgencias por mareos con pérdida de fuerza, debilidad generalizada e hipotensión.

Actualmente en tratamiento con: colestiramina 4g/12h, ezetimiba 10 mg/24h, fenofibrato 145 mg/24h.

Anamnesis

Se ingresa a la paciente para estudio de miopatía proximal no inflamatoria, como primera sospecha. En la anamnesis dirigida no cuenta síndrome constitucional ni síntomas B, es más, sí cuenta ganancia ponderal progresiva con apetito conservado. Presenta xerosis cutánea y edematización periorbitaria y de dorso de manos. Además, relata episodios presincopecales en este tiempo, objetivándose en Urgencias tendencia a hipotensión, bradicardia sinusal e hipoglucemias. Presenta hábito intestinal tendente al estreñimiento, sin otros síntomas digestivos. No refiere artralgias o artritis. Sí mialgias y debilidad de cinturas escapular y pelviana. Se encuentra bradipsíquica y bradilálica con olvidos frecuentes. Como única focalidad neurológica, habla de parestesias en las

manos. Sin síntomas respiratorios o genitourinarios. La paciente no tiene menstruación desde 2005, en su último parto precisó histerectomía urgente por atonía uterina. No dio lactancia. Sin síntomas que sugieran premenopausia.

Exploración y pruebas complementarias

A la exploración la paciente está consciente y orientada, con funciones superiores conservadas, pero con evidente bradilalia y bradipsiquia. Facies abotargada con edema palpebral bilateral. Palidez mucocutánea marcada y xerosis. Edematización de manos. La auscultación cardio-respiratoria y la exploración abdominal es anodina. En la exploración neurológica destaca debilidad de reflejos osteotendinosos y fuerza 4/5 proximal en los cuatro miembros.

En el estudio analítico realizado destaca CPK de 3.997, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, TSH normal con disminución de FT4 y T3, bicitopenia con anemia y leucopenia.

Se solicita eje hipofisario hormonal que muestra cortisol bajo, prolactina baja y déficit de GH y LH, y cuyas pruebas confirmatorias concuerdan con panhipopituitarismo. Se realiza además RMN craneal que objetiva disminución del tejido hipofisario.

Juicio clínico

Ante estos hallazgos podemos afirmar que la paciente presenta un panhipopituitarismo, y en el contexto previo de antecedente de hemorragia grave en postparto que requirió histerectomía urgente, el cuadro sugiere un posible Síndrome de Sheehan crónico. La miopatía se encontraría en el contexto de hipotiroidismo central con insuficiencia adrenal secundaria.

Tratamiento y evolución

Tras el diagnóstico, se inició tratamiento sustitutivo con hidrocortisona y posteriormente con levotiroxina, con sorprendente mejoría rápida tanto clínica como analítica. La paciente se recuperó de la debilidad muscular, desapareció la bradipsiquia y bradilalia, al igual que sensación de astenia y la edematización facial y parpebral, junto con descenso de CPK de casi 4000 U/L a 400.

Bibliografía

1. Chrousos, GP. (1995). *The hypothalamic-pituitary-adrenal axis and immune-mediated inflammation. The New England Journal of Medicine*, 332(20):1351- 1362.
2. Evensen A, Anderson JM, Fontaine P. (2017) *Postpartum Hemorrhage: Prevention and Treatment. American Family Physician*, 95(7):442-449.
3. Grossman, AB. (2010). *Clinical Review: The diagnosis and management of central hypoadrenalism. The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 95(11):4855-4863.
4. Persani, L. (2012). *Clinical review: Central hypothyroidism: pathogenic, diagnostic, and therapeutic challenges. The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 97(9):3068-78.
5. Grossman, AB. (2010). *Clinical Review: The diagnosis and management of central hypoadrenalism. The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 95(11):4855-48-63.

Sademi
Sociedad Andaluza
de Medicina Interna