



Medicina de Familia
SEMERGEN

www.elsevier.es/semergen



COMUNICACIONES

32º Congreso Nacional SEMERGEN

Las Palmas de Gran Canaria, 6-9 de octubre de 2010

RESIDENTES

Comunicaciones orales

10/6. ¿VALORAMOS LA CONTRAINDICACIÓN DEL USO DE LA METFORMINA EN NUESTROS DIABÉTICOS?

F. Antón García, A. Cubides Núñez, E. Correcher Salvador y D. Pruteanu

CS Fuensanta. Valencia.

Objetivos: Evaluar evolutivamente el porcentaje de diabéticos, controlados en nuestro centro, tratados incorrectamente con metformina por tener el filtrado glomerular (FG) o aclaramiento de creatinina (AC) bajo.

Metodología: Hemos evaluado una muestra de diabéticos tratados con metformina, relacionando su indicación con el AC (Fórmula Cockcroft-Gault (ml/min)) o FG (Fórmula MDRD-4 (ml/min/1,73)). Los datos se han sacado de la Historia Clínica Electrónica. La metformina, según ficha técnica, está contraindicada si AC < 60 ml/min, y según la práctica clínica habitual si FG < 30 ml/min/1,73. Análisis de datos realizado con SPSS.

Resultados: Hemos evaluado 136 pacientes (57,4% mujeres) diagnosticados de diabetes antes de 2006 y tratados con metformina desde entonces. Dosis metformina 2006-2008: Hasta 850 mg/día: 8,1%; 7,3%. Entre 850 y 1.700 mg/día: 43,4%; 30,1%. Más de 1.700 mg/día: 48,5%; 62,5%. Media 2006-2008 del AC en ml/min: 78,3; 75,4 y del FG en ml/min/1,73: 71,5; 72,4. Pacientes en tratamiento contraindicado con metformina según ficha técnica/práctica clínica habitual: Según el AC en 2006: 31,3%/2%. En 2008: 31%/3,5%. Según el FG en 2006: 25,7%/1%. En 2008: 24,8%/1,6%.

Conclusiones: Tenemos un porcentaje elevado de diabéticos en tratamiento con metformina de forma incorrecta según ficha técnica y muy bajo según la práctica clínica habitual. Es preciso calcular de forma sistemática el FG o el AC en los diabéticos para evitar utilización incorrecta de la metformina, ya que es un fármaco de primera elección en DM2.

10/291. PERFIL DEL PACIENTE FUMADOR EN UNA UNIDAD DE TABAQUISMO EN ATENCIÓN PRIMARIA

G. Hinchado Caballero, M. Anselmo Díaz, M. López Gallego y S. Matito Celaya

CS de La Paz. Badajoz.

Objetivos: Conocer el perfil del paciente fumador que solicita ayuda en una Unidad de Tabaquismo de Atención Primaria valorando: índice tabáquico, relación del grado de dependencia, motivación y tratamientos adyuvantes con el grado de abandono del tabaco.

Metodología: Análisis de datos mediante paquete estadístico SPSS. Población diana: fumadores Área Salud de Badajoz que acuden a Unidad de Tabaquismo del Centro de Salud de La Paz en periodo de dos años. Variables: Sexo, edad, índice tabaquismo, intentos previos de abandono, grado de dependencia a nicotina (test de Fagerström) grado de motivación (test de Henri Mondor), y tratamientos coadyuvantes.

Resultados: Población de estudio 112 pacientes. Edad media 43 años. Distribución por sexo 45% mujeres y 55% varones. Media de índice tabáquico 2,045. Media de intentos de abandono previos 2,161. Motivación baja 50 pacientes (44,64%), abandonan 56% y recaídas 44%. Motivación alta 62% pacientes (55,35%), abandono 61,3% y recaídas 38,7%. Baja dependencia nicotina 72 pacientes (64,3%) abandonan tabaco 62,1%. Dependencia alta 40 pacientes (35,7%), abandonan tabaco 37,9%. Recibieron tratamiento coadyuvante 99 pacientes (88,4%), abandonan tabaco 89,4%. No tratamiento 13 pacientes (11,6%), abandonan tabaco 10,6%.

Conclusiones: Existe mayor tasa de abandono del hábito tabáquico en los pacientes con mayor índice de motivación, menor grado de dependencia. En el grupo dependencia alta son más los que dejan hábito frente a las recaídas. También mayor abandono del tabaco con tratamiento adyuvante.

10/337. AINE Y GASTROPROTECCIÓN. ¿CUMPLIMOS LAS INDICACIONES?

S. Reinoso Hermida^a, A. Padrón Chao^a y G. Díaz Grávalos^b

^aCS O Carballiño. Ourense. ^bCS Cea. Ourense.

Objetivos: Comprobar el cumplimiento de los criterios de gastroprotección en el uso de AINES e identificar, en su caso, la existencia de hiper o hipoprescripción.

Metodología: Estudio descriptivo transversal. Pacientes atendidos en un centro de salud la 3ª semana de noviembre de 2009. Se incluyó en el estudio a aquellos a los que se les prescribió un AINE a lo largo del 2º semestre de 2009. Los que previamente tomaban IBP fueron excluidos. Se registraron edad, sexo, lugar de atención (PAC o C.S.), diagnóstico, AINE (tipo, posología y duración), IBP (uso o no, tipo y posología), presencia de motivo de gastroprotección, riesgo GI, cumplimiento de indicación de tipo de AINE y existencia de indicación de gastroprotección basada en el documento de consenso de la Sociedad Española de Reumatología y el Colegio Mexicano de Reumatología.

Resultados: Se analizaron 269 casos, (56,5% mujeres) El 53,2% fue visto en el C.S. El 82,5% cumplía la indicación del tipo de AINE. El riesgo GI fue moderado-alto en el 23,4% de los casos y el 24,2% precisaban uso de IBP, de los cuales se le prescribió el fármaco al 31,3%. Se autó IBP al 0,09% de pacientes en los que no estaba indicado. De los IBP prescritos el 48,7% no lo necesitaba. Todas las diferencias citadas alcanzaron la significación estadística ($p \leq 0,05$).

Conclusiones: La gastroprotección en nuestra muestra se realiza de manera inadecuada, objetivándose una hipoprescripción en general y una incorrecta adecuación en los pacientes a los que se les pauta el IBP.

10/338. CARACTERÍSTICAS DE LA ATENCIÓN CONTINUADA EN EL MEDIO RURAL

S. Reinoso Hermida^a, Á. Prieto Flores^b, M. Valero Paternain^b, E. Sousa Vila^b y G. Díaz Grávalos^c

^aCS O Carballiño. Ourense; ^bPAC O Carballiño. Ourense; ^cCS Cea. Ourense.

Objetivos: Analizar las características de la asistencia médica en un punto de atención continuada (PAC) rural.

Metodología: Estudio descriptivo transversal. Pacientes atendidos por personal médico en un PAC de entorno rural la 3ª semana de cada mes de 2009 con copia de informe de asistencia en el archivo de registro. Se registraron edad, sexo, lugar de atención (PAC, domicilio o vía pública), diagnóstico, día de la semana, horario de atención, derivación (domicilio u hospital), medio de derivación, procedencia (municipio de cabecera o comarca), prestación farmacéutica (activo o pensionista) y si aportaban documento de filiación.

Resultados: Se analizaron 4.625 casos (54,1% mujeres). La edad media fue de 40,1 años, teniendo mayor edad los procedentes de comarca (37,7 vs 46,85 años). El 58,6% procedían del municipio de cabecera y el 25,6% de la comarca. La mayor demanda se alcanzó el fin de semana (sábado 20,7% y domingo 21,2%). El 93,5% fueron atendidos en el PAC. Los pacientes de comarca fueron derivados al hospital en mayor porcentaje (11,7% vs 8,5%) predominando esta opción en el tramo nocturno con un 16% de pacientes, el doble de los derivados en horario diurno. No se observaron diferencias en cuanto a la procedencia con respecto al día de la semana y a la hora y lugar de atención. Las diferencias citadas fueron significativas ($p \leq 0,05$).

Conclusiones: Los servicios de atención continuada son usados en su mayoría por población joven, requiriendo más asistencia hospitalaria los procedentes de la comarca, que parecen adecuarse en mayor medida a los criterios de asistencia urgente.

10/427. USO DE ANTISECRETORES EN ENFERMOS CARDIOVASCULARES

M. Ahmad, D. Pacheco Acuña, C. Paniagua Merchán, J. Arenas Alcaraz, M. Alba Torné y H. Held

CS La Unión. Murcia.

Objetivos: Comparar el uso de fármacos antisecretores, antiagregantes y aines en pacientes que ya han padecido un evento cardiovascular.

Metodología: Se obtuvo la población de pacientes diagnosticados de enfermedad cardiovascular, por el registro de estas en el sistema de historia clínica informatizada en el programa OMI-AP, del que disponemos en nuestras consultas, se excluyeron las consultas pediátricas y las de los consultorios periféricos de nuestra Zona Básica de Salud, estas últimas por su reciente informatización. Obteniendo así el día 19 de marzo de 2010 una muestra de 296 pacientes con una potencia del 90% y un intervalo de confianza del 90%, considerando una ampliación para sustituir las pérdidas.

Resultados: El análisis estadístico realizado nos ofrece que la media de edad de la muestra es de 56,18 años de edad, con pacientes entre 14 y 99 años de edad, de los cuales el 45,6% son hombres y el 54,1% son mujeres. El 17,2% de los pacientes se trata con antiagregantes, el 4,1% con anticoagulantes, el 7,1% con aines, el 15,2% con analgésicos y el 30,7% con antisecretores, Encontrándose una relación estadística significativa entre las indicaciones de antiagregantes y de antisecretores con alfa menor de 0,001, siendo el 33% de los que tienen indicado el tratamiento con antisecretores también tienen indicado el tratamiento antiagregante.

Conclusiones: La asociación entre las indicaciones de tratamiento con antiagregantes y antisecretores es apropiada y se considera de acuerdo a la evidencia de la utilidad de su uso en prevención primaria de estos pacientes.

10/429. TERAPIA INHALADA EN ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA. IMPORTANCIA DE SU ENSEÑANZA

A. Hidalgo Requena^a, C. Pavón López^a, A. Sánchez Fernández^a, A. Serrano Heras^a, N. Alba Rodríguez^a y L. Gallego Vigil^b

^aCS Lucena I. Córdoba; ^bCS Cabra. Córdoba.

Objetivos: Un buen cumplimiento está entre 40-57%, influenciado por utilización incorrecta de inhaladores. Planteamos valorar conocimientos, actitudes y aptitudes de pacientes EPOC, y ponderar el impacto de un Programa Educativo en manejo de inhaladores (adecuación de la técnica, adherencia y calidad de vida).

Metodología: Estudio descriptivo, pre-post intervención basada en normativa SEPAR, en Distrito Córdoba Sur. Muestra: 98 individuos (76,5% hombres), de edad media 66,5, tratados con dispositivo de polvo seco 62,2%, cartucho presurizado 27,5% y usan cámara de inhalación el 8,1%. Persisten fumando 45,9%. Variables: cumplimiento (test de Morisky-Green, recuento de dosis), aprendizaje y adiestramiento, calidad de vida (cuestionario EuroQol-5D). Análisis estadístico con G-Stat 2.1.

Resultados: El 85,71% no presentan exacerbaciones. 5,20 minutos medios en cada visita de educación-adiestramiento. Grado de cumplimiento con cartucho presurizado alto en 21,05%, medio en 41,47% y bajo en 18,51%, y combinado con cámara bajo, 25,92% de los pacientes. Con dispositivo de polvo seco alto en 73,69%, medio 58,53% y bajo 55,55%. Fuerte relación lineal entre adiestramiento del uso de un dispositivo y disminución del número de fallos en cumplimiento, con significación estadística en calidad de vida, conocimientos y técnica, en visitas educativas sucesivas.

Conclusiones: Abordar el problema del tabaquismo. Grado de cumplimiento bajo-medio (mejor con dispositivo en polvo seco). Mejoramos efectividad y eficiencia terapéutica mediante sesiones educativas, asumible desde AP, al repercutir positivamente en

cumplimiento y calidad de vida, por lo que se debería implementar este tipo de actividades.

10/450. FALTA DE CONSENSO EN EL INICIO DE ANTICOAGULACIÓN AL ALTA DEL SERVICIO DE URGENCIAS EN PACIENTES QUE ACUDEN A ATENCIÓN PRIMARIA

Y. Drak Hernández, C. Fernández Galilea, M. Raya Núñez, N. Martín Cardenal, P. Pintado de Santiago y F. Malagón Caussade

Hospital Universitario Puerta del Hierro. Majadahonda. Madrid.

Objetivos: Gran número de pacientes son anticoagulados por primera vez en el servicio de urgencias hospitalario (SUH) y manejados ambulatoriamente con control de anticoagulación (AC) por su MAP. En nuestro medio asistencial no seguimos protocolos de inicio de AC resultando pautas muy variables. Para analizar la dispersión realizamos un estudio descriptivo observacional con pacientes de SHU del HUPHM entre 1/1/2010 y 15/03/2010 (N = 10267).

Metodología: Criterios inclusión: inicio AC en urgencias, por cualquier motivo sin ingreso: Total 50 (4,86%). Revisando la HC electrónica analizamos 13 variables mediante paquete estadístico SPSS14.0.

Resultados: Edad 66,24 ± 13,24; 54% varones; 20 (42%) con TVP y 29 (58%) con FA/Flutter: 50 (100%) remitidos a su MAP. 13 (26%) además a cardiología y 4 (8%) a medicina interna. 30 anticoagulados con HBPM+ACO (60%), 11 (22%) con HBPM y 9 (18%) con ACO. 40 (80%) recibieron HBPM: 34 (85%) enoxaparina, 5 (12,5%) bempiparina y 1 (2,5%) nadroparina. Las dosis totales antes de control INR (DTAC) más empleadas fueron 6 mg: 14 (35,9%) y 9 mg: 8 (20,5%); media 6,72 (3-13). Pautas más frecuentes: 2-2-2 en 11 (28,2%) y 3-3-3 en 7 (17,9%). Ni la pauta ni la DTAC tuvo relación significativa con otros parámetros. El día de primer control fue el 3º en el 73,7%. Segunda fase del estudio (telefónico): 45 (5 perdidos): 100% se retiró HBPM asociada a ACO precipitadamente.

Conclusiones: Las pautas de AC al alta del SUH son muy variables, no dependen de factores objetivos y son controladas de forma mejorable en AP.

10/458. ENDOCRINO VIRTUAL: ¿UNA ALTERNATIVA DE CONSULTA ACEPTADA POR LOS PACIENTES?

I. Pérez García^a, N. Expósito Martín^a, M. Markthaller^a, M. Iglesias Girón^b, M. García Marrero^a y F. Cuevas Fernández^a

^aCS Barranco Grande. Santa Cruz de Tenerife; ^bCS Güimar. Santa Cruz de Tenerife.

Objetivos: Estudiar la efectividad de la interconsulta virtual endocrinológica, así como la satisfacción de los pacientes.

Metodología: Estudio descriptivo transversal. Desde enero 2009 hasta marzo 2010, revisión de historias clínicas de pacientes de dos consultas de atención primaria a los que se realizó interconsulta virtual endocrinológica (n = 64). Datos recogidos: Variables demográficas, motivo de consulta, endocrinólogo consultor, plan (consejos diagnósticos, terapéuticos o citación), número citas on-line y demora en respuesta. Posteriormente, se realizó entrevista telefónica aplicando cuestionario de satisfacción validado (Servicio de Neumología del Hospital de La Fe. Valencia, 2006).

Resultados: Siete pacientes no respondedores, sin diferencias estadísticamente significativas respecto a 57 respondedores. Edad media = 51 ± 16,7 años, 82,5% mujeres. Motivo de consulta: Tiroides (57,9%), diabetes (12,3%), obesidad (12,3%), prolactina (5,53%), dislipemia (5,3%). Respondieron 6 endocrinólogos (uno de ellos = 42,1%). Consejo diagnóstico = 45,6%, consejo terapéutico = 22,8%, cita = 59,6%. Preciso 1 consulta on-line = 77,2%, 2 consultas = 19,3%. Demora en respuesta de 1 día = 90,3%. Cuestionario satisfacción: No considera que fue citado muchas veces (56,1%), piensa

que su problema fue solucionado (45,6%), se sintió bien atendido (78,9%), piensa que se le ha explicado con detenimiento en qué consiste su enfermedad y el tratamiento (86%), siente que recibió una atención de calidad (93%), recomienda este tipo de atención a otros pacientes (84,2%). Se encuentra globalmente satisfecho el 87,2%.

Conclusiones: La interconsulta virtual es susceptible de extenderse a otros centros de salud y especialidades. Sería conveniente la realización de estudios similares de satisfacción y aceptación contando con un mayor número de médicos de familia.

10/497. INSUFICIENCIA RENAL OCULTA EN ATENCIÓN PRIMARIA

M. Pimienta Escrihuella^a, N. Montella Jordana^b, F. Brenes Bermúdez^a, S. Curiel Graciano^a y N. Pérez León^a

^aCAP Llefí. Badalona; ^bCAP Dr. Robert. Badalona.

Objetivos: La Insuficiencia Renal Oculta (IRO) traduce estadios iniciales de insuficiencia renal por lo que permite detectar precozmente la enfermedad renal, monitorizar su progresión, modificar los factores de riesgo cardiovascular y evitar nefrotóxicos en estos enfermos. **Objetivo:** determinar la prevalencia de IRO en los pacientes atendidos en Atención Primaria, su relación con factores de riesgo cardiovascular y la prescripción de fármacos potencialmente nefrotóxicos.

Metodología: Estudio descriptivo transversal en ≥ 18 años atendidos en el CAP Llefí. Variables: demográficas, morbilidad (HTA, DM, dislipemia, antecedentes de insuficiencia renal), IRO según MDRD abreviada (FG < 60 ml/min/1,73 m² + creatinina (< 1,2 mg/dl hombres; < 1,1 mg/dl mujeres) y fármacos. Extracción de datos de la historia clínica informatizada OMI-AP. Cálculo de porcentajes y comparación con χ^2 .

Resultados: Pacientes atendidos = 28.214, 39,2% sin ninguna analítica en los últimos 3 años. Prevalencia de IRO: 2% del total, 1,25% en ≤ 70 años y 7% en > 70. De los enfermos hipertensos, el 4,9% presentó IRO y el 20,3% tenían enfermedad renal establecida. En ≥ 70 años la prevalencia de IRO era significativamente superior en DM (2,4%) respecto a los no DM (1,2%) (p < 0,001). De los enfermos con IRO, el 94% eran mujeres. Eran ≥ 70 años el 94,3% de los hombres y el 52,2% de las mujeres. Después del análisis, 52,8% tenían prescrito en algún momento un AINE y el 27,5% un IECA.

Conclusiones: La prevalencia de IRO es inferior a otros estudios, probablemente por el elevado número de pacientes sin analítica y criterios de referencia de creatinina más restrictivos. Es necesario revisar la prescripción de nefrotóxicos.

10/499. GRIPE A, TEORÍA Y REALIDAD

M. Sánchez González, M. Mari Silva y J. Alonso Gordo

CS Guadalajara Sur. Guadalajara.

Objetivos: Revisar las previsiones sobre la gripe A en España y valorar los datos publicados y el grado de concordancia.

Metodología: Estudio descriptivo mediante revisión no sistemática de la bibliografía, normativas y datos publicados por el Ministerio de Sanidad (MSC) y medios de comunicación.

Resultados: 1) Morbilidad: Casos (semana 42): previstos: 700/100.000h; declarados: 182,45/100.000h. 2) Mortalidad: Estimación: 8.000; declarados (30/12/2009): 271. 3) Normas de aislamiento, mascarillas, evitación de saludos, técnicas de lavado quirúrgico de manos, consultas específicas: Recomendación inicial: alta; grado de utilización: desconocido, pero presumiblemente bajo. 4) Vacunas: Recomendación inicial muy elevado (escasos ensayos clínicos y de duración limitada). Dosis previstas (millones) 37; adquiridas, 13; administradas, 2. Coberturas: País Vasco: 28,1%

(grupos de riesgo); 11,9% (embarazadas); 9% (sanitarios); Castilla La Mancha: previstas 407.000; administradas, 100.000 (captación telefónica); Extremadura: adquiridas 203.760; administradas (grupo de riesgo) 52.040. 5) Antivirales: Previamente no financiados. Eficacia (Cochrane 2005): oseltamivir, 61%; zanamivir, 62%; únicamente en reducción de síntomas en un día; no en profilaxis ni morbilidad. Adquiridos: 10 millones de dosis para gripe Aviar más 5 millones para gripe A; Gastadas, 6000.

Conclusiones: 1) Las previsiones sobre morbilidad no han sido confirmadas. 2) No parece haber razones suficientes que justifiquen muchas medidas adoptadas. 3) El cumplimiento de las medidas recomendadas (prevención, tratamiento e inmunización) ha sido bajo. 4) No es posible hacer previsiones en un escenario teórico distinto. 5) Es necesario valorar informes en sucesivas campañas estacionales para tener datos y opiniones más definitivas.

10/528. VALORACIÓN DE CUMPLIMIENTO DE LOS CRITERIOS DE VACUNACIÓN DE LA GRIPE ESTABLECIDOS EN LA CAMPAÑA

A. Pérez García^a, R. Padrón Cano^a, I. González García^a, C. Luis Ruiz^b, T. Rufino Delgado^a e Y. Morales Dugarte^a

^aUDMFyC. Santa Cruz de Tenerife; ^bCS Salamanca.

Objetivos: Valorar el cumplimiento de criterios establecidos en los protocolos oficiales de vacunación de gripe estacional y de gripe A para el año 2009.

Metodología: Estudio descriptivo transversal. Población de estudio: sujetos vacunados de gripe estacional y/o gripe A en 2009 en dos Zonas Básicas de Salud. Fuente de datos: agenda de vacunación. Selección aleatoria de los días durante la campaña. Variables: edad, sexo, criterios vacunales y frecuentación anual. Se agruparon los pacientes según hubiesen recibido únicamente la vacuna de la gripe estacional (VGE), de la gripe A (VGA) o de ambas (VGEA). Análisis estadístico: media y desviación típica (DT) cuando la variable era cuantitativa y mediante porcentajes si era categórica. Análisis bivariado: test de χ^2 de Pearson y análisis de la varianza.

Resultados: 1.402 vacunados (1.037 de VGE, 44 de VGA y 321 de VGEA). Edad media 65,85 años (DT: 15,04), un 54,6% mujeres. Cumplen criterio de edad un 63,7% para VGE, un 56,8% para VGA y un 63,9% para VGEA. De todos los vacunados, únicamente se vacunaron de ambas a sujetos enfermedad pulmonar 104 (37,3%), diabetes 130 (33,7%), enfermedad cardiovascular 159 (31,8%) y riesgo laboral 4 (25%), insuficiencia renal 22 (32,8%), enfermedad hematológica 5 (20,8%), enfermedad neuromuscular 7 (29,2%), inmunosupresión 11 (50%). Un 66% de los pacientes con IMC > 40 sólo recibieron VGE. Vacunados sin cumplir criterios: VGE (19,5%), VGEA (3,4%), VGA (0%), $p < 0,0001$. Estas poblaciones difirieron en edad, sexo y frecuentación anual, de manera estadísticamente significativa.

Conclusiones: Un alto porcentaje de los pacientes no se vacunó de ambos tipos de gripe, a pesar de tener indicación, especialmente en lo que hace referencia a la gripe A.

10/557. VIOLENCIA DE GÉNERO Y MORBILIDAD PSICOPATOLÓGICA. ¿ESTÁN ASOCIADAS?

Y. Castro García, J. González Losada, C. Tosco García, M. Rufino Delgado y A. Solbes Caro

Unidad Docente. Hospital Universitario Ntra. Señora de la Candelaria. Santa Cruz de Tenerife.

Objetivos: Determinar si la Violencia de Género (VG) se asocia a trastornos de salud mental tipo ansioso o depresivo en mujeres adultas que acuden al centro de salud y la influencia de la frecuencia y temporalidad del mismo.

Metodología: Diseño: estudio descriptivo, transversal. Población de estudio: mujeres > 18 años con pareja, actual o no. Selección: muestreo consecutivo de mujeres que acudieron a consulta del 1/02/2010 al 31/03/2010. Variables recogidas: VG a través del cuestionario de Bradley (26 ítems), validado, que valora violencia física, psíquica y sexual. Características sociodemográficas, de la pareja, historia de salud, presencia de ansiedad y depresión (escala de Goldberg). Se definió como mujer que sufre VG toda aquella que respondiera de forma afirmativa al menos una pregunta del cuestionario en las categorías “a menudo” o “rara vez”. Según la temporalidad: “maltrato frecuente” (> 1 ítem del test informado como “a menudo”); “maltrato frecuente y actual” (> 1 ítem informado como “a menudo” y “haberlo padecido en el último año”). Análisis estadístico: univariante, bivariado (Chi-cuadrado, t-Student) y multivariante (regresión logística múltiple).

Resultados: 299 encuestadas, edad media 51,29 (DT: 16,97). Reconocieron algún maltrato, alguna vez en su vida 154 mujeres (51,5%; IC95%: 40-62%), y éste ocurrió de manera frecuente en 73 mujeres (24,4%) y frecuente y en el último año en 39 (13,04%). Tras análisis multivariado, en aquellas mujeres que refirieron VG en algún momento de su vida, éste se asoció con ansiedad (OR ajustada = 1,79; $p = 0,024$), carencia de apoyo social (OR = 1,97; $p = 0,065$), y relación inversa con el tiempo de convivencia con la última pareja. Cuando el maltrato se realizó de manera “frecuente” o “frecuente y actual”, hubo asociación estadísticamente significativa con la presencia de depresión (OR ajustada: 2,01 y 2,73 respectivamente).

Conclusiones: Al igual que en otros estudios se encontró relación entre VG y algunos trastornos de salud mental. Sería importante tener en cuenta esta población al realizar despistaje de VG.

10/605. TRASTORNO PSIQUIÁTRICO MENOR ANTE UNA SITUACIÓN ECONÓMICA INESTABLE

S. Curiel Graciano^a, N. Montellá Jordana^b, I. López López^a, M. Pimienta Escribuela^a, O. Loriz Peralta^a y Q. Parés Ubach^a

^aEAP Badalona 6 Llefia. Badalona; ^bSAP Badalona i Sant Adrià de Besòs.

Objetivos: Comparar la prevalencia y la incidencia acumulada de trastornos psiquiátricos menores en la población atendida en Atención Primaria entre un periodo de bienestar económico (2006-2007) y uno de inestabilidad financiera (2008-2009).

Metodología: Estudio descriptivo, transversal y longitudinal en pacientes 15 años atendidos en el CS Llefia entre 2006-2009. Variables: edad, sexo, diagnóstico de ansiedad o depresión, año del diagnóstico, psicofármacos, número de visitas en el último año; motivo desencadenante (laboral/no laboral) del trastorno psiquiátrico menor (TPM) y existencia o no de baja laboral. Extracción de datos de la historia clínica informatizada OMI-AP y revisión de historias de una muestra con nuevo diagnóstico de ansiedad o depresión entre 2006-2009 ($n = 351$). Análisis: cálculo de la prevalencia, la incidencia acumulada y comparación mediante χ^2 y t Student.

Resultados: La prevalencia de TPM aumentó significativamente en 2008-2009 respecto 2006-2007 (22,10% vs 26,09%; $p < 0,001$). La incidencia entre periodos no cambió pero aumentó en 2007 respecto al 2006 (3,22% vs 2,74%, $p = 0,001$). Entre los nuevos diagnósticos de TPM: el porcentaje de hombres fue mayor en el segundo periodo (29,15% vs 35,44%, $p < 0,001$), sin diferencias de edad; igual prescripción de psicofármacos (84%) en ambos periodos; menor número de visitas/año en 2008-2009 ($25 \pm 18,7$ vs $22,2 \pm 17,4$; $p = 0,0001$); sin diferencias en el desencadenante del episodio y menor número de bajas laborales en 2008-2009 (31,3% vs 22,1%, $p < 0,05$).

Conclusiones: La inestabilidad económica influye en el mantenimiento y el perfil de los TPM. Elevado uso de recursos sanitarios, en tiempo y psicofármacos, por lo que debemos plantearnos medidas terapéuticas alternativas.

10/646. ESTUDIO COMTESHTA I: ESTUDIO SOBRE EL CONOCIMIENTO Y USO DE LA TERAPIA COMBINADA DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN ATENCIÓN PRIMARIA

A. Díaz Rodríguez^a, C. Minniti^a, M. Torres González-Zabaleta^a, F. García-Norro Herreros^b, O. Mahamoud Atoui^a y D. Fierro González^c

^aCS Bembibre. León; ^bCS Condesa. León; ^cCS Valderas. León.

Objetivos: Estimar el conocimiento y uso de terapia combinada en HTA por los médicos familia que tratan pacientes hipertensos.

Metodología: Encuesta 18 preguntas, ámbito nacional validada y aprobada por la Comisión Nacional de Investigación de SEMERGEN autoadministrada a médicos de familia en ejercicio profesional aleatorizados por muestreo estratificado, recogida a los 3 meses, en el primer trimestre del año 2010. Se midieron variables de edad, sexo, años de ejercicio, grado de conocimiento y uso de terapia combinada. Los resultados se expresan en porcentajes con IC del 95%.

Resultados: N = 455 (64% varones, con 21 a 30 años de ejercicio). El 78% trataría con terapia combinada HTA grados 2 y 3. El 86% tratan a diabéticos tipo 2 con terapia combinada (ARA II+CA 45% casos, ARAII+DIU 28%). El 50% prefiere combinaciones a dosis fijas para mejorar el cumplimiento (42%). El 90% considera que los ARAII+DIU reducen de forma eficaz la PAS y PAD. El 82% piensa que esta asociación a dosis medias produce cobertura de 24 horas, el 79% considera olmesartán +HCTZ a dosis fija la mejor combinación de ARAII+DIU. Cuando eligen un ARAII en asociación es por potencia, eficacia y organoprotección (87%). El 70% piensa que los pacientes susceptibles de usar una combinación fija necesitan un bloqueante del SRAA+DIU y es con la que se sienten más seguros los médicos (57%).

Conclusiones: Los médicos españoles usan la terapia combinada en HTA grados 2,3, prefieren combinaciones fijas para mejorar la cumplimentación, fundamentalmente bloqueando el SRAA+DIU, por su potencia, eficacia y grado de protección orgánica.

10/689. ESTUDIO COMTESHTA II: ESTUDIO SOBRE LA PREVENCIÓN DE LA APARICIÓN DE LA MICROALBUMINURIA EN PACIENTES DIABÉTICOS HIPERTENSOS NORMOALBUMINÚRICOS

A. Díaz Rodríguez^a, E. Morón Carrillo^a, C. Minniti^a, O. Mahamoud Atoui^a, D. Fierro González^b y S. de Abajo Olea^c

^aCS Bembibre. León; ^bCS Valderas. León; ^cCS Trobajo del Camino. León.

Objetivos: Estimar el grado de conocimiento sobre prevención de microalbuminuria en pacientes diabéticos hipertensos normoalbuminúricos en atención primaria.

Metodología: Encuesta de ámbito nacional (20 preguntas) validada y aprobada por la Comisión Nacional de Investigación de SEMERGEN autoadministrada a MF en ejercicio profesional que tratan diabetes tipo 2 e HTA normoalbuminúricos con recogida a los 3 meses (2º trimestre de 2010). Se midieron variables de edad, sexo, años de ejercicio, grado de conocimiento y actitud terapéutica para prevenir la aparición de microalbuminuria. Los resultados se expresan en porcentajes con IC del 95%.

Resultados: N = 456 (64% varones, con 21 a 30 años de ejercicio). La microalbuminuria se asocia con mayor RCV en diabéticos e hipertensos (99%), representa LO subclínica (97%), para su detección se prefiere la muestra de orina aislada (47%), una vez al año (35%). El 75% realiza 2-3 determinaciones previas al diagnóstico en un periodo de 3-6 meses. El 91% cree que al aparecer microalbuminuria el control estricto de la PA es lo más importante. El 51% conoce los resultados del estudio ROADMAP. Los ARAII son de elección en este tipo de pacientes (48%), cuando se necesite terapia combina-

da a dosis fijas se prefieren ARAII+CA (48%). Las HTA refractarias son remitidas al nefrólogo (38%) o a las unidades de HTA (37%).

Conclusiones: Los médicos españoles tienen un alto grado de conocimiento en la prevención de microalbuminuria en pacientes diabéticos tipo 2, si bien este grado de conocimiento no se corresponde con un porcentaje mayor de pacientes hipertensos controlados.

10/700. ANTICONCEPCIÓN Y ADOLESCENTES

I. Pérez García^a, A. Álvarez Perera^b, J. Márquez González^c, G. Díaz Peña^d, D. García Rodríguez^d y L. Álvarez Suárez^d

^aUnidad Docente MFyC. Zona 1. Santa Cruz de Tenerife; ^bCS La Laguna- Geneto. Tenerife; ^cCS Alcalá-Isora. Tenerife; ^dFacultad de Medicina. La Laguna. Tenerife.

Objetivos: Valorar la efectividad de una intervención comunitaria sobre métodos anticonceptivos en adolescentes de enseñanza secundaria obligatoria (ESO).

Metodología: Diseño: estudio cuasi experimental antes-después, ámbito comunitario. Ámbito: cuatro institutos públicos de ESO. Población: adolescentes de 14-19 años. Método: la intervención consistió en un seminario interactivo de 45 minutos impartido por médicos residentes, abarcando fisiología del aparato reproductor y diferentes aspectos de los anticonceptivos. Los adolescentes cumplieron un cuestionario anónimo validado, antes y al mes de la intervención, de 32 ítems en relación a la anticoncepción (22 sobre conocimientos generales y 10 sobre actitudes). Análisis estadístico: Se realizó la comparación de las medias de aciertos de conocimientos antes y después de la intervención utilizando el test de t de Student, así como el porcentaje de alumnos que aprobó el cuestionario mediante el test Chi cuadrado. Se consideró aprobado aquel, con al menos, la mitad más una de las respuestas acertadas.

Resultados: 632 adolescentes intervenidos. 51,9% mujeres, edad media 15,81 (DT: 1,09) rango 14-19. Respecto a los conocimientos, el porcentaje de adolescentes que aprobó el cuestionario pasó de 77,3% en pretest a 94% en posttest ($p < 0,0001$). En relación a las actitudes, el porcentaje de adolescentes que consideró falso el que al utilizar anticonceptivos se disfrute menos de la relación pasó de un 49,3% pretest, a un 75,8% posttest; ($p < 0,0001$).

Conclusiones: La intervención se muestra efectiva en mejorar los conocimientos sobre los métodos anticonceptivos en adolescentes.

10/718. LA PLATAFORMA "HUMAN" (SEPAR SOLIDARIA) PARA EL DIAGNÓSTICO Y DISMINUCIÓN DE LA EXPOSICIÓN DOMICILIARIA AL HUMO DE BIOMASA EN POBLACIONES DE LA ZONA ANDINA

C. Ramírez Sarmiento^a, A. Ramírez Sarmiento^b, M. Valero^c, N. Romero^c, P. Sarmiento^d y M. Orozco-Levy

^aCS de Torre Pacheco; ^bHospital del Mar. Barcelona; ^cAlcaldía de Úmbita; ^dCoordinador de la Plataforma HUMAN en Úmbita. Colombia.

Objetivos: Estimar la prevalencia de exposición al humo de leña y su relación con enfermedades respiratorias y estimar la factibilidad de intervención preventiva.

Metodología: Úmbita incluye 10.216 habitantes. Se realizó un muestreo aleatorio en estratos bajos. Se realizó: (a) análisis de la contaminación del domicilio por humo de leña, (b) encuesta ocupacional, exposición a la cocina de leña, sintomatología, y enfermedades respiratorias, (c) estimación de la exposición individual al humo de leña, (d) espirometría forzada, y (e) cuestionario de aceptación a potenciales cambios estructurales en las cocinas.

Resultados: Se seleccionaron 407 individuos (121 niños/as menores de 12 años, 152 mujeres, 134 varones). En todos los domicilios

se utiliza la leña o carbón como combustible. En casi todos los domicilios (95%), las cocinas están separadas del resto de habitaciones. El 63% de ellas cuentan con pequeñas ventanas como sistema de ventilación. En los adultos no-fumadores, la prevalencia de síntomas respiratorios es de 16-26%, y la prevalencia de EPOC del 33%.

Conclusiones: La intervención para disminuir la contaminación domiciliar parece factible, poco costosa, y dirigida a la instalación de chimeneas y cocinas más eficientes.

10/722. SITUACIÓN ACTUAL DE LA ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA EN EL ÁREA SUR DE GRAN CANARIA

M. Suárez Ortega^a, C. Suárez Cabello^a, G. Miranda Calderín^b y A. Ugarte Lopetegui^b

^aCS Doctoral. Gran Canaria; ^bHospital Universitario Insular de Gran Canaria. Gran Canaria.

Objetivos: Se realiza un estudio epidemiológico descriptivo retrospectivo en pacientes con ELA que actualmente están en tratamiento y seguimiento en el Área Sur de Gran Canaria.

Metodología: Se analizan los datos demográficos, tiempo de evolución y recursos sanitarios que están utilizando. Se extrae información de la base de datos que posee la Unidad de Rehabilitación Cardio espiratoria, completándola mediante contacto telefónico, visitas a domicilio, historiales del hospital y del OMI. Los datos se analizaron con el paquete estadístico SPSS 11.5.

Resultados: Hemos estudiado 22 pacientes, 3 de los cuales fallecen durante el mismo. 59,1% hombres, 40,9% mujeres, con una edad media de 54 años. El retraso diagnóstico es de 15 meses. Las necesidades de ortesis en nuestros pacientes son: Silla de ruedas: 36,4%, collarín: 31,8%, antiequino 31,8%, bastón 31,8%. Profesionales que han valorado a los pacientes son: neurólogos: 86%, neumólogos: 95%, rehabilitación: 100%, endocrinología: 90%, cuidados paliativos: 36%. Pacientes encamados: 27%, pacientes que precisan ventilación mecánica no invasiva: 50%, poseen gastrostomía el 22%, han requerido traqueostomía 9% de ellos, y coag-assist el 19%, están en rehabilitación motora el 61%.

Conclusiones: Existe una buena coordinación asistencial entre los servicios de neurología, neumología, endocrinología y rehabilitación, debiéndose mejorar con cuidados paliativos. Hemos de mejorar el conocimiento de los síntomas iniciales de la ELA en atención primaria para minimizar el tiempo de retraso diagnóstico.

en los últimos 15 días se ha quedado ausente, con la mirada perdida durante varios segundos; en una ocasión en el cuarto de baño mientras se aseaba y en otra, estando en la cocina preparando el almuerzo. Dado lo confuso del caso y la exploración neurológica anodina, decido enviar a la paciente a consulta de neurología para estudio. A la semana es atendida en consulta por el neurólogo quien en su anamnesis y exploración no obtiene más información del caso, y decide realizar un tac craneal. Ese mismo día el radiólogo realiza el tac con el resultado de una tumoración cerebral de aspecto maligno. Inmediatamente se envía a la paciente para ingreso y estudio en el hospital de referencia. 15 días después de la primera consulta en el centro de salud, estaba siendo intervenida con éxito.

Exploración y pruebas complementarias: 23 de marzo de 2010: consulta de atención primaria. Exploración física: normotensa, afebril, buen estado general. Sin hallazgos en la exploración neurológica. 30 marzo de 2010: consulta del neurólogo. Sin cambios en la exploración inicial. Tac craneal: meningioma parasagital frontoparietal izquierdo con discreto edema periférico. 31 marzo hasta 7 abril de 2010: unidad de neurocirugía hospital de referencia. Rmn craneal: lesión de ocupación de espacio extraaxial parasagital izquierda de bordes bien definidos regulares de 24 mm de tamaño, isoíntensa en t1 e hiperíntensa en t2 y flair, con discreto edema perilesional. Se corresponde con un meningioma. Angio-rmn: sin hallazgos patológicos. Arteriografía: masa hipervascular en región parietal izquierda compatible con meningioma. 8 de abril de 2010: intervención quirúrgica. Craneotomía parietal izquierda guiada con neuronavegación y exéresis tumoral. 12 de abril de 2010: revisión postquirúrgica. Tac craneal: ausencia de restos tumorales. La paciente presenta hemiparesia derecha de predominio de mmii 3/5, mmss 4/5 junto con diplopía. 15 de abril de 2010: la paciente se encuentra en su domicilio acudiendo a rehabilitación 3 veces por semana. El estado anímico de la paciente es favorable.

Juicio clínico: Meningioma parasagital parietal izquierdo.

Diagnóstico diferencial: Crisis epiléptica. Accidentes isquémicos cerebrales. Distrofia muscular. Astrocitoma.

Comentario final: La importancia de no minimizar los síntomas de nuestros pacientes y de indagar en sus diagnósticos cuando no los tengamos claro. El tiempo en consulta es vital, para poder realizar siempre una pormenorizada anamnesis y exploración física, herramientas vitales para el buen médico de familia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tratado de medicina de familia y comunitaria. Vol. 1, cap. 15. Semfyc 2007:855-99.
2. Zarranz JJ. Anamnesis. Historia clínica. Neurología, 3ª ed. Madrid; Elsevier España, 2003.
3. El pequeño libro negro de neurología, 4ª ed. Mosby; 2003:366-71.

Casos clínicos formato oral

10/75. DIAGNOSTICANDO LO OCULTO

R. Escamilla Pérez, J. Monge Gómez, J. Díez Vigil, S. Pérez Gómez y A. González Góngora

CS Virgen del Mar. Almería.

Descripción del caso: Mujer de 55 años. Antecedentes personales: HTA, herniorrafia izquierda, dos cesáreas. No hábitos tóxicos. Antecedentes familiares: sin interés. Motivo de consulta: la paciente acude acompañando a su marido a la consulta a recoger un parte de baja de este; no tenía cita asignada ese día. Mientras imprimi los documentos para el marido, me comenta que desde hace unos días sufre esporádicas "sacudidas" en el brazo derecho de unos segundos de duración sin otra sintomatología acompañante. El marido aprovecha la ocasión para decirme que en varias ocasiones

10/229. EVALUACIÓN DE LA DIPLOPIA: A PROPÓSITO DE UN CASO

E. Fontdecaba Rigat y M. Rubio Montañés

ABS Girona 3. CAP Montilivi.

Descripción del caso: Hombre de 55 años que acude a la consulta refiriendo visión borrosa de unos 20 días de evolución. La exploración de la motilidad ocular extrínseca y los reflejos pupilares es normal. Se deriva a oftalmología para valorar la refracción sin encontrar cambios de graduación en su miopía. A los 15 días acude de nuevo con un parche en uno de los cristales de sus gafas, comenta que desde hace una semana tiene visión doble que mejora de este modo. La diplopía fluctúa a lo largo del día, empeora al atardecer haciéndose casi constante.

Exploración y pruebas complementarias: En la exploración se observa que en la mirada neutra los ojos no se mantienen en el

mismo plano: el ojo izquierdo presenta una elevación respecto al derecho (hipertropía). Existe una limitación en la mirada lateral externa del ojo izquierdo, en la mirada inferior y en la convergencia del mismo. No se aprecia ptosis palpebral ni alteración de los reflejos pupilares. Las pruebas de fatigabilidad producen ptosis palpebral derecha con debilidad del aductor derecho y aparición de nistagmo parético. Se descarta afectación bulbar (pares craneales IX, X, XI, XII) y musculoesquelética. La RMN cerebral, la TAC torácica y de órbita son normales. El test de Tensilon (que evalúa el incremento de fuerza muscular tras la administración de un anticolinérgico) es dudoso. Los anticuerpos anti-receptor de acetilcolina resultan positivos. Se orienta como miastenia ocular y se inicia tratamiento con piridostigmina, con respuesta parcial a la misma, que motiva la asociación de corticoides.

Juicio clínico: Miastenia ocular.

Diagnóstico diferencial: Ante un paciente con diplopía lo primero a determinar es si ésta es monocular (persiste tras la oclusión de uno de los ojos) o binocular. Si la diplopía monocular desaparece con el estenopeico el origen será oftalmológico, si no, se realizará prueba de imagen para descartar tumor occipital o se tratará de una diplopía psicógena. Cuando la diplopía es binocular (desaparece con la oclusión de un ojo) puede deberse a una parálisis de los pares motores craneales, a una afectación de la unión neuromuscular, a una afectación de la musculatura ocular o a un estrabismo congénito. La causa más frecuente es la parálisis oculomotora es la del III par craneal. Dentro de la afectación de la unión neuromuscular encontramos la miastenia gravis.

Comentario final: La responsabilidad del médico de familia se centra en la detallada investigación de los síntomas, la exploración sistemática, la detección de los síntomas y signos de alarma, la orientación diagnóstica y el seguimiento del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cuixart LL, Gálvez A, Serrano V. Diplopía. AMF. 2009;5(3):154-8.
2. Barnils N, Felguera O, Arruga J. Actualización en neurooftalmología para el médico de atención primaria. FMC. 2005;12(1):15-31.
3. Protocolo diagnósticos en oftalmología desde la perspectiva del médico de familia. FMC.
4. Tojal F, Pato A. Miastenia gravis. FMC. 2008;15(4):230-4.
5. Wesselsl. Diplopia (revisión internet); 2008. Disponible en: emecine.medscape.com/article/1214490.
6. Shady M. Myasthenia Gravis (revisión internet); 2010. Disponible en: emecine.medscape.com/article/1216417.

10/260. ABDOMEN AGUDO EN MUJER JOVEN

C. Aspas Lartiga^a, R. Alcázar Moreno^b, F. Guerra Jiménez^a, S. Borlán Ansón^c, A. Bes Franco^d y M. Urdaz Hernández^a

^aResidente MFyC. ^bAdjunto de Urgencias. ^cAdjunto Cirugía. Hospital Ernest Lluch. Calatayud; ^dMédico de Familia. CS Daroca.

Descripción del caso: Paciente de 48 años, colecistectomizada hace 9 meses e intervenida de hernia de hiato, en tratamiento con omeprazol. En estudio por posible estenosis en zona de funduplicatura esofágica. Acude a urgencias por dolor abdominal intenso, generalizado, de 15 horas de evolución, tratado en su centro de salud con analgesia, y que no cede. Dolor de tipo cólico, con origen en hipogastrio y que se ha generalizado, con exacerbaciones tipo cólico. No presenta fiebre, náuseas, vómitos o diarrea.

Exploración y pruebas complementarias: TA 130/63. Tª 36,3. Regular estado general, normohidratada, ligera palidez cutánea. Glasgow 15. Ac: ruidos cardíacos rítmicos. Ap. Normoventilación. Abdomen: abdomen en tabla doloroso a la palpación de forma generalizada. Sucusión renal bilateral positiva. Peristaltismo presente. Eeii: no edemas. Durante la realización de pruebas complementarias focaliza el dolor en fíid. Ecografía ginecológica: no se observa líquido libre en Douglas. Anejos compatibles con la normalidad. Rx

tórax: normal. Rx abdomen bipedestación: niveles hidroaéreos en zona fíid. No neumoperitoneo. Tac abdominal: no líquido libre. Se visualiza asas intestino delgado distal y ciego distendidos con abundante líquido en su interior. Imágenes diverticulares en sigma con espiculación del contorno del sigma y asa centinela. Hemograma y bioquímica: HB 11,4 HTO 34,7 VCM 79,3 leucocitos 16.500 (n 91,9%). Sedimento orina: 500 leucocitos.

Juicio clínico: Abdomen agudo de origen ginecológico vs intestinal. Se realizó exploración ginecológica dado el origen del dolor en zona hipogástrica y f. ováricas. Al resultar normal se solicitó TAC abdominal que dio como resultado el dx de diverticulitis. El dolor cólico, la presencia de leucocitos en orina y la sucusión renal positiva hicieron pensar en un posible origen urológico del cuadro. Se pautó tratamiento conservador, antibioterapia con ciprofloxacino y metronidazol, y analgesia. Actualmente la paciente sigue ingresada en el Servicio de Cirugía.

Diagnóstico diferencial: Colon irritable. Pielonefritis. Apendicitis. Salpingitis. Colitis isquémica.

Comentario final: La diverticulitis aguda es el resultado de la inflamación de un divertículo que puede progresar hacia la perforación y a la formación de un absceso. Se manifiesta a menudo por fiebre, leucocitosis, dolor en el cuadrante inferior izquierdo y, a veces por una masa en dicha zona. En este caso, las características del dolor de la paciente, la ausencia de fiebre, y hallazgos como leucocituria dificultaron el diagnóstico de diverticulitis. La diverticulitis en los pacientes jóvenes es más agresiva y presenta más recidivas y complicaciones tras el primer episodio tratado médicamente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ferraina P, Oria A. Enfermedad diverticular por Claudio Barredo. Cirugía de Michans. Ed. El Ateneo, 5ª ed; 2003:826-9.
2. Enfermedad diverticular. Robbins, Patología Humana: Ed. Interamericana-Mc. Graw-Hill, 6ª ed, 2001:859-61.
3. Salzman H, Lillie D. Diverticular Disease: Diagnosis and treatment. Am Family Physician. 2005;72(7):1229-34.
4. Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de urgencias y emergencias: Guía diagnóstica y protocolos de actuación.

10/343. DOLOR COSTAL EN PACIENTE JOVEN

M. Gata Maya, Y. Gragera García, I. González González, A. Cantillo Gutiérrez y M. Rangel Tarifa

CS San Roque. Badajoz.

Descripción del caso: Mujer de 22 años, sin antecedentes personales de interés, fumadora de 3 c/día y en tratamiento con anticonceptivos orales. Consulta a su médico de Familia por presentar desde hace una semana, dolor costal izquierdo de características mecánicas, intermitente, que mejora con AINES. Tos seca aislada. Afebril. Sin cuadro constitucional ni traumatismo previo. En el momento, asintomática desde el punto de vista clínico.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración física normal, salvo dudoso soplo sistólico. Se solicita EKG, hemograma, bioquímica y hormonas tiroideas. EKG: Ritmo sinusal a 110 lpm, sin otras alteraciones significativas. Bioquímica y hormonas tiroideas normales. Hemograma con discreta anemia (Hb 11,3). Se deriva a Cardiología para valoración del soplo; no evidencian cardiopatía tras exploración física y ecocardiografía anodina. Consulta de nuevo por episodio de dolor costal de las mismas características, autolimitado. Desde AP se pide Rx tórax, hemograma y ferrocínética. Hemograma: Hb 11,2, Hto 32,9, VCM 84,6, HCM 28,7, hierro 19, ácido fólico 2,76 y resto normal. Rx tórax: disminución del volumen del hemitórax izquierdo. Borrosidad del borde cardíaco izquierdo, posible atelectasia del LSI y línula incipiente. Pequeña zona de mayor densidad parahiliar izquierda. Hemitórax derecho normal. Su médico prescribe hierro y ácido fólico, solicita TC de tórax pre-

ferente, donde se objetiva ensanchamiento mediastínico anterior y medio, donde hay lesiones confluentes de tejidos blandos, algunas con necrosis central que afectan a región hiliar izquierda. Compresión de arteria pulmonar y área subcarinal. Todo ello compatible con adenopatías. Pérdida de volumen del LSI con infiltrados parenquimatosos periféricos. Compresión del bronquio principal izquierdo por las adenopatías. Se deriva para ingreso urgente Neumología. Realizan PAAG mediastínica: hallazgos compatibles con linfoma B de célula grande mediastínico, con esclerosis. Durante el ingreso hemograma con Hb 11,3, bioquímica, VSG, ferrocínica, VIH, orina y cuantificación de inmunoglobulinas normales. Se traslada al servicio de Hematología para completar estudio, realizándose TC abdomen normal y PET-TC con adenopatías milimétricas en espacios yugulares inferiores, más en lado izquierdo que llegan a ocupar espacios mediastínicos. En tratamiento con corticoides y quimioterapia en la actualidad, con buena tolerancia.

Juicio clínico: Linfoma no Hodgkin B de células grandes esclerosantes de mediastino. Estadio II-B.

Diagnóstico diferencial: Linfoma con afectación mediastínica y pulmonar. Proceso neumónico o neumonitis obstructiva secundaria a compresión del bronquio principal izquierdo.

Comentario final: En la mayoría de las ocasiones un dolor costal en pacientes jóvenes suele ser de origen banal, pero a veces puede ser el síntoma inicial de patologías trascendentales. Ante la recurrencia de este síntoma, una prueba tan sencilla y asequible como es la Rx de tórax, disponible en AP resulta de gran utilidad en el diagnóstico de patologías relevantes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rama Martínez T, López-Marina V, Alcolea García RM, Alborch Orts MA. Adolescente con astenia: a propósito de un caso. *Semerger*. 2009;35(7):353-6.
2. Lara Ramiro JA, Luna Rodríguez C, González Campos B. Adenopatías mediastínicas. *FMC. Form Med Contin Aten Prim*. 2008;15:179-80.
3. Caballero Sánchez MM, Cinesi Gómez C. *Semerger*. 2003;29:573-6.

10/397. EDEMA EN UNA MANO

A. Caamaño Troitino^a, R. Rodríguez Penas^a, C. Rial Mosteiro^b, P. Rodríguez Casal^c y S. García Álvarez^a

^aMIR II. CS Lérez; ^bMIR II. CS Villagarcía; ^cMIR II. CS Marín.

Descripción del caso: Motivo de consulta: hinchazón en mano izda. Antecedentes personales: no alergias medicamentosas conocidas. Dislipemia. Hipertrofia benigna de próstata. Tratamiento: atorvastatina y tolterodina. Enfermedad actual: paciente de 79 años, acude a consulta de Atención Primaria por edema y parestias en mano izquierda de dos meses de evolución, sin antecedente traumático previo y que ha estado tratando con diclofenaco sin mejoría clínica.

Exploración y pruebas complementarias: Presentaba edema con fovea en carpo y dorso de mano izquierda, bien delimitado. Movilidad ligeramente limitada, no dolorosa. Fuerza conservada. A la exploración de la sensibilidad presentaba hiperestesia. Signo de Tinel y Phalen positivos. Análisis de sangre: hemograma normal, bioquímica: urea 59, creatinina 1,71, PCR 0.01, VSG 5, FR 10, ANAS negativos. Rx: no osteopenia ni cambios significativos en mano izquierda. EMG: compatible con síndrome del túnel carpiano izquierdo leve-moderado. Gammagrafía: en fases precoces, aumento de la vascularización y de la fijación precoz de radiocontraste en carpo izdo. En fase tardía, aumento franco de la respuesta blástica en epífisis distal de cúbito-radio izquierdo y todo el carpo izquierdo.

Juicio clínico: Distrofia simpático-refleja tipo I.

Diagnóstico diferencial: Artritis infecciosa, artritis reumática, artropatía inflamatoria, trombosis venosa, fracturas de estrés, tu-

mores óseos, osteoporosis, enfermedad de Dupuytren, escleroder-mia.

Comentario final: La distrofia simpático-refleja es una enfermedad compleja e infradiagnosticada, que puede tener consecuencias graves. Su sospecha clínica desde la consulta de Atención Primaria así como el conocimiento de los criterios diagnósticos permiten realizar una derivación precoz a Reumatología para confirmación diagnóstica e inicio de tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Espinás Boquet, J. coordinador. Guía de actuación en Atención Primaria, 3ª ed. Barcelona: Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria; 2006.
2. <http://orthoinfo.aaos.org/>
3. <http://www.institutferran.org/>
4. <http://www.fisterra.com/>

10/399. ¡NECESITO AYUDA! MI VIDA SE ESTÁ TERMINANDO

C. Niño de Azcarate^a, M. Castillo Lizarraga^b, A. Riestra Fernández^b, M. Farraye^c y M. Azcárate Bang^d

^aCS Espronceda. Madrid; ^bEsad Área 7. Madrid; ^cCS Las Águilas. Madrid; ^dCS Los Gladiolos. Santa Cruz de Tenerife.

Descripción del caso: Paciente varón de 59 años de edad, diagnosticado en 2006 de cáncer de próstata que debutó con compresión medular en T2 y T4. Tras tratamiento radioterápico y hormonal, en 2007 se objetivó progresión ósea y adenopática iniciando tratamiento con quimioterapia. En febrero 2010 presentó clínica neurológica asociada a metástasis durales con infiltración metastásica difusa holocraneal y en todo el neuroeje. En abril de 2010 el paciente se derivó al equipo de soporte atención domiciliaria (ESAD) para seguimiento domiciliario. En nuestra primera visita, encontramos al paciente encamado, con clínica de somnolencia y agitación compatible con neurotoxicidad inducida por opioides (NIO), mal control del dolor y estreñimiento pertinaz. El soporte socio-familiar era complejo, con 9 personas (6 adultos y 3 niños) conviviendo en el domicilio, pero sólo 2 eran las responsables del cuidado del paciente, una su hija, que trabajaba fuera todo el día y otra, su esposa (cuidadora principal), que no sabía leer ni escribir y tenía a su cargo una niña de 18 meses. Durante nuestras visitas el paciente permaneció encamado, con dificultad para la deambulación y para la ingesta, con agitación nocturna y estreñimiento persistente. Aunque el seguimiento y el apoyo fueron continuos en el domicilio, la falta de un cuidador efectivo que entendiera y aplicara el tratamiento, obligó al traslado del paciente a una unidad de cuidados paliativos hospitalaria.

Exploración y pruebas complementarias: Barthel: 10. PPS 40%. DABVD. TA 120/70. SatO₂ basal 95%. Encamado 24 horas. Somnolencia que responde a estímulos verbales. Boca. Mucositis grado II. Candidiasis bucofaringea. ACP: normal. ABD. Distendido, doloroso a la palpación en piso abdominal inferior. Portador de sonda vesical permanente. MMII: Edemas maleolares.

Juicio clínico: Paciente terminal con cáncer de próstata estadio IV. Mal control de síntomas. Problema social.

Diagnóstico diferencial: No cabe lugar a diagnóstico diferencial en este caso clínico.

Comentario final: Hoy día cada vez es más frecuente la derivación desde el hospital de pacientes con enfermedad en fase terminal que desean permanecer en el domicilio. Ello exige al médico de familia una atención integral del paciente y de la unidad familiar y un nivel de conocimientos adecuado para el control de síntomas desde una perspectiva de cuidados paliativos. Sin embargo, en determinadas circunstancias nos encontramos ante situaciones de soporte social complicado, bien sea por familias con escasos o nulos recursos, o pacientes ancianos sin familia ni recursos, lo que nos

obliga a la derivación de estos pacientes a unidades de cuidados paliativos hospitalarios donde la asistencia esté asegurada. La coordinación entre estas unidades y el médico de familia es fundamental para asegurar unos cuidados de la mejor calidad posible para nuestros pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Benítez MA, Castañeda P, Gimeno V. Atención al paciente con cáncer en fase terminal en el domicilio. *Aten Prim.* 2001;2:113-6.
2. Porta J, Gómez Batiste X, Tuca A. Control de síntomas en pacientes con cáncer avanzado y terminal. Barcelona: Editorial Áran, 2008.
3. Watson M, Lucas C, Hoy A, et al. Manual Oxford de cuidados paliativos. Oxford. Grupo Aula Médica, 2008.

10/406. APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA DE UN PACIENTE CON ASIMETRÍA DE PULSOS

M. Castro Neira^a, F. Beramendi Garciandía^a, M. Molina Samper^b, M. Zaragüeta Olave^c, J. Sádaba Insausti^b y J. Aldaz Baerruezo^b

^aCS Iturrama. Pamplona; ^bAdjunto Urgencias. Hospital Virgen del Camino. Pamplona; ^cServicio de Urgencias Rurales Puente la Reina. Navarra.

Descripción del caso: Antecedentes personales: estudiado en Hematología por síndrome anémico con macrocitosis e ictericia. En 1985 sufrió un accidente con traumatismo severo con fractura luxación de cadera dch. y probablemente torácico. En historia de primaria está recogido que hay una diferencia importante de TA entre ambos brazos (BD 100/50 mmHg, BI 150/60 mmHg) en 2004. Intervenido quirúrgicamente de fractura luxación de cadera derecha. Transfusiones sanguíneas previas sin complicaciones. Tabaco: 20 a 40 cigarrillos/día desde hace 44 años aproximadamente. Enfermedad actual: paciente de 59 años que acude a Urgencias por presentar disnea de inicio súbito acompañada de sensación de opresión torácica de 2-3 minutos de evolución, que ha remitido de espontáneamente, tras reposo. No refiere cortejo vegetativo acompañante. Tras la remisión de dicho cuadro ha comenzado a caminar de nuevo, repitiéndose el cuadro de disnea. No sensación de palpitaciones. No tos ni expectoración. No fiebre ni recuerda cuadro catarral o gripal previo. No otra clínica de interés. Refiere viaje a China el año pasado y a Colombia hace 2 años. El paciente no refiere contactos sexuales de riesgo ni clínica de ETS. Indica sudoración nocturna profusa (precisa poner toallas en la almohada) desde hace 10 a 2 años. No cefaleas ni dolor o debilidad en EESS o EEII.

Juicio clínico: Angor hemodinámico en probable relación con anemia severa. Anemia macrocítica severa de origen hemolítico crónico. Asimetría de pulsos entre extremidades superiores de probable larga evolución en probable relación a arteritis de Takayasu.

Diagnóstico diferencial: Inflamatoria: arteritis de Takayasu, sarcoidosis. Vascular: isquemia aguda, coartación aorta, síndrome de robo de la subclavia, arteroesclerosis. Tumores primarios de aorta (sarcomas). Asimetría de pulsos entre extremidades superiores de larga evolución (traumatismo torácico severo...).

Comentario final: La arteritis de Takayasu es una vasculitis crónica de etiología desconocida. Se ha vinculado con la fiebre reumática, infecciones estreptocócicas, artritis reumatoidea y otras collagenopatías. Compromete a la aorta y sus ramas. La estenosis y/o dilatación arterial determina una amplia variedad de manifestaciones clínicas. Los criterios diagnósticos establecidos por el American College of Rheumatology en 1990 continúan vigentes. Entre estos se incluyen la edad mayor de 40 años. Claudicación en las extremidades, disminución de los pulsos braquiales, diferencia de presión entre ambos miembros mayor de 10 mmHg, la presencia de soplos en las subclavias y aorta y la arteriografía (actualmente discutido su rol) anormal. Tres de estos criterios tienen una sensibilidad del

90,5% y una especificidad del 97,8% para el diagnóstico de arteritis de Takayasu.

BIBLIOGRAFÍA

1. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. 12 de Octubre.

10/413. ESQUISTOSOMIASIS. A PROPÓSITO DE UN CASO

P. Vera García^a, A. Innocente Carvelli^a y M. Vera García^b

^aResidente de Medicina Familiar y Comunitaria. CS Can Gibert del Plá. Girona; ^bMedicina Familiar y Comunitaria. CS Sandoval. Madrid.

Descripción del caso: El caso que presentamos hace referencia a un paciente de 23 años, sin antecedentes patológicos de interés, de raza negra, natural de Senegal, residente en Cataluña desde hace 1 año, que consulta por hematuria macroscópica terminal, de 3 meses de evolución, sin síndrome miccional asociado y dolor abdominal ocasional. Se acompaña de astenia leve sin pérdida de peso.

Exploración y pruebas complementarias: En la exploración clínica se observa un dolor abdominal difuso, no masas ni visceromegalias, con puño-percusión bilateral negativa, peristaltismo conservado, auscultación cardiorespiratoria normal, no edemas maleolares. Como pruebas complementarias en la consulta se realiza tira de orina que muestra eritrocitos +++, y en la analítica general realizada a posteriori, anemia microcítica normocrómica y eosinofilia. Se solicita además un estudio de parásitos en heces que resultó negativo y una radiografía de abdomen que no mostró calcificaciones de tracto urinario.

Juicio clínico: En función de las pruebas complementarias, el origen del paciente y la sospecha clínica, se planteó descartar parasitosis urinaria. Se solicitó parásitos en orina que mostró huevos de *Schistosoma haematobium* (es importante remarcar que se debe realizar ejercicio previamente a la recogida de orina, para que los parásitos se desprendan de las paredes urinarias).

Diagnóstico diferencial: El diagnóstico diferencial que se planteó ante la sintomatología de este paciente fue: infecciones del tracto urinario, litiasis renal, prostatitis, parasitosis, tumores tracto urinario, hiperplasia prostática, etc.

Comentario final: El incremento de la población inmigrante africana en las consultas de Atención Primaria ha hecho incluir en el diagnóstico diferencial diversas patologías que no son prevalentes en nuestro medio. Ante un paciente de origen africano (proveniente de zonas donde la esquistosomiasis es una enfermedad endémica) y con la sintomatología descrita anteriormente siempre hemos de incluir en el diagnóstico diferencial y descartar la esquistosomiasis.

10/419. SÍNDROME DE BOCA ARDIENTE, UN CUADRO ALTAMENTE INFRADIAGNOSTICADO

S. Pérez Antón y J. Tenorio González

Hospital de la Concha. Zamora.

Descripción del caso: Paciente que acude a la consulta de su MAP refiriendo sensación de quemazón y dolor en COF de 4-5 meses de evolución, sin otra clínica acompañante. Se inicia con analítica, la cual es estrictamente normal, y se recomienda acudir a su dentista habitual, el cual no refleja hallazgos de patología periodontal. Se dirige entonces el enfoque diagnóstico hacia un posible cuadro clínico consecuente de RGE. Por ello, se pauta aumento de la dosis de su IBP; ante la nula respuesta al tratamiento y la persistencia clínica, se solicita interconsulta a ORL, que también descarta patología correspondiente. De nuevo en la consulta de AP, su médico decide reexplorar de forma exhaustiva y ante la exploración anodina que indique síndrome claro comienza a orientar su diagnóstico

hacia un síndrome de boca ardiente, teniendo en cuenta además sus antecedentes personales (ansiedad...). El tratamiento pautado fue alprazolam y se solicita interconsulta a Dermatología, el cual confirma el diagnóstico de dicho síndrome. Actualmente la paciente se encuentra asintomática.

Exploración y pruebas complementarias: No estrías de Wickman en mucosa ni ninguna otra alteración perceptible. No ojo seco. No se palpa tiroides. No se observan alteraciones a nivel periodontal. Exudado lingual. Hemograma, bioquímica, TSH, FSH, LH, vitamina B 12 y ácido fólico, FR. ECG.

Juicio clínico: Síndrome de boca ardiente.

Diagnóstico diferencial: Frecuentemente pueden estar asociados a entidades patológicas, como el liquen plano oral erosivo, candidiasis y lengua geográfica; por lo tanto, la condición requiere diagnóstico diferencial con estas entidades. Otras patologías a tener en cuenta son síndrome de Sjögren, neuropatía diabética, lupus eritematoso discoide, deficiencias nutricionales graves que producen disestesias o reducción del umbral del dolor.

Comentario final: El síndrome de boca ardiente es relativamente frecuente y de gran interés para el profesional, por las molestias que puede causar al paciente por el deterioro importante de su calidad de vida. Este síndrome incluye un grupo bastante heterogéneo de personas, con historias clínicas muy diversas. Frecuentemente no es reconocido por el profesional, a menudo no es diagnosticado y, si lo es, suele estar mal tratado; por lo que conocer este tipo de patologías resultan, desde nuestro punto de vista interesante para el médico de atención primaria; el cual, ante la presencia de sensación de quemazón oral, con frecuencia acompañado de xerostomía, pérdida o alteración del gusto y ausencia de cualquier lesión o anomalía analítica debe conocer y contemplar la posibilidad de enfrentarse a esta patología y así, al menos, proponerla como diagnóstico por exclusión; es decir, persistencia de clínica (puesto que el diagnóstico de la entidad se basa fundamentalmente en la sintomatología referida por el paciente y requiere una evaluación metódica de todos los factores precipitantes conocidos) frente una terapia exitosa ante cualquier lesión o condición oral o hematológica. A pesar de haberse investigado en profundidad esta entidad, su etiología y patogenia permanecen desconocidas y, por tanto, resulta aún un campo abierto para investigaciones, sobre todo en lo que se refiere a factores etiológicos y tratamiento del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chimenos E, Rodríguez ME, López J. Síndrome de boca ardiente. Fisiopatología de las disestesias. En: Caballos A, Bullón P, Gándara JM, Chimenos E, Blanco A, Martínez A, García A (eds). Medicina Bucal práctica. Santiago de Compostela, SOPROGAIO, 2000:565-75.
2. Albarrán Juan ME, Santiago Sáez S, Martín Muñoz C2, Wolgeschaffen Torres RM Síndrome de boca ardiente. Revista de la SEMG. 2004;65:360-2.
3. Palacios Sánchez MF, Jordana Comín X, García Sívoli CE. Burning mouth syndrome: A retrospective study of 140 cases in a sample of catalan population. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2005;10:388-93.
4. Marques Soares MS. Estudio clínico de pacientes con Síndrome de Boca Ardiente: Xerostomía, flujo salival, medicamentos, ansiedad y depresión. [tesis doctoral]. Barcelona: Universidad de Barcelona; 2006.

10/426. DOCTOR, TENGO SANGRE CUANDO ORINO

C. Lozano Bueno y J. Jiménez Martínez

CS Vistabella. Murcia.

Descripción del caso: Varón de 23 años, originario de Malí (lleva 2 años residiendo en España), que acude a la consulta por traumatismo inguinal izquierdo tras agresión, presentando tumoración en

región suprapúbica izquierda dolorosa y hematuria. Se solicita analítica de orina, donde se aprecia hematuria macroscópica, por lo que se decide realizar derivación a Consultas Externas de Urología. En Urología realizan citoscopia y biopsia, donde se evidencia cistitis eosinofílica y Schistosoma, por lo que se deriva al Servicio de Medicina Tropical para tratamiento.

Exploración y pruebas complementarias: BEG. C y O. NC, NH. Eupneico. Afebril. EN/ Glasgow 15. Pares craneales centrados y simétricos. Fuerza conservada. ACP/rítmica, sin soplos. Murmullo vesicular conservado. ABD/ B y D. No doloroso. No se palpan masas ni visceromegalias. No peritonismo. Múltiples adenopatías inguinales de 1-1,5 cm de diámetro, dolorosas a la palpación, no adheridas a planos profundos. EEII/ No edemas. Pulsos distales conservados y simétricos. No signos de TVP. En Atención primaria: Hemograma: eosinofilia del 10%, resto normales. Bioquímica y coagulación: normales. Analítica de orina: hematuria macroscópica (> 100 hematíes por campo). En Consultas Externas de Urología: citoscopia y biopsia, evidenciándose cistitis eosinofílica y Schistosoma. En Servicio de Medicina Tropical: analítica, serología de Schistosoma, VIH, lúes, hepatitis, T. solium y TC craneal. Serología Schistosoma positiva. Resto de pruebas normales. Se inicia tratamiento con Biltricide® (Praziquantel): 2.400 mg × 3 días.

Juicio clínico: Schistosomiasis.

Diagnóstico diferencial: 1. Causa renal: traumática (contusiones, cálculos, heridas), tóxicos (anticoagulantes, cefalosporinas, salicilatos, sulfamidas...), infecciosa (viral, bacteriana, tuberculosis), hemorrágica (angiomas, coagulopatías), neoplásica (Adenocarcinoma, tumor de Wilms...), intrínseca (glomerulonefritis, SHU, púrpura de Schoenlein-Henoch...) nefropatías (amiloidosis, S. Goodpasture, Wegener...), tubulointersticial (traumática, infecciosa, hereditaria, vascular, inmune, sd Sjögren...). 2. Causa post renal: uréter (tumores, litiasis, traumatismos, anomalías congénitas: estenosis, reflujo vesico-uretral), vejiga (tumores, litiasis, cistitis infecciosa, divertículos, traumatismos...), uretra (tumores, traumatismos, uretritis, úlceras, cuerpos extraños...) o próstata (tumores, inflamatoria, adenomas...).

Comentario final: El aumento de población inmigrante en nuestro país está haciendo que aparezcan determinadas patologías importadas a las que no estamos acostumbrados o que no podemos sospechar puesto que no pensamos en ellas. Ante hematuria en pacientes inmigrantes, es necesario realizar una buena historia clínica, haciendo hincapié en si el Schistosoma es endémico en el país de origen del paciente y si existe un antecedente epidemiológico de baños en ríos donde existe Schistosoma, antes de pensar en otra patología vesical o de vías urinarias causante de hematuria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Corachán M. Esquistosomiasis o bilharziosis: importada. JANO. 2003;64:36-41.
2. Gairí Burgués MA, Bosch Muñoz J, Llusá Parramon A, Gomá AR. Schistosoma haematobium como causa de hematuria. An Esp Pediatr. 2002;56:368-9.
3. Sauca Subías G. Enfermedades importadas y esquistosomiasis urogenital. [en línea][fecha de acceso 10 de Mayo de 2010]. URL disponible en: http://www.seimc.org/control/revi_Para/esquisto.htm
4. Fleta Zaragoza J, Rodríguez Martínez G. Aspectos actuales de la esquistosomiasis. Medicina Integral. 2000;35:316-9.
5. Maese Heredia R, Rubí Palomares I, Peña Muñoz M, Bueno Fernández A, Weil Lara B. Hematuria recurrente. An Esp Pediatr. 2002;57:501-2.
6. López-Calleja AI, Torres L, Revillo MJ, Clavel A, Arazo P. Dolor cólico en hipogastrio y eosinofilia en paciente procedente de Gambia. Enf Inf Microbiol Clin. 2003;21:315-6.
7. Vázquez Villegas J, Galindo Pelayo JP, Gámez Gámez E. Asistencia inicial a inmigrante en atención primaria. FMC. 2003;10(Supl 4):83-97.

10/438. ¿ES POSIBLE LA HIPOGLUCEMIA EN PACIENTE NO DIABÉTICA?

A. Castellote Petit^a, F. López Simarro^b, C. Cols Sagarra^c, S. Miravet Jiménez^b, C. Escardó Font^a y S. Balfagón Gando^a

^aResidente MFyC. ^bTutora MFyC. ABS Martorell. Unidad Docente Costa de Ponent. Barcelona; ^cMédico de Familia. ABS Martorell Rural. Barcelona.

Descripción del caso: Mujer de 71 años que presenta de forma esporádica episodios de mareos, sudoración, náuseas y malestar general. La paciente tiene acceso a control de glucemia capilar (esposo diabético), por lo que ha realizado determinaciones en alguno de estos episodios, constatándose cifras de glucemia < 50 mg/dl. En diciembre/2009 ante cuadro de pérdida parcial de conciencia fue derivada al Hospital Comarcal, detectándose glucemia de 45 mg/dl. Se orientó el cuadro como episodio de hipoglucemia en paciente no diabética, recomendándose estudio ambulatorio. A. Familiares sin interés. A. Personales: no alergias medicamentosas. No hábitos tóxicos. Hiperreactividad bronquial. Hipotiroidismo. S. depresivo. Intervenida de colecistectomía, gastroyeyunostomía y vagotomía hace 35 años por estenosis duodenal secundaria a úlcus péptico. Colon irritable diagnosticada en 2003 por diarreas de larga evolución. En 2009 valorada por digestivo por cambios de ritmo deposicional (fibrogastroscopia: hernia hiatal, gastroanastomosis, artritis crónica y abundante líquido biliar en estómago, colonoscopia: hemorroides internas). Insuficiencia renal crónica. Tratamiento habitual: levotiroxina 100 µg/24 h, mirtazapina 30 mg/24 h, omeprazol 20 mg/24h, salbutamol y almagato a demanda.

Exploración y pruebas complementarias: Desde 2004 la paciente presentaba cifras de glucemia basal ≥ 100 mg/dl (105, 111 y 118) por lo que cumplía criterios diagnósticos de Glucemia Basal Alterada (GBA) (según ADA). Tras última hipoglucemia se solicitó TTOG de 75 g: glucemia ayunas: 117,1 mg/dl; 60 minutos: 236,1 mg/dl, 120 minutos: 41,4 mg/dl. Otras determinaciones analíticas: HbA1c 5,8%; colesterol total: 229 mg/dl; creatinina 1,2 mg/100 ml; filtrado glomerular calculado: 48 ml/min/1,73 m². Niveles hormonales dentro de la normalidad (cortisol plasmático, TSH, T4 libre, corticotropina, somatotropina). Ac. antiinsulina humana < 0,35 kU/L, péptido C: 2,10 ng/mL (0,7-4 ng/mL).

Juicio clínico: Hipoglucemia reactiva postprandial por síndrome de dumping postgastrectomía.

Diagnóstico diferencial: Ante la clínica descrita debemos descartar hipoglucemia. Causas de hipoglucemia: a) Inducida por fármacos: insulina, sulfonilureas y alcohol (50% de casos hospitalizados). b) No farmacológicas: 1. De ayuno: tumorales, autoinmunes, hepatopatías y nefropatías graves. 2. Hipoglucemias reactivas: alimentarias o inicio temprano de DM2.

Comentario final: En el caso de nuestra paciente nos confundió la coincidencia de GBA e Hipoglucemias. La hipoglucemia reactiva postprandial podría deberse a una rápida absorción de los alimentos con un aumento rápido de la glucemia postprandial, induciendo una excesiva respuesta en la secreción de insulina mediada por la secreción previa de incretinas (GLP-1), originando finalmente la disminución de los niveles de glucemia, dando lugar a hipoglucemia. Característicamente aparece hiperglucemia en media hora, seguida de hipoglucemia aproximadamente 1,5 a 3 horas después de la ingestión de alimentos. Actualmente es un trastorno muy infrecuente porque la mayoría de los pacientes con enfermedad ulcerosa péptica reciben tratamiento farmacológico con inhibidores de la bomba de protones. Tratamiento: cambios alimentarios con dieta pobre en hidratos de carbono y rica en proteínas y fibras, con ingestas repartidas a lo largo del día.

BIBLIOGRAFÍA

1. Glaser B, Leibowitz G. Hipoglucemia. En: Joslin's. Diabetes Mellitus, 14ª ed. Adis Communications. 2005:1147.

2. Miholic J et al. Emptying of the gastric substitute, glucagon-like peptide-1 (GLP-1), and reactive hypoglycemia after total gastrectomy. Dig Dis Sci. 1991;36(10):1361-70.
3. Escalada F et al. Hipoglucemia reactiva postprandial ¿mito o realidad? Av Diabetol. 2009;25:287-92.

10/479. DOCTOR, ORINO SANGRE

S. Polyziadis Voulodimos^a, C. Gonzalo García^b, A. Hernández Palomar^a, J. González Hurtado^c, M. del Carpio López^a y N. Morales Espinoza^a

^aCS Soria Norte. Soria; ^bCS de Almazán. Soria; ^cCS Berlanga. Soria.

Descripción del caso: En la consulta de atención primaria un paciente varón de 82 años consulta por hematuria y síndrome de prostatismo moderado; como antecedentes personales reseñables destacan HTA y cólicos nefríticos expulsivos hace años.

Exploración y pruebas complementarias: tras exploración física que fue normal y ecografía abdominal realizadas en consulta de su Centro de Salud se detecta una imagen polipoide pediculada en base izquierda compatible con masa vesical, por lo que se remite al paciente a consultas de Urología para valoración de tratamiento quirúrgico. En la ecografía urológica se objetivan riñones normales, vejiga poco repleccionada con imagen de masa en base vesical izquierda. La intervención se realiza bajo anestesia raquídea donde se practica resección transuretral (RTU) del tumor vesical de aspecto papilocarnoso sobre meato ureteral izquierdo, sin poder resecar toda la lesión sobre dicho meato. Se da el alta hospitalaria por mejoría del paciente que orina espontáneamente y con orinas claras.

Juicio clínico: La anatomía patológica confirma un tumor pTaG1, es decir, tumor que no sobrepasa lámina propia y que está bien diferenciado. Durante los meses de tratamiento el paciente es seguido en consultas de su Centro de Salud realizándose analíticas y urocultivos que han sido negativos. En la actualidad, tras 15 dosis de quimioterapia endovesical con mitomicina, el paciente permanece asintomático con micciones espontáneas y claras; tumor sin recidivas. Las citologías de orina practicadas son negativas para malignidad con ausencia de celularidad atípica.

Diagnóstico diferencial: Lesiones uroteliales papilares como son: hiperplasia urotelial papilar, papiloma, neoplasia urotelial papilar de bajo grado de malignidad. Pseudotumores como son: cistitis incrustante, malacoplaquia, cistitis papilar polipoide. Otros pseudotumores proliferativos no neoplásicos como son: cistitis quística, nódulos von Brunn, cistitis glandular, adenosis o adenoma nefrogénico, endocervicosis, amiloidosis, xantomas.

Comentario final: Cabe reseñar la importancia de la realización de determinadas pruebas que hasta ahora estaban restringidas tan sólo al ámbito hospitalario, como es el caso de la ecografía abdominal que se realizó en atención primaria, en primer lugar por el ahorro de tiempo que ello supone, comodidad del paciente y sobre todo adelantar la aplicación del tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Asociación Española de Urología. Libro del residente de Urología, 2007:493-500.
2. Harrison. Principios de Medicina Interna, 16ª ed. p. 604-8.

10/480. DOCTOR, TENGO PALPITACIONES

S. Polyziadis Voulodimos^a, A. Tabernero Gallego^b, C. Gonzalo García^b, A. Hernández Palomar^a, J. González Hurtado^c y M. del Carpio López^a

^aCS Soria Norte. Soria; ^bCS Almazán. Soria; ^cCS Berlanga. Soria.

Descripción del caso: Varón de 49 años, acude a la consulta porque desde hace tres meses nota "fuertes golpes en el corazón"

que irradian por todo el tórax y se acompañan de sudoración y sensación de falta de aire. También refiere molestias a la deglución, presenta sensación de falta de aire en los últimos días.

Exploración y pruebas complementarias: En la exploración física destaca sudoración profusa y soplo carotídeo izquierdo leve y mínima ingurgitación yugular izquierda. En la analítica hemograma, fórmula leucocitaria fueron normales así como la bioquímica, coagulación y perfil tiroideo. Destaca en el análisis de metabolismo lipídico colesterol total de 271 mg/dl, triglicéridos de 105 mg/dl, c-HDL 94 mg/dl y c-LDL de 156 mg/dl. El primer ECG realizado en consulta de primaria ritmo sinusal a 80 latidos por minuto sin alteraciones en la repolarización. Con estos datos fue remitido a consulta preferente de cardiología para estudio de soplo carotídeo. En el Eco Doppler de troncos supraaórticos en ambas arterias carótidas comunes se observan engrosamientos de la íntima, con un espesor de aproximadamente 1 cm y en extensiones que abarcan unos 2 cm en porciones declives de regiones medias carotídeas. En el lado izquierdo, en la zona más proximal, se observa mayor engrosamiento llegando a los 2 cm de espesor en una longitud de 1,5 cm. No se observan alteraciones significativas en ambas bifurcaciones carotídeas. Angi oRMN de troncos supraaórticos: sin alteraciones en cayado aórtico. Estenosis muy severa o completa a nivel de la arteria subclavia izquierda en la zona previa a la salida de la arteria vertebral izquierda. No se aprecian alteraciones en el resto de los troncos supraaórticos. Carótidas comunes presentan flujo normal y no se aprecian alteraciones en bifurcación ni carótidas internas. Las arterias vertebrales son asimétricas siendo más fina la izquierda. No se aprecian alteraciones a nivel intracraneal. Conclusión: oclusión o suboclusión de arteria subclavia izquierda previa a la salida de la arteria vertebral con buen flujo distal, posiblemente exista un robo de la subclavia. Fue valorado por Cirugía Vascular que desestimó la intervención quirúrgica. Entretanto, se pautó tratamiento con Adiro 100 mg, Atorvastatina 40 mg y Omeprazol 20 mg. En angio RMN de control respecto a previa del año anterior ha mejorado el área de estenosis de la subclavia y el flujo de la arteria vertebral izquierda no existiendo otros cambios. Actualmente se mantiene el mismo tratamiento habiendo disminuido la dosis de Atorvastatina a 10 mg/día.

Juicio clínico: Síndrome de robo de la subclavia izquierda.

Diagnóstico diferencial: Trastornos alérgicos del colágeno autoinmunes: síndrome aortitis sin pulso de Takayasu. Trastorno estructural anatómico cuerpo extraño: aneurisma disecante de aorta. Trastornos arterioescleróticos vasculares venosos: arterioesclerosis-ateroesclerosis, embolismo arterial, oclusión arteria innominada, arterioesclerosis subclavia-estenosis, síndrome de robo de la subclavia.

Comentario final: Destacar la importancia del ámbito de atención primaria en la realización de una detallada historia clínica así como de una buena exploración física y el uso de pruebas complementarias de las que tenemos a nuestro alcance para la derivación del paciente a segundo nivel.

BIBLIOGRAFÍA

1. Harrison. Principios de Medicina interna, 16ª ed. p. 2624.
2. Medicina Interna. Farreras/Rozman, 13ª ed.

10/496. ¡QUE ME MAREO!

S. Polyziadis Voulodimos^a, C. Gonzalo García^b, A. Hernández Palomar^a, J. González Hurtado^c, M. del Carpio López^a y N. Morales Ezpinoza^a

^aCS Soria Norte. Soria. ^bCS de Almazán. Soria; ^cCS Berlanga. Soria.

Descripción del caso: Paciente de 82 años, alérgico al Meclizolam, con antecedentes personales de apnea del sueño (2000), fibrilación auricular (2003), varices en extremidades inferiores (2003), AIT vertebrobasilar (2003) e IAM (2007); gastrectomía y

duodenectomía realizada hace 30 años por úlcus gástrico. Actualmente a tratamiento con Tenormin 50, Renitec 20, Zarator 20, Omeprazol 20, Urolosin y Sintrom, consulta en varias ocasiones en su centro de salud por episodios postprandiales de mareo y de inestabilidad. Se registraron glucemias postprandiales de 28 mg/dl y de 45 mg/dl. En otra ocasión tuvo un cuadro de desorientación espacial.

Exploración y pruebas complementarias: Fue remitido a consultas de Neurología y de Endocrinología; se hizo estudio con Eco Doppler de troncos supraaórticos en el que se objetivaron placas de ateroma calcificada en ambas carótidas comunes y en carótidas internas que no producían estenosis significativa de la luz y arterias vertebrales con flujo anterógrado normal. Las analíticas realizadas estaban dentro de los parámetros de la normalidad. Las Rx de tórax y de abdomen no objetivaban hallazgos patológicos de interés.

Juicio clínico: Fue diagnosticado de síndrome Dumping e hipoglucemia postprandial, pautando consejos dietéticos, comidas pobres en carbohidratos y no hacer ejercicio hasta tres horas después de haber comido. Actualmente no ha vuelto a presentar episodios de hipoglucemias, siendo seguido en la consulta de su centro de salud.

Diagnóstico diferencial: Fármacos: insulina, sulfonilureas, etanol, pentamidina, quinidina, salicilatos, sulfamidas. Enfermedades críticas: insuficiencia renal, hepática o cardíaca, septicemia, caquexia. Deficiencias endocrinas: cortisol, hormona del crecimiento, glucagón y adrenalina (diabetes tipo 1). Tumores de células no-beta: fibrosarcoma, mesotelioma, hepatoma, tumores corticosuprarrenales, leucemia, linfoma, melanoma. Hiperinsulinismo endógeno: insulinoma. Trastornos de la lactancia o infancia: intolerancia transitoria al ayuno, lactantes de madres diabéticas, hiperinsulinismo congénito, defectos enzimáticos hereditarios. Postprandial: reactiva (después de cirugía gástrica) inducida por etanol. Ficticia: insulina, sulfonilureas.

Comentario final: El seguimiento de este paciente se realiza en el ámbito de Atención Primaria; las modificaciones dietéticas son, en general, suficientes para prevenir los síntomas del dumping tardío, aunque algunos autores aconsejan la administración de pectina o acarbosa para retardar la absorción de los hidratos de carbono. Un tratamiento muy eficaz es la administración parenteral de octeotrida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Harrison. Principios de Medicina Interna, 16ª ed, p. 2398-401.
2. Carvajal SH, Mulvihill SJ. Postgastrectomy síndromes: dumping and diarrhea. Gastroenterol Clin North Am. 1994;23(2):261-79.

10/546. NÓDULO DE LA HERMANA Mª JOSÉ EN EL CONTEXTO DE HERNIA UMBILICAL

D. Serrano Herrero^a, L. Hernando Ortiz^a, P. Pascual Alonso^a, T. Salado García^b y Á. Maúrtua Briseño-Meiggs^a

^aCS Magdalena. Valladolid Este; ^bCS Arturo Eyries. Valladolid Oeste.

Descripción del caso: Mujer de 75 años, con antecedentes de HTA, dislipemia y artrosis generalizada. Tres hijos. Su madre: cáncer gástrico y su hermano: cáncer de páncreas. Consulta por cuadro de dolor opresivo a punta de dedo en apófisis xifoides de 15 días de evolución, tos seca y leve dolor abdominal difuso intermitente, con exploración normal salvo pequeña hernia umbilical. Presenta evolución tórpida al mes siguiente, con disnea progresiva hasta hacerse de pequeños esfuerzos, con signos de derrame pleural por lo que se deriva al hospital para valoración.

Exploración y pruebas complementarias: Semiología de derrame pleural hasta campos medios de pulmón izquierdo. Nódulo umbilical rojo vinoso, indurado, de 2 cm en contexto de pequeña hernia umbilical. Resto normal. Hemograma, perfiles: hepático,

lipídico y renal, ionograma, PCR, VSG, ferritina: normal. Marcadores tumorales normales. Proteinograma: gammapatía monoclonal Ig G kappa. ECG: normal. Rx tórax: derrame pleural izquierdo moderado. Líquido pleural: ADA 30, cultivos negativos, citología: compatible con invasión por adenocarcinoma vs mesotelioma vs hiperplasia mesotelial reactiva. IC ginecología y ecografía transvaginal: no existe patología ginecológica que justifique el cuadro clínico. TAC toracoabdominal: derrame pleural masivo izquierdo. Moderada cantidad de líquido libre abdominal. Pequeñas adenopatías mesenéricas y retroperitoneales. Ovario izquierdo 4,5 x 2,7 cm. Videotracoscopia: derrame pleural serohemático con implantes difusos en toda la pleura parietal y visceral. Aspecto infiltrativo de grasa prepericárdica. Gastroscoopia y colonoscopia: normal. Mamografía: normal. RMN abdominopélvica: moderada ascitis, ovario izquierdo (4 cm), consistencia sólida, siembra en saco de Douglas. Biopsia nódulo hermana María José: fibroma.

Juicio clínico: Adenocarcinoma ovárico estadio IV.

Diagnóstico diferencial: Las lesiones nodulares umbilicales pueden ser benignas y malignas. Entre los diagnósticos benignos (nevus, papilomas fibroepiteliares, quistes de inclusión, entre otros). Las cicatrices hipertróficas, los queloides y las hernias umbilicales entran en el abanico de las posibilidades. Entre los diagnósticos malignos, 17% son primarios y el 83% son metastáticos, por lo general adenocarcinomas provenientes del estómago (25%), ovario (12%), colon (10%), páncreas (7%) y prácticamente cualquier órgano intraabdominal¹.

Comentario final: No disponemos de ningún método de cribado que aplicado a la población general haya demostrado ser eficaz para disminuir la morbilidad de los carcinomas de ovario. En el 70% de los casos, el diagnóstico se realiza en estadios III y IV. La asociación de ecografía transvaginal más determinación de Ca 125, mejora de forma significativa la especificidad de ambas pruebas, aunque no ha demostrado disminuir la mortalidad de la enfermedad². Como conclusiones podemos decir que la exploración clínica sigue siendo una de las herramientas más valiosas con las que contamos en consulta de primaria, y que en la actualidad no se dispone de una prueba ni de asociaciones de las mismas que cumplan satisfactoriamente los criterios necesarios para usarlos como métodos de screening en la población general.

BIBLIOGRAFÍA

1. De la Cruz A, Ortiz S, Merino Royo E, González M, Sánchez MJ. Nódulo de la hermana María José: Carcinoma umbilical metastático. *An Med Intern. (Madrid)*. 1991;8:551-4.
2. Escribano JJ. Ginecología y Atención Primaria. Problemas clínicos. 2001:254-5.

10/561. DOCTORA, NO SOY MUJER PARA NADA

B. Santaolalla Jiménez^a, M. Moreno Rodés^b, M. García Palacios^c, T. Martín Casquero^c y C. López Alegría^d

^aCS Añora. Murcia; ^bCS Barrio del Carmen. Murcia; ^cCS Vistabella. Murcia; ^dCS La Flota. Murcia.

Descripción del caso: Mujer brasileña de 36 años consulta al médico de familia por disnea progresiva de esfuerzo de una semana de evolución. Niega cuadro catarral previo. Antecedentes personales: No RAF, no HTA, no DM, no DLP, no fumadora, no bebedora de alcohol, obesa, cinco partos a término vivo (el último hace 11 años), SB: sin limitaciones funcionales. Antecedentes familiares: Su madre a los 36 años diagnosticada de cardiomegalia, exitus tras ICTU hemorrágico, tía materna falleció joven a causa de IAM. Se realizan la exploración física y baterías de pruebas posteriormente descritas, tras las cuales se decide derivar a urgencias del hospital Reina Sofía donde es ingresada en el servicio de cardiología durante 12 días, dada de alta asintomática, con diagnóstico de miocardiopatía dilatada pendiente de filiación y Tratamiento: Dieta baja en sal y ejercicio moderado a fin de perder peso, furosemda 20

mg/24h, nebivolol 2,5 mg/24h, eplerenona 12 mg/24h, ramipril 2,5 mg/24h, acenocumarol 2 mg/24h.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración física: CyO, BEG, obesa, NH, NC, eupneico, afebril, TA: 100/70. AC: ritmo sin soplos, AP: MVC. MMII: sin edemas, sin signos de TVP, pulsos conservados y simétricos. Se solicita analítica completa (bioquímica, hemograma, hierro, ferritina, hormonas tiroideas), en la cual los resultados son normales. ECG: ritmo sinusal, 113 lpm, eje: 0º, sin alteración de la repolarización. Radiografía de tórax: Cardiomegalia grado II junto infiltrados alveolo-intersticiales bilaterales. En cardiología le realizan: GAB: PH: 7,45, pCO₂: 32,5, pO₂: 65,6, SO₂: 93,5, HCO₃: 22,3. ProBNP: 581 el cual desciende durante su ingreso a 112, Dímero D: 1728. AngioTC: No se observan signos directos de TEP. Aorta torácica normal. Infiltrado pulmonar en vidrio deslustrado fundamentalmente en pulmón derecho. Mínimo derrame pleural bilateral. Ecocardiograma: Miocardiopatía dilatada con severa depresión de FEVI e IM leve-moderada secundaria. Estudio con contraste Sonovue por vena periférica: no se aprecian criterios de miocardiopatía espongiiforme aunque se ven lagunas sinusoidales en la zona de inserción del músculo papilar posterior. FEVI deprimida (25%). Cateterismo: Árbol angiográfico en lesiones significativas. RMN cardíacas: VI severamente dilatado con disfunción sistólica severa (FEVI 34%) VI hipertravicular a nivel apical y medial sin criterios de no compactación. VD de dimensiones normales con función sistólica normal, sin criterios morfológicos de displasia arritmogénica. Sin imágenes de realce tardío que sugieran necrosis u ocupación del espacio extracelular que sugiera proceso infiltrativo inflamatorio. Serología de tripanosoma: negativa.

Juicio clínico: Miocardiopatía dilatada familiar.

Diagnóstico diferencial: Miocardiopatía dilatada hereditaria, miocardiopatía secundaria a infecciones, enfermedades infiltrativas (hemocromatosis), inflamatorias (sarcoidosis, miocardiopatías periparto), enfermedades endocrinas (alteraciones tiroideas, acromegalia).

Comentario final: No hay que subestimar a los pacientes por su edad o por una exploración física, aparentemente normal de 3 minutos, en la consulta de atención primaria. Hay que utilizar adecuadamente todos los recursos que están a nuestro alcance.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guía de actuación en atención primaria, 3ª ed. SemFYC.

10/597. Y SI ME DUELE LA CABEZA, ¿QUÉ QUIERE QUE HAGA?

D. Rosillo Castro, M. Pérez López, M. Barba Miñano, T. Martín Casquero, M. García Palacios y F. Torres Ruiz

CS Vistabella. Murcia.

Descripción del caso: Mujer 66 años, alérgica a estreptomina, con antecedentes personales de síndrome de colon irritable y síndrome ansioso-depresivo, con insomnio crónico. Intervenido de histerectomía con doble anexectomía. Está en tratamiento con paroxetina, y flurazepam. La paciente acude a consulta por cefalea continuada de años de evolución, no estudiada con anterioridad. El dolor es holocraneal, alternante, asociado a fotofobia e incapacitante, que la despierta del sueño. La paciente refiere que antes el dolor era intermitente y que se ha hecho más continuo, con 1-2 crisis semanales y que en ocasiones asocia fotopsias previas, no presentes antes. El dolor cede parcialmente con antiinflamatorios. Ante la sospecha de migraña con aura, se inicia tratamiento preventivo con flunarizina y se deriva a consultas externas de Neurología por tratarse de una migraña que ha cambiado de sus características iniciales. Dicho tratamiento se suspende ante crisis hipotensivas. Tras ser valorada por Neurología, inicia tratamiento con topimarato en dosis crecientes y se le pauta zomilriptán para las crisis. El primer mes la paciente refiere mejoría. En los meses

siguientes la paciente acude con más asiduidad a la consulta, relata crisis intensas que en ocasiones son tratadas en el servicio de urgencias, ante la continua demanda de zomilriptán por parte de la paciente, se decide intentar reducir este medicamento, la paciente empieza a acudir en las guardias del sábado del centro de salud donde se le receta zomilriptán, investigando el caso nos encontramos con que en el último mes se le han prescrito 71 envases de dicho fármaco, y que su hija ante la negativa de recetar más fármacos a su madre, solicita el fármaco a su médico alegando que es para ella. En estos momentos se está trabajando con la paciente para evitar este abuso, aunque la paciente lo niega, nos encontramos a espera de interconsulta por psiquiatría y valoramos el ingreso programado para deshabituación del fármaco.

Exploración y pruebas complementarias: TAC cerebro: se realiza estudio craneal simple, sin evidencia de alteraciones de la densidad cerebral. No desplazamiento de línea media. Surcos y sistema ventricular dentro de límites normales. Juicio diagnóstico: estudio sin alteraciones significativas. Analítica: glucosa 99, urea 35, creat 0,77. Sodio 145, potasio 4,9. Transferrina 252. Hierro 176. Hemoglobina 13,8. VCM 95,30, leucos 4.300, plaquetas 257.000.

Juicio clínico: Cefalea crónica diaria por abuso de analgésicos.

Diagnóstico diferencial: Migraña con aura. Cefalea vascular. Cefalea crónica diaria por abuso de analgésicos.

Comentario final: Los pacientes con cefaleas de perfil crónico, sufren el riesgo de desarrollar cefaleas por abuso de medicamentos. El uso inapropiado de la medicación sintomática favorece el desarrollo de este tipo de cefaleas. Este abuso, perpetua y agrava el problema inicial. La retirada brusca del fármaco de abuso, provocará síntomas de rebote, que empeoran la clínica. Este es un problema de difícil solución y que precisa de actuaciones concretas. Los triptanes se están convirtiendo en una de las causas más comunes de esta clase de cefalea, ya que la cefalea por rebote es más corta en estos fármacos (4,1 días) en comparación con los ergóticos (6,7 días) y los analgésicos simples (9,5 días), lo que dificulta aún más la deshabituación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rivilla-Marugán L, Ramada Soriano A, González Rodríguez VM, Arrieta Antón E. Cefalea crónica diaria y por abuso de analgésicos. *Semerger*. 2008;34:291-6.
2. Fontanillas Garmilla N, Pascual Gómez J, Colás Chacartegui R. Cefalea crónica diaria por abuso de analgésicos. *Rev Clin Med Fam*. 2009;2.
3. Cano A, Roquer J. Tratamiento ambulatorio de la cefalea crónica secundaria al abuso de preparados ergóticos. *Aten Primaria*. 1996;17:179-81.

10/599. DOCTOR@: ¿QUÉ LE PASA A MIS PIERNAS?

D. Rosillo Castro^a, M. Pérez López^a, E. Tomás Jiménez^b, R. Dus^a, E. Polozhaev^a y J. Rivas Báeza

^aCS Vistabella; ^bHGU Reina Sofía. Murcia.

Descripción del caso: Mujer 34 años, acude a consulta refiriendo mioclonías a nivel extremidades inferiores. AP: No Alergias medicamentosas conocidas. No HTA. No DM, No DLP. Lesión desmielinizante a nivel nervio ciático poplíteo izquierdo de carácter severo por accidente tráfico hace 2 años. Niega hábitos tóxicos. Qx Pierna izquierda. La paciente refiere que le ocurre desde hacía 3 semanas, refiere que el primer episodio fue en reposo y notó como "una quemazón" en la pierna y a continuación un "espasmo"; dice que no le dio importancia, hasta que se repite en 3 ocasiones más por lo que acude al Servicio de Urgencias hospitalarias, donde tras analítica derivan a Neurólogo de zona, y pautan pregabalina 75 mg, con mejoría parcial. A la exploración física la paciente no presenta alteraciones externas en miembros inferiores, excepto cicatriz de cirugía, ROT estaban conservados y simétricos, pulsos pedios y ti-

biales presentes, RCP flexor bilateral, sensibilidad termoalgésica presente en miembro inferior derecho y disminuida en izquierdo, fuerza 5/5. La paciente es valorada en consultas externas de Neurología, quien solicita potenciales evocados. A la espera de las pruebas la paciente acude en múltiples ocasiones por agravamiento de los síntomas, con mioclonías también a nivel de miembros superiores, que le incapacitan para iniciar el sueño, refiere que debe levantarse de la cama para que cesen y presenta insomnio asociado, por lo que se pauta diazepam a dosis decrecientes. La paciente acude de nuevo y aporta potenciales evocados sin alteraciones; refiriendo el empeoramiento del cuadro, teniendo hasta 20 episodios de mioclonías en una noche, por lo que ante sospecha de síndrome piernas inquietas se inicia tratamiento con clonazepam 0,5 mg, con mejoría de los síntomas y disminución de los episodios. En el momento actual, la paciente presenta crisis esporádicas y se está revalorando el tratamiento ante la idea de embarazo.

Exploración y pruebas complementarias: Electromiografía: Axonotmesis parcial, de grado severo del nervio ciático poplíteo externo izquierdo en cabeza de peroné, en estadio de secuelas. Potenciales evocados: auditivos de tronco cerebral, visuales, somato-sensoriales a partir de ambos nervios medianos y tibiales posteriores dentro de límites normales.

Juicio clínico: Síndrome Piernas Inquietas (SPI).

Diagnóstico diferencial: Síndrome Guillain-Barré. Esclerosis múltiple. Síndrome piernas inquietas.

Comentario final: El Síndrome de Piernas Inquietas (SPI) se puede diagnosticar a través de un sencillo cuestionario, basándose en estos cuatro criterios: -Necesidad de movimiento de las piernas, que generalmente va acompañado de sensaciones molestas. Inquietud motora en la extremidades inferiores; -Agravamiento de los síntomas durante el reposo, y mejoría con el movimiento; -Aparición (o exacerbación) de los síntomas por la tarde/noche. Los síntomas y el historial médico son claves para un buen diagnóstico. No existe ninguna prueba de laboratorio que pueda confirmar el diagnóstico del SPI. Sin embargo, un examen médico exhaustivo, puede desvelar problemas tales como la falta de hierro que pudiera estar asociada con el SPI. En algunos casos se requerirá un estudio de sueño nocturno para determinar otras posibles causas asociadas al SPI. Su etiología es desconocida, se ha relacionado con múltiples trastornos (especialmente con aquellos que también pueden producir polineuropatía) pero en la actualidad sólo se acepta una relación causal con la ferropenia y la insuficiencia renal. Las formas idiopáticas son mayoría.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martínez García M. Actualización en Medicina de Familia. Una revisión del síndrome de piernas inquietas. *Semerger*. 2008;34:80-6.
2. Ezquerro Gadea J, López Larráyo I, Escribano G, García Muñoz M. Síndrome de las piernas inquietas. ¿Se conoce en atención primaria? *Aten Primaria*. 2003;31:553.
3. Baos Vicente V, Grandas Pérez F, Kulisevsky Bojarski J, Lahuerta Dal-Ré J, Luquín Piudo R, Cummings Donadio P, et al. El síndrome de piernas inquietas: detección, diagnóstico, consecuencias sobre la salud y utilización de recursos sanitarios *Rev Clin Esp*. 2009;209:371-81.

10/602. ALGO MÁS QUE UNA DIARREA

M. Pérez López, D. Rosillo Castro, J. Barba Martínez, F. Torres Ruiz, T. Martín Casquero y M. García Palacios

CS Vistabella. Murcia.

Descripción del caso: Mujer de 73 años nuligesta, acude a la consulta del centro de salud por dolor abdominal tipo cólico localizado en meso y epigastrio acompañado de vómitos de contenido alimenticio y algún episodio de diarrea sin productos patológicos asociados por lo que fue diagnosticada en múltiples ocasiones de

gastroenteritis. Al revisar a la paciente y rehistoriarla refiere dicha sintomatología desde hace dos años, por lo que se solicita como prueba complementaria radiografía simple de abdomen observándose una gran imagen en pelvis menor. Se remite al servicio de urgencias del hospital de nuestra zona para su valoración por ginecología. En dicho servicio, y tras ser valorada, se le realiza TAC abdominal y posteriormente es intervenida practicándose histerectomía más doble anexectomía.

Exploración y pruebas complementarias: Aparato cardiopulmonar: sin alteraciones. Abdomen: globuloso, blando, depresible, doloroso a la palpación profunda de forma generalizada, focalizando más en hipogastrio con defensa voluntaria a ese nivel. Miembros Inferiores: sin alteraciones. Analítica: bioquímica sin alteraciones. Hemograma sin alteraciones. Orina: leucos 100 resto sin alteraciones. Rx abdomen simple: gas intraluminal con asas de intestino delgado distendidas y algo dilatadas. En pelvis menor masa bilobulada de límites bien definidos con alguna calcificación grosera. TC abdominopélvico: En pelvis se aprecian dos masas, una de 103 mm de tamaño isodensa y paredes parcialmente calcificadas, localizada en espacio de Douglas, y otra de 34 mm de tamaño hiperdensa, con calcificaciones groseras periféricas, localizada en FII. Probablemente existe una tercera masa en FID de 29 mm de tamaño, levemente hipodensa y con finas calcificaciones en su periferia. Distensión de asas de ID con grosor de pared normal, identificando punto de cambio de calibre en FID, a nivel de probable masa anexial derecha. Pequeño nódulo de 8,6 mm de tamaño localizado en grasa omental a nivel de hipocondrio izquierdo. Moderada cantidad de líquido perihepática, en gotiera paracólica derecha y la pelvis. No se aprecian ganglios intraabdominales de tamaño aumentado. Biopsia de útero: pieza de histerectomía total más anexectomía izquierda: Cistoadenocarcinoma mucinoso de ovario izquierdo.

Juicio clínico: Cistoadenocarcinoma de ovario izquierdo.

Diagnóstico diferencial: Previo la radiografía simple de abdomen. Gastroenteritis aguda. Colon irritable. Enfermedad intestinal isquémica. Posterior a la radiografía simple de abdomen. Mioma uterino. Teratoma.

Comentario final: El cáncer de ovario ocupa el sexto lugar entre las neoplasias malignas que afectan a la mujer, suponiendo un 4% del total; siendo uno de los mayores retos de la ginecología actual ya que su diagnóstico precoz continúa siendo un problema no resuelto. Al presentar la paciente durante dos años sintomatología compatible con el aparato digestivo, hasta que no se vio la radiografía no se pensó en dicha patología ginecológica.

BIBLIOGRAFÍA

1. National Comprehensive Cancer Network. Cáncer del ovario. Guías de tratamiento para los pacientes. Versión II/agosto de 2004 [Serida en línea] < http://www.nccn.org/patients/patient_gls/_spanish/_ovarian/contents.asp > consultado 23 de octubre de 2006. // www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ovariancancer.html
2. Medial Center University of Maryland. Cáncer de ovario [documento en línea] < http://www.umm.edu/esp_ency/article/000889.htm > consultado 23 de octubre de 2006.
3. Instituto Nacional del Cáncer. Cáncer de ovario. Tumores del ovario de bajo potencial maligno (PDQ): Tratamiento desde los Institutos Nacionales de la Salud. [página en Internet] 2007 [actualizado 20 May 2007; citado 13 Jun 2007]. Disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ovariancancer.html>

10/653. UN CASO DE EPIGASTRALGIA IRRADIADA A TÓRAX

M. Manzano García

Hospital Marina Salud. Denia. Valencia.

Descripción del caso: Mujer de 76 de edad que consulta por cuadro de dolor en epigastrio de moderada intensidad, urente, que

se irradia a zona torácica y espalda, acompañado de náuseas, sudoración y eructos. El cuadro se inicia tras la ingestión de zumo de naranja, sin precisar la duración del dolor. La paciente, tras ser referida al hospital se niega a ir y es obligada, dado la presencia en ECG de amputación de R en V1-V2-V3 y T negativas en cara anterior sin alteraciones del ST. En Urgencias Hospital la P está asintomática. La paciente no refiere alergias y como AP: osteoporosis.

Exploración y pruebas complementarias: La P presenta BAG, NCyNH, CyO. ACP fisiológico y abdomen con dolor en epigastrio a la palpación. Afebril, SatO₂ 100%, TA 176/100. Analítica: 1ª trop 3,21, CK 9,55; 2ª trop 3,29; CK 15,58. ECG, bloqueo rama der, T negativa en V1 a V6. Rx tórax anodina. Cateterismo: afectación (80%) DAM y DG mayor fina (50%).

Juicio clínico: SCASEST. ICI. Enfermedad de 1 vaso.

Diagnóstico diferencial: Enfermedad coronaria, abdominalgia.

Comentario final: Se propone tratamiento con antiagregación, AAS, clopidogrel 75 mg, ramipril 2,5, atorvastatina. Control por MAP y Cardiología en 1 mes. En AP se hace una historia relacionada con su seguimiento de su enfermedad cardiovascular y la conductas y hábitos relacionados con la salud, en la que se incluye el área psicológica, el área social con su genograma, problemas identificados por la paciente y por el Residente, necesidades atendidas y no atendidas por el sistema de cuidados. Se instaura un plan de cuidados al inicio y posterior seguimiento del tratamiento, según el protocolo de control de La Guía de Prevención Secundaria del IM en AP.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fluixa C (coord), Ajenjo A et al. Guía de Prevención secundaria del Infarto de Miocardio en atención primaria, 3ª ed, 2005; Sociedad Valenciana de MFyC.
2. Ashley E, Niebauer J. Cardiología Razonada. Ediciones Médicas SL, 2004.

10/658. LIPOMATOSIS LINGUAL

M. Núñez Vázquez, S. Darkaoui, M. López Carbajo, M. Álvarez Díez, L. López Herrero y D. Reyes Ruvalcaba

Descripción del caso: Varón de 77 años que desde hace dos años nota un aumento gradual del tamaño de la lengua y que consulta con su médico porque últimamente el crecimiento se aceleró más. Presenta sialorrea y no refiere otra sintomatología acompañante. Antecedentes familiares: hermano con hipernefoma. Antecedentes personales patológicos: artrosis cervical, espolón calcáneo, periartritis escapulohumeral, tendinitis supraespinosa, gota, hipertrofia prostática benigna, pitiriasis versicolor. Tratamiento actual: paracetamol 1000 mg, dextetopropeno 25 mg.

Exploración y pruebas complementarias: A destacar, macroglosia importante sin adenopatías laterocervicales. No afectación de pares craneales. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen blando sin visceromegalias y extremidades normales con buen llenado capilar distal sin edemas. Hemograma normal, Bioquímica general normal, anticuerpos antinucleares y anti DNA nativo, negativos. Hormonas tiroideas normales. RX de tórax normal. La RX de columna cervical muestra discopatía degenerativa a nivel de C5-C6. El ECG muestra un ritmo sinusal, eje a la izquierda, frecuencia a 70 latidos por minuto, bloqueo de rama derecha del haz de Hiss. En la Ecografía abdominal se observa un hígado sugerente de esteatosis hepática, sin lesiones focales ni aumento de tamaño global. Páncreas, bazo, vesícula y vía biliar normales. Se realiza biopsia de lengua (lipomatosis con afectación de tejido muscular), y biopsia endoscópica (fragmentos de mucosa de intestino grueso; sin alteraciones histológicas reseñables. Piel y subcutáneo de pared abdominal, sin lesiones relevantes. Ausencia de tejido amiloide).

Juicio clínico: Lipomatosis aislada de lengua.

Diagnóstico diferencial: Miositis de lengua¹, Enf. de Madelung², Hialinosis, Amiloidosis³ y Tumores linguales^{4,5}.

Comentario final: Los lipomas son los tumores benignos más frecuentes, pero en la cavidad oral es poco frecuente (1-4% de los casos). La macroglosia es el signo principal, y el diagnóstico de confirmación se llega a través de la anatomía patológica. La glossectomía de reducción se indica cuando existen deficiencias funcionales severas, siendo la más importante la obstrucción de la vía aérea.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lee MW, Huh JR, Lee WJ, Choi JH, Moon KC, Koh JK. Focal myositis of the tongue presenting as macroglossia. *Clin Exp Dermatol*. 2009;34(8):869-72.
2. López-Ceres A, Aguilar-Lizarralde Y, Villalobos-García A, Prieto-Sánchez E, Valiente -Álvarez A. Lipomatosis simétrica benigna de la lengua en la enfermedad de Madelung. *Rev Esp Cir Oral y Maxilofac*. 2006;28:114-8.
3. Khoutri I, Marcil T, Elmeknassi I, Kzadri M, Ismaili N, Afifi Y, Senouci K, Hassam B. Oto-Rhino-Laryngology (ORL) tumor presentation in a case of systemic AA amyloidosis. *Dermatol Online J*. 2009;15(11):6.
4. Colella G, Biondi P, Caltabiano R, Vecchio GM, Amico P, Magro G. Giant intramuscular lipoma of the tongue: a case report and literature review. *Cases J*. 2009, 2:7906 doi: 10.4076/1757-1627-2-7906.
5. Laco J, Mentzel T, Hornychova H, Kohout A, Jirousek Z, Ryska A. Atypical lipomatous tumors of the tongue: report of six cases. *Virchows Arch*. 2009 455:383-388 DOI 10.1007/s00428-009-0835-6

10/659. INSUFICIENCIA CARDÍACA EN UN PACIENTE JOVEN: A PROPÓSITO DE UN CASO

M. Castro Neira^a, F. Beramendi Garciandía^a, M. Zapatería^b, Z. Cojocariu^a, M. Hernández Espinosa^a y M. Molina Samper^b

^aCS Iturrama. Pamplona; ^bHospital Virgen del Camino. Pamplona.

Descripción del caso: Paciente de 38 años, asintomático desde un punto de vista cardiovascular realizando una vida activa, que acude a nuestra consulta por disnea de esfuerzo progresiva hasta hacerse de moderados esfuerzos con ortopnea de dos almohadas sin disnea paroxística nocturna ni demás matutinos ni oligoanuria. No dolor torácico. No mareo, síncope o palpitaciones. No refiere proceso infeccioso intercurrente. En octubre de 2009 en una revisión de empresa se detectaron cifras de TA elevada por lo que estaba pendiente de valoración por nuestra parte. No refiere episodios de sudoración profusa, nerviosismo, palpitaciones, enrojecimiento facial o diarrea. En la exploración destaca una TA de 226/166, con crepitanes finos bibasales, edemas de fovea +/+++. No ingurgitación yugular. El paciente se niega a ser trasladado a un servicio de Urgencias, por lo que se le administra Capoten y Seguril con buen control de TA, así que se pauta furosemida 1 comprimido/12h y captopril 25 1 comprimido/24h y se solicita analítica sanguínea, Radiografía de tórax y AMPA. Dados los resultados de las pruebas solicitadas y la buena respuesta al tratamiento iniciado se cambia a Adalat oros 30 1/12h, Emconcor 2,5 1/24h y Torasemida 1/24h. Se remite a Cardiología donde añaden Enalapril 20 con buen control de TA.

Exploración y pruebas complementarias: ECG: ritmo sinusal a 106 lpm. Voltajes elevados en precordiales. Pobre progresión de R en V1-V3 (con onda S profunda). Rx tórax: cardiomegalia ligera. Redistribución vascular. Laboratorio: hemoglobina 11,5 g/dL, glucosa 95 mg/dL, urea 83 mg/dL. Creatinina 2,33 mg/dL. Potasio: 5 mg/dL. AMPA: TA media 180/100. ECO-cardio: cardiopatía hipertensiva con VI no dilatado, con hipertrofia parietal moderada. Al dilatada. Derrame pericárdico leve. HOLTER PA: PAM de 24 horas 124/70 y pulso de 47 lpm. PAM diurna 125/70, PAM nocturna 121/65; Patrón non dipper. ECO abdominal: riñones de pequeño tamaño de forma bilateral (8 cm). Cateterismo: enfermedad coro-

naria significativa en rama secundaria. Arterias renales sin lesiones significativas. Interconsulta a Oftalmología: retinopatía esclerohipertensiva.

Juicio clínico: HTA con afectación orgánica secundaria. Cardiopatía hipertensiva, con función sistólica de VI ligeramente deprimida con episodio de insuficiencia cardíaca. Retinopatía esclerohipertensiva. Enfermedad renal crónica estadio 3 (no biopsada). Obesidad.

Diagnóstico diferencial: Cardiopatía isquémica. Feocromocitoma. Estenosis arterial renal. Miocardiopatía dilatada (¿viral?). Coartación aórtica. HTA esencial de larga evolución. Hiperaldosteronismo.

Comentario final: La insuficiencia cardíaca es un síndrome clínico definido por la incapacidad del miocardio para mantener un volumen adecuado que atienda los requerimientos metabólicos del organismo. La causa más frecuente de insuficiencia cardíaca en los países desarrollados son la enfermedad coronaria y la HTA. Ante todo paciente con clínica de insuficiencia cardíaca o deterioro de su clase funcional, es obligado reconocer y tratar los factores precipitantes o agravantes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martín Asenjo R, Bastante Valiente MT, Torres Macho J. Insuficiencia Cardíaca. En: Manual de diagnóstico y terapéutica médica. 12 de Octubre.
2. García-Donaire JA, Cantero Bengoechea JF, García Sánchez JI. Hipertensión arterial. En: Manual de diagnóstico y terapéutica médica. 12 de Octubre.

10/720. SÍNDROME CONSTITUCIONAL Y ARTRALGIAS

C. Artiles Curbelo

CS Doctoral. Gran Canaria.

Descripción del caso: Varón de 50 años que acude a consulta de atención primaria por síndrome constitucional (pérdida de 25 kg en seis meses con apetito conservado), y artralgias generalizadas, acompañado de parestesias nocturnas y referir "orinar mucho". AP: exfumador de 5 años. No otros hábitos tóxicos. No tratamiento domiciliario. EF: normal, salvo en exploración abdominal se palpa la punta de bazo.

Exploración y pruebas complementarias: Hemograma: anemia normocítica, resto normal. Bioquímica: urea 70, Cr 3,27, ácido úrico 8,9. Calcio corregido 13,8. Sodio y potasio normales. GOT, GPT, GGT normales. TSH y T4 libre normales. Fe 17, VSG 39, PCR 1. Sistemático de orina normal. Rx tórax: normal. Se diagnostica insuficiencia renal prerrenal secundaria a nefropatía hipercalcémica.

Juicio clínico: Sarcoidosis. Se inicia tratamiento de sarcoidosis con glucocorticoides orales, mejorando sintomatología e insuficiencia renal.

Diagnóstico diferencial: Enfermedad neoplásica. Hiperparatiroidismo. Hipertiroidismo (descartado). Insuficiencia adrenal. Enfermedades granulomatosas: sarcoidosis, berilosis, tuberculosis, micosis sistémicas... Inmovilización (descartado). Medicamentos (descartado). Intoxicación con vit D o vit A (descartado). Se decide derivación a consultas externas de medicina interna para estudio, quienes tras valoración deciden ingreso. Se completan pruebas complementarias y se realiza algoritmo dx. Tras algoritmo dx nos queda que pensar en mieloma, linfoma, enf. granulomatosas (sarcoidosis, TBC, sífilis...). Se realizan estudios de ETS, todas negativas, ECA 227,4 u/L. TAC cuello-tórax-ABD-pelvis con contraste: en parénquima pulmonar patrón intersticial reticular bilateral y difuso. Adenopatías hiliares bilaterales y paratraqueales. Ganglios linfáticos supraaórticos, paraaórticos, paraesofágicos y pericárdicos. Esplenomegalia de 20 cm. Lavado broncoalveolar: linfocitos CD4 > CD8. BAL y BAS negativo para micobacterias. Gammagrafía con ga-

lio: acúmulo en fosa supraclavicular izquierda, compatible con adenopatía sin determinar naturaleza. Biopsia de médula ósea: sin evidencia de infiltración por neoplasia hematológica. Biopsia de ganglio linfático de cadena mamaria izquierda sugestiva de sarcoidosis.

Comentario final: Se realiza dx con la combinación de cuadro clinicoradiológico sugestivo demostración y la demostración de granulomas no caseificantes en uno o más tejidos. Suele afectar al metabolismo del calcio dando lugar a insuficiencia renal. 2/3 evolucionan a remisión completa tras tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guía de actuación en Atención Primaria, 3ª ed.
2. Guías clínicas Fisterra.com.
3. Tratado de Fisiología médica. Guyton, 10ª ed.
4. Tratado de medicina interna Farreras, 14ª ed.

10/726. CEFALEA DE INICIO EN PERSONA MAYOR. ¿SIEMPRE BANAL?

C. Márquez Alonso

Unidad Docente de MFyC. Santa Cruz de Tenerife Zona I. GAP.

Descripción del caso: Paciente mujer de 66 años de edad. Antecedentes personales: dislipemia, sobrepeso, colon irritable, operada de apendicitis, flebotomía MMII y conización. Motivo de consulta: Acude por tercer día consecutivo a la consulta de su médico de familia por cuadro de cefalea hemisférica derecha pulsátil de dos semanas de evolución, acompañada de fotofobia, fonofobia y visión borrosa. En ese tiempo ha presentado fiebre de hasta 38,5º en dos ocasiones y se añaden vómitos la noche anterior. Ha sido vista en dos ocasiones en Centros de Urgencias de Atención Primaria la semana previa, siendo diagnosticada de cefalea migrañosa y pautándole Paracetamol e ibuprofeno sin mejoría.

Exploración y pruebas complementarias: Se detecta hemianopsia homónima izquierda, siendo el resto de la exploración general y neurológica normal. No se realiza oftalmoscopia. Se remite con carácter urgente al Hospital de referencia por sospecha de organicidad. TAC craneal: Proceso expansivo intracerebral en fosa posterior derecha que desplaza la línea media. Se deriva a hospital de tercer nivel para estudio contrastado, informado como: Proceso expansivo tumoral de escasa agresividad compatible con astrocitoma grado I-II, occipital derecha. Hematimetría: discreta leucocitosis con neutrofilia. RMN contrastado: Imágenes sugestivas de lesión tumoral de alta agresividad, no obstante la existencia en su interior de restricción de difusión, sugieren proceso infeccioso, probablemente sobreañadido.

Juicio clínico: Tumor cerebral.

Diagnóstico diferencial: Absceso cerebral, ictus, epilepsias idiopáticas y criptogénicas, enfermedad desmielinizante, hidrocefalia de origen no tumoral y hemorragia subdural crónica.

Comentario final: Se ingresa en servicio de Neurocirugía para cirugía de exéresis, hallándose un absceso cerebral, que se drena y se toman muestras para estudios. En los cultivos bacteriológicos y micológicos no se obtuvo crecimiento, y el estudio anatomopatológico descartó presencia de células tumorales. Se le pautó cobertura antibiótica empírica, presentando total recuperación de la clínica excepto la persistencia de una cuadrantanopsia superior izquierda. Se vuelve a entrevistar a la paciente y la familia, insistiendo en los posibles factores de riesgo de absceso cerebral e informan que justo una semana antes de comenzar la cefalea, acudió a cita de odontología, para limpieza bucal y extracción dentaria. Se supone que esta fue la puerta de entrada del germen infeccioso. Como conclusión, destacar que se debe tener en cuenta los signos y/o síntomas de alarma al enfrentarnos a una cefalea, que sugieren su etiología secundaria. En este caso concreto la paciente presentó

cefalea de novo en edad adulta, fiebre, persistencia sin mejoría y alteraciones visuales¹⁻⁴. En segundo lugar, la importancia de realizar la exploración neurológica que incluya oftalmoscopia a ser posible, puntos obviados en este caso hasta la quinta consulta en Atención Primaria, lo que de haberse tenido en consideración habría supuesto un diagnóstico e intervención más rápidos. También muy importante la entrevista clínica, que ante los hallazgos de de la exploración neurológica no sólo se debe pensar en el tumor cerebral como primera posibilidad, sino que tomando en consideración los picos febriles, y el antecedente del tratamiento odontológico podría haber indicado sospechas sobre el absceso cerebral, lo cual se considera una urgencia neuroquirúrgica, y actuar en consecuencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Clinch CR. Evaluation of acute headaches in adults. *Am Fam Physician*. 2001;63(4):685-92.
2. Joubert J. Diagnosing headache. *Aust Fam Physician*. 2005;34(8):621-5.
3. Hawkes C. Smart handles and red flags in neurological diagnosis. *Hosp Med*. 2002;63(12):732-42.
4. Ceppi M, Willi C, Hugli O, Regli L, Cereda C, Maeder P, et al. [Guidelines for the diagnostic evaluation of patients presenting in emergency for an acute non-traumatic headache]. *Rev Med Suisse*. 2008;20;4 (167):1741-6.

Pósters

10/7. DIFERENCIAS EN LA GESTIÓN DE LA CONSULTA DE LOS MÉDICOS DE UN CENTRO DE SALUD

F. Antón García, A. Cubides Núñez, F. Rivera Casares, D. Pruteanu y E. Correchar Salvador

CS Fuensanta. Valencia.

Objetivos: Valorar la gestión de la consulta de los médicos de un Centro de Salud (CS) y su reevaluación tras acción de mejora.

Metodología: En nuestro CS urbano, nivel socioeconómico bajo, trabajan 6 médicos generales, cuyos cupos son similares. Se ha calculado el índice de frecuentación de cada consulta en un periodo de 4 meses (octubre 2008-enero 2009). Ante las divergencias ostensibles entre consultas se realizó acción de mejora consistente en una sesión clínica sobre gestión de consulta desarrollada por el médico que mejor gestionaba la consulta y posteriormente se volvió a calcular el índice de frecuentación en otro periodo similar (octubre 2009-enero 2010) comparando resultados. Se ha comparado también el porcentaje de derivaciones a especialistas con la frecuentación de cada consulta.

Resultados: El índice de frecuentación (visitas/paciente/4 meses) antes y después de la acción de mejora, globalmente no se ha modificado: 2,16; 2,16. Los datos por consultas son: C1: 1,72; 1,79. C2: 1,81; 1,61. C3: 1,98; 1,98. C4: 2,15; 2,51. C5: 2,36; 2,27. C6: 2,58; 2,77. Las 3 consultas con menor índice han pasado de 1,84 a 1,79. Las 3 consultas con índice peor han pasado de 2,36 a 2,52. Consultas con derivación creciente a especialistas es C2, C3, C1, C4, C6, C5.

Conclusiones: La acción de mejora realizada sobre gestión de la consulta, no ha modificado el índice global de frecuentación. Las tres consultas con mayor índice previo, han empeorado tras la sesión, además son las que más consultas a los especialistas generan.

10/8. SITUACIÓN, SEGÚN GRADO DE RIESGO CARDIOVASCULAR, DE LOS PACIENTES DISLIPÉMICOS TRATADOS EN NUESTRO CENTRO

F. Antón García, A. Cubides Núñez, E. Correcher Salvador, D. Pruteanu, I. Tomás Saura y J. Catalán Macián

CS Fuensanta. Valencia.

Objetivos: Valorar evolutivamente el porcentaje de pacientes dislipémicos en objetivos, según su nivel de riesgo cardiovascular.

Metodología: Valorar desde 2006 a 2008 en la Historia Clínica Electrónica (HCE) de pacientes dislipémicos las variables: colesterol y sus fracciones, tratamiento farmacológico, cumplimentación por el paciente e inercia terapéutica, según nivel de riesgo. (Objetivos ATP III: Riesgo Alto (RA): antecedentes personales de patología cerebro-cardio-vascular o diabetes. Riesgo Medio (RM): existencia de 2 o más factores riesgo (FR) vascular. Riesgo Bajo (RB): 1 o ningún FR. Análisis datos con SPSS.

Resultados: De los 267 pacientes evaluados: 113 tienen RA, 97 RM, 54 RB. Datos 2006-2007-2008: Pacientes RA (113): Tratamiento farmacológico: 82,1%, 86,7%, 85,8%. Colesterol (mg/dl): 210,8; 196,2; 199,3. LDL-colesterol: 134,6; 119,5; 124,8. HDL-colesterol 44,8; 48,4; 51,1. En objetivos (LDL \leq 100): 14%; 24%; 20%. Cumplimentación terapéutica: 81,8%. Inercia terapéutica: 72,3%. Pacientes RM (97): Tratamiento farmacológico: 63,5%; 68,7%; 73,7%. Colesterol (mg/dl): 221,2; 224,1; 217,4. LDL-colesterol: 148,2; 144,8; 139,8. HDL-colesterol: 48,8; 56,4; 59,1. En objetivos (LDL \leq 130): 35%; 35%; 44%. Cumplimentación terapéutica: 78%. Inercia terapéutica: 72%. Pacientes RB (54): Tratamiento farmacológico: 48%; 48%; 54%. Colesterol (mg/dl): 245,5; 223,5; 236,5. LDL-colesterol: 171,9; 143; 152. HDL-colesterol: 50,1; 54,5; 58. En objetivos (LDL \leq 160): 44%; 69%; 60%. Cumplimentación terapéutica: 55%. Inercia terapéutica: 68%.

Conclusiones: Es preciso mejorar el control lipídico de los pacientes con RA disminuyendo la inercia terapéutica. La evaluación periódica de los pacientes dislipémicos es la única manera de saber su situación y poder establecer acciones de mejora.

10/37. ESTUDIO DESCRIPTIVO DE ASMA EN POBLACIÓN ADSCRITA A UN CENTRO URBANO

C. Blanco Bruña, I. Morales Barroso, M. Trani Moreno y C. Dastis Bendala

CS Pino Montano B. Sevilla.

Objetivos: Conocer Prevalencia de asma, nivel de control y factores relacionados.

Metodología: Diseño, ámbito de realización y nivel de atención sanitaria, criterios de selección, número de sujetos incluidos, número de sujetos que responden y abandonos, intervenciones (si procede), variables y métodos de evaluación de la respuesta. Tipo de estudio: estudio transversal descriptivo. Ámbito: Zona Básica de Salud. Población diana: Pacientes asmáticos pertenecientes a la ZBS. Pacientes diagnosticados de asma, a partir de 14 años. Criterios de selección: diagnóstico de asma, 14 o más años, pertenecer a la ZBS. Total: 697. Tamaño muestral: 62. Variables: nivel de control, Grado conocimientos sobre el asma, realización pruebas función respiratorias y estudios alergia, tratamiento correcto, asistencias a urgencias, crisis solucionadas en domicilio y vacunación antialérgica último año. Análisis descriptivo: Variables cuantitativas: resúmenes numéricos (máximo, mínimo, mediana, media y desviación típica). Variables cualitativas: tablas de frecuencias (número de casos y porcentajes).

Resultados: Prevalencia: 4,21%. Nivel de control: 82,3% deficiente, de los cuales 27,4% de "No control" y 54,8% "Control parcial" según ítems del ACT. Dicho control deficiente se mantenía durante más de 6 meses al año en el 59,7% de los individuos. Grado de co-

nocimiento: El 87,1% malo; el 3,2% aceptable y el 9,7% bueno. PFR y test alergia: 59,7%. Tratamiento correcto: 21%. Crisis anuales solucionadas en domicilio: media 3,43; mediana 2; valor máximo 30; moda 0. Asistencias Urgencias: 32,3% durante el año previo. Vacunación antialérgica último año: el 22,6%.

Conclusiones: Prevalencia inferior a la media nacional. El control y los conocimientos sobre el manejo y control del asma son deficientes, lo que apoya nuestra percepción de fomentar la educación sanitaria en pacientes asmáticos.

10/47. ¿PODEMOS INTENTAR MEJORAR EL CONTROL DE NUESTROS DIABÉTICOS SIN EVALUARLOS PERIÓDICAMENTE?

F. Antón García, A. Cubides Núñez, E. Correcher Salvador, I. Tomás Saura y D. Pruteanu

CS Fuensanta. Valencia.

Objetivos: Evaluar evolutivamente el grado de control metabólico de los diabéticos atendidos en nuestro centro.

Metodología: De la Historia Clínica Electrónica (HCE) se han evaluado las siguientes variables en 2006 y 2008: sexo, edad, tratamiento con insulina, Índice Masa Corporal (IMC), creatinina, HbA1c, colesterol y fracciones, triglicéridos, Filtrado Glomerular (FG). Grado de registro de las variables evaluadas. Análisis datos con SPSS.

Resultados: De los 621 pacientes diabéticos registrados en nuestro centro (prevalencia 10,4%), se ha evaluado una muestra de 136, diagnosticados antes de 2006. Edad media en 2006: 67,5 años (DT 11,4), 57,4% son mujeres. Datos globales 2006-2008: Tratamiento con Insulina: 17%; 25%, IMC: 31,3; 31. Creatinina (mg/dl): 0,99; 0,99. HbA1c: 7,59; 7,46. Colesterol (mg/dl): 197,6; 191,4. LDL-colesterol: 123,7; 117,4. HDL-colesterol: 42,3; 48,2. Triglicéridos (mg/dl): 183,4; 179,3. FG (MDRD-4) (ml/min/1,73): 71,6; 72,4. Pacientes con severo descenso FG (< 30): 0,9%; 1,6%. Cuando apareamos los datos de 2006 y 2008 se aprecia una mejoría global en las variables evaluadas, aunque sólo en el caso del HDL-colesterol la mejoría es estadísticamente significativa ($p < 0,0001$). Datos registrados (2006-2008) en la HCE: IMC: 80%; 81%. HbA1c 81%; 92%. Colesterol: 90%; 95%. LDL-colesterol: 76%; 89%. HDL-colesterol 81%; 91%.

Conclusiones: El grado de control metabólico de los pacientes diabéticos evaluados refleja una mejoría evolutiva discreta. Es fundamental hacer evaluaciones periódicas de nuestros pacientes para saber dónde estamos y poder establecer las acciones de mejora pertinentes. Se observa una mejoría evolutiva en el registro de los datos en la HCE.

10/76. URGENCIAS HOSPITALARIAS INFLUIDAS POR EVENTOS SOCIALES

R. Escamilla Pérez, J. Díez Vigil, J. Monge Gómez, A. González Góngora y S. Pérez Gómez

CS Virgen del Mar. Almería.

Objetivos: La percepción subjetiva que se tiene en nuestro servicio de urgencias es que la asistencia sanitaria está influida por eventos sociales relevantes.

Objetivos: 1. Conocer el número de urgencias en ciertos días escogidos. 2. Desglosar el número absoluto de urgencias por áreas. 3. Cuantificar el número total de urgencias por patologías más frecuentes.

Metodología: Diseño: estudio observacional descriptivo transversal. Población de referencia: pacientes que acuden al servicio de urgencias del hospital de referencia de nuestra ciudad. Población de estudio: Pacientes que acudieron a dicho servicio de urgencias en los siguientes días: 16/5/09: Final de Eurovisión; 23/6/09: Festividad local de San Juan; 29/6/09: Final Eurocopa de Fútbol;

20/9/09: Final Eurobasket; 24/12/09: Nochebuena; 1/1/10: Año Nuevo; 10/4/10: Partido de Fútbol Madrid-Barcelona. Tamaño muestral: 2.345 pacientes que acuden a nuestro servicio de urgencias los días mencionados. Análisis estadístico: se hace análisis descriptivo de los datos con frecuencia y porcentaje para las variables cualitativas y medias, desviaciones típicas y rangos para las variables cuantitativas. Todos los análisis estadísticos se efectuaron con el soporte informático Microsoft Office Excel 2003.

Resultados: Teniendo en cuenta que la media diaria de asistencia a urgencias es de 503,5 pacientes se obtuvieron los siguientes resultados: 16/5/09: 405 pacientes. 62,96% generales, 29,38% pediátricas, 7,65% ginecológicas. 23/6/09: 385 62,85%, 26,75%, 10,38%. 29/6/09: 364 61,21%, 25,54%, 13,8%. 20/9/09: 417 53,95%, 36,45%, 9,59%. 24/12/09: 370 63,68%, 29,18%, 7,02%. 1/1/10: 404 52,47%, 40,09%, 7,42%. 10/4/10: 387 58,13%, 33,59%, 8,26%. La asistencia global de pacientes que acudieron en estos días fue del 22,48% menos que la media.

Conclusiones: La asistencia a urgencias en días en los que tiene lugar algún evento relevante parece disminuir. Estos datos nos hacen pensar que la asistencia se ve influida por determinados eventos sociales.

10/97. ¿QUÉ FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR PRESENTAN LOS PACIENTES ARTRÓSCOS?

J. Iturralde Iriso^a, S. Giménez Basallote^b, N. Miskovic Karacsonyi^a, G. Mediavilla Tris^c, I. Sánchez Sánchez^b y S. Abad Sánchez^b

^aCS Casco Viejo. Vitoria-Gasteiz; ^bCS Limonar. Málaga; ^cCS Aranbizkarra 1. Vitoria-Gasteiz.

Objetivos: Conocer qué factores de riesgo cardiovascular presentan nuestros pacientes artrósicos.

Metodología: Estudio descriptivo transversal multicéntrico. Fue realizado por médicos de atención primaria de todo el territorio nacional. Se seleccionaron pacientes mayores de 18 años diagnosticados de artrosis de cualquier localización y que a juicio del investigador precisaban un tratamiento con un antiinflamatorio no esteroideo. Para el análisis se utilizó el paquete estadístico SAS® versión 8.2 para realizar todos los análisis estadísticos.

Resultados: Se estudian 3.243 pacientes reclutados por 369 médicos de atención primaria. El 62,3% eran mujeres. La edad media es de 64,4 (\pm 11,1 años). En la población estudiada el 25,8% eran fumadores, el 19,1% eran diabéticos, la media de colesterol HDL era de 56,7 (\pm 22,2), el colesterol total medio era de 231,7, el LDL-colesterol medio fue 130,3, la presión sistólica media era de 137 y la diastólica era de 79,7 el 16,1% tenían antecedente familiares de enfermedad cardiovascular y el 87,1% eran hombres con edad \geq 45 o mujeres en edad \geq 55. El perfil cardiovascular se evaluó según la fórmula SCORE. El 48,9% de los pacientes se clasificaron en el grupo de riesgo alto, el 30,2% bajo y el 20,9% intermedio.

Conclusiones: Los pacientes artrósicos tienen un riesgo cardiovascular intermedio-alto por lo que a la hora de utilizar antiinflamatorios, fármacos que se prescriben con frecuencia en estos pacientes, debemos utilizar los que nos generen menos problemas.

10/106. ¿SE TOMA MÁS LA TENSIÓN ARTERIAL EN LAS CONSULTAS DOCENTES?

J. Iturralde Iriso^a, N. Miskovic Karacsonyi^a, A. Rodríguez Fernández^b, G. Arnaiz García^b, V. Espinola Morel^b y J. Hurtado Mendoza^c

^aCS Casco Viejo. Vitoria-Gasteiz; ^bCS Olaguibel. Vitoria-Gasteiz; ^cComarca Araba. Vitoria-Gasteiz.

Objetivos: El objetivo de nuestro estudio es conocer si hay diferencias en el screening de tensión arterial si la consulta del médico

de familia es docente para residentes de medicina familiar y comunitaria o no lo es.

Metodología: Estudio descriptivo transversal. Se recogen los datos a través del programa OSABIDE, de todos los médicos de una población urbana que atienden a una población mayor de 14 de aproximadamente 227.000 personas. Para el análisis estadístico se utiliza el programa SSPS 18.0. Se utiliza para análisis el test de U de Mann-Whitney.

Resultados: La muestra es de 143 médicos. El 67,13% son mujeres. Son tutores el 17,48% de todos ellos. No hay diferencias significativas en nº de pacientes según tramos de edad entre los 2 grupos (hemos realizado tramos de 14-64 años, 65-74 años y más de 75 años, con p: 0,29, 0,92, 0,70 respectivamente. La media de pacientes a los que se les ha hecho cribado de tensión arterial es del 55,21% \pm desviación estandar (DE) 15,85. Si lo separamos por grupos el de tutores tiene una media de 61,52% DE 14,35. El de no tutores tiene una media de 53,87 DE 15,89. La diferencia entre los dos grupos fue estadísticamente significativa ($p < 0,05$).

Conclusiones: Los médicos que a la vez son tutores, hacen un mayor screening de la tensión arterial que los no tutores, ya que dentro del programa de la especialidad, es uno de los apartados que se exige realizar, aunque no es un motivo para que los que no son tutores no lo hagan igual.

10/121. ATENCIÓN PRIMARIA ORIENTADA A LA COMUNIDAD (APOC). DIAGNÓSTICO DE SALUD DEL BARRIO

A. Fabá Ollé, V. Saviola, S. Prego Casares, G. Portela, D. Mora Barreno y J. Solé Sancho

CS ABS Raval Sud-Drassanes. Barcelona.

Objetivos: Iniciar un proyecto de APOC en nuestro centro de salud. Caracterizar el barrio e identificar sus principales problemas de salud. Acercarnos a la red asociativa existente.

Metodología: Diseño: descriptivo transversal. Ámbito de realización: Centro de Atención Primaria urbana. Tipo de información: a) Cualitativa: opiniones sobre la percepción de salud del barrio; b) Cuantitativa: parámetros sociodemográficos, económicos y de moribimortalidad. Fuentes de información: a) principal: encuesta con pregunta abierta y respuesta nominal a pacientes, profesionales y asociaciones b) secundaria: base de datos INFOABS, publicaciones históricas.

Resultados: Elevada proporción de inmigrantes (58,5%), mayoritariamente indopaquistaníes (48,9%), en edad activa, tendencia acentuada en los últimos 10 años. Mayor incidencia de TBC, VIH y VHA; mayor consumo de drogas; esperanza de vida 4 años inferior al resto de la ciudad. Problemas prioritarios según los pacientes: inseguridad/delinuencia (23%), suciedad (13,5%) y drogas (12,5%). Según los profesionales: pobreza/marginalidad (22%), barrera cultural/segregación (15,3%) y drogas (11%). Según las asociaciones: inseguridad/delinuencia (20%), barrera cultural/segregación (12%) y vivienda (12%).

Conclusiones: El Raval Sud es un barrio socioeconómicamente deprimido de Barcelona, demográficamente cambiante en los últimos 10 años debido al fuerte fenómeno migratorio. Respecto a la percepción de los problemas del barrio, los estrictamente médicos no son la principal preocupación, lo son otros factores que funcionan como determinantes de salud. La valoración de estos no coincide entre pacientes y profesionales. Tener un conocimiento amplio de las características de la comunidad, permite un mejor abordaje del paciente y una mejor adecuación de nuestras intervenciones en salud comunitaria. Conocer la red asociativa del barrio y participar de ella facilitará dichas intervenciones.

10/125. EVALUACIÓN DE LAS QUEJAS COMO INDICADOR DE CALIDAD DE UN CENTRO DE SALUD

F. Antón García^a, D. Pruteanu^a, M. Casabán Folgado^b, M. Gómez Durán^b y A. Núñez^a

^aCS Fuensanta. Valencia; ^bServicio de Atención e Información al Paciente (SAIP).

Objetivos: Valorar la evolución de las quejas en un centro salud (CS) urbano durante 5 años.

Metodología: Variables evaluadas durante 2005-2009: año, sexo, edad del que pone la queja, personal afectado, motivo, tiempo de respuesta. Tasa de quejas.

Resultados: Se han recibido 106 quejas (distribuidas por año: 25, 32, 24, 11, 14). El 68% son puestas por mujeres. Las personas más jóvenes (≤ 50 a) ponen el 63% de las quejas. Personal más implicado: médico (49%) y el menos enfermería (7%). Principales motivos: trato recibido (48%) y demora en la asistencia (27%). El tiempo de respuesta por el coordinador del CS es de 4,3 días (DE 3,2). El tiempo entre la puesta de la queja y su registro en el Servicio Atención-Información al Paciente (SAIP) es de 25,6 días (DE 18,2) y desde éste hasta la contestación por Dirección 11,3 días (DE 10,9). Cuando agrupamos los años 2005-2006 y 2008-2009: 1. Las quejas han descendido: 57 y 25. 2. El tiempo de registro en el SAIP: 27,5 y 15,3 días ($p = 0,004$). 3. Tiempo de contestación por la Dirección: 38,2 y 27,1 días ($p = 0,03$). 4. La tasa de quejas/100.000 pacientes: 148,2 y 57,1.

Conclusiones: Las quejas son puestas fundamentalmente por mujeres jóvenes, contra los médicos, por el trato recibido y retraso en la consulta. En nuestro CS han ido descendiendo no sólo las quejas registradas sino también el tiempo de registro y contestación. La evolución de las quejas es un indicador de mejora de la calidad de nuestro CS.

10/187. EPIDEMIOLOGÍA DE LAS HOSPITALIZACIONES POR GONORREA EN ESPAÑA EN UN PERÍODO DE 10 AÑOS (1997-2006)

M. Ariza Mejía, L. García García, A. Álvaro Meca, A. Gil de Miguel y R. Gil Prieto

Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública. Universidad Rey Juan Carlos. Madrid.

Objetivos: La gonorrea es una de las enfermedades de transmisión sexual más frecuentes en el mundo, supone un grave problema debido a su morbilidad, complicaciones y secuelas asociadas. El objetivo de este estudio es estimar las hospitalizaciones en pacientes con esta enfermedad en España, entre los años 1997 y 2006.

Metodología: Se realizó un estudio retrospectivo usando los datos del Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica para datos hospitalarios (CMBD). Se analizaron todas las hospitalizaciones en pacientes con infección gonocócica desde el 1 de enero de 1997 hasta el 31 de diciembre de 2006.

Resultados: Se produjeron 928 hospitalizaciones en pacientes con gonorrea entre 1997 y 2006 en España. La tasa de hospitalización en el periodo de estudio fue 0,227 por 100.000 habitantes, la tasa de mortalidad fue 0,0085 por 100.000 habitantes y la tasa de letalidad fue 3,77%. Las tasas de mortalidad y letalidad fueron significativamente mayores en hombres. Se observó un incremento significativo en la tasa de hospitalización por edad, encontrando los valores más altos entre los pacientes de 0 a 4 años, adultos jóvenes con edades comprendidas entre los veinte y treinta años, y adultos entre 75 y 79 años.

Conclusiones: Aunque la tasa de hospitalización en pacientes con gonorrea se ha mantenido relativamente constante durante nuestro periodo de estudio, se debe insistir en crear políticas sanitarias de control de enfermedades de transmisión sexual y mejorar las ya existentes.

10/188. EPIDEMIOLOGÍA DE LAS HOSPITALIZACIONES POR SÍFILIS EN ESPAÑA EN UN PERÍODO DE 10 AÑOS (1997-2006)

L. García García, M. Ariza Mejía, A. Álvaro Meca, A. Gil de Miguel y R. Gil Prieto

Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública. Universidad Rey Juan Carlos. Madrid.

Objetivos: La sífilis es una enfermedad de transmisión sexual común entre la población humana y está altamente asociada con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y otras causas de morbilidad. La incidencia de sífilis se ha incrementado en el mundo en los últimos años. Este trabajo describe la epidemiología y tendencia de hospitalizaciones en pacientes con sífilis durante un periodo de 10 años en España.

Metodología: Estudio retrospectivo con datos del Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica para datos hospitalarios. Se analizaron todas las altas hospitalarias con infección por sífilis desde el 1 de enero de 1997 al 31 de diciembre de 2006 en España.

Resultados: Se produjeron 9556 hospitalizaciones de pacientes con sífilis entre 1997 y 2006 en España con un aumento significativo de la tasa de hospitalización durante el periodo de estudio desde 2,26 hasta 2,86. La tasa de hospitalización en el periodo fue 2,33 por 100.000 habitantes, la tasa de mortalidad fue 0,07 por 100.000 habitantes y la tasa de letalidad fue 3,17%. Las tasas de hospitalización, mortalidad y letalidad fueron significativamente mayores en hombres. Se observó un incremento significativo en la tasa de hospitalización con la edad a partir de los 5 años de edad.

Conclusiones: Se encontró un importante incremento en la tasa de hospitalización en pacientes con sífilis durante el periodo de estudio. Sífilis continúa siendo un importante problema de salud pública en España, especialmente entre hombres, por lo que las políticas designadas para el control de la transmisión de enfermedades venéreas necesitan mejorar.

10/191. CONTROL DE LA OBESIDAD EN UNA POBLACIÓN DEL PAÍS VASCO

G. Mediavilla Tris^a, J. Iturralde Iriso^b, M. Alarcia Ceballos^b, N. Miskovic Karacsonyi^b, J. Martínez Gorostiaga^c y A. Rodríguez Fernández^d

^aCS Arambizcarra I. Vitoria; ^bCS Casco Viejo. Vitoria; ^cFarmacéutico AP. C. Araba. Vitoria; ^dCS Olaguibel. Vitoria.

Objetivos: La obesidad es una enfermedad crónica, muy prevalente, de etiología multifactorial, que se asocia a múltiples complicaciones crónicas. Nuestro objetivo es conocer el grado de cumplimiento de los indicadores de proceso de atención (cribado, analítica, control anual) de pacientes diagnosticados de obesidad (IMC > 30) en Comarca Araba.

Metodología: Estudio descriptivo, retrospectivo realizado en el último cuatrimestre de 2009 en Comarca Araba. Utilizamos el Programa Informático Osabide para evaluar el grado de cumplimiento de los Criterios de Buena Atención al paciente obeso definidos en la Oferta Preferente de Osakidetza. Cribado: 20-70 años Una medida inicial de peso y talla. Una medición cada 4 años. Se incluyen si IMC > 30 . Analítica anual: glucosa, colesterol total, triglicéridos y ac. úrico. Control anual: peso, talla, adherencia al tratamiento, modificación hábitos vida (dieta, ejercicio, alcohol y tabaco). Excepción diagnóstico menos de un año.

Resultados: Población 20-70 años: 173.534. Población identificada: 12.052. Prevalencia: 6,95%. Estudio analítico: 74,31%. Control periódico: 64,53%.

Conclusiones: En primer lugar destaca la baja prevalencia que aún detectamos, teniendo en cuenta que la esperada por estudios en nues-

tro medio sería de entre un 13,40-15,50%, por lo que hasta ahora hemos logrado una cobertura de sólo el 51,83%. Así mismo deberemos aumentar el control periódico de nuestros obesos con el fin de conseguir que nuestros pacientes alcancen y mantengan un peso corporal próximo al normal, para lo que hará falta intensificar el esfuerzo de nuestros equipos interdisciplinares, fundamentalmente de enfermería.

10/204. OSTEOPOROSIS. COSTE ECONÓMICO EN UN ÁREA DE SALUD

G. Mediavilla Tris^a, J. Iturralde Iriso^b, N. Miskovic Karacsonyi^b, M. Alarcia Ceballos^b, J. Martínez Gorostiaga^c y A. Rodríguez Fernández^d

^aCS Arambizcarra I. Vitoria; ^bCS Casco Viejo. Vitoria; ^cFarmacéutico AP. C. Araba. Vitoria; ^dCS Olaguibel. Vitoria.

Objetivos: La osteoporosis se caracteriza por una masa ósea baja y deterioro de la microarquitectura del hueso que provoca fragilidad ósea y riesgo de fractura. Estas fracturas producen aumento de la mortalidad, deterioro funcional, un aumento de las necesidades de cuidados, una disminución en la calidad de vida, y una mayor utilización de recursos sanitarios. Nuestro objetivo es analizar la prescripción de medicamentos para el tratamiento de la osteoporosis en un área de Atención Primaria y su coste.

Metodología: Estudio observacional retrospectivo. Se analizaron todas las recetas facturadas en 2009 de Comarca Araba (289.923 hab.), siendo las variables estudiadas: el número de envases y su importe en euros por subgrupos terapéuticos y principios activos (se excluyen vitamina D y calcio).

Resultados: Bisfosfonatos: 60.503 env. 1.929.621,38 €. Risedrónico ácido 44,61% del total 26.992, 1.048.356,98 €. Alendronico ácido 39,49%, 23.893, 548.070,54 €. Ibandrónico ácido 15,74%, 9.525, 330.136,50 €. Etidrónico ácido 0,13%, 79, 510,20 €. Clodronico ácido 0,02%, 14, 2.547,16 €. Alendronato en asociación 6.440 env. 183.990,80 €. Ranelato de estroncio 1.740 env. 85.938,60 €. Estrógenos y progestágenos 1.833 env. 15.127,58 €. Raloxifeno 3.986 env. 137.158,26 €. Calcitonina 1.379 env. 98.844,19 €. Total 75.881 env. 2.450.680,81 €. Este coste representa el 5,67% de la factura farmacéutica de C. Araba (43.219.103,52 €) en 2009.

Conclusiones: De acuerdo con las guías NICE creemos que no estamos realizando un tratamiento coste-efectivo de la osteoporosis. Consideramos conveniente la elaboración de una guía clínica que además de recoger estrategias de identificación de pacientes en riesgo, indiquen directrices terapéuticas adaptadas a nuestro medio.

10/206. EL ESFUERZO DE UN AÑO EN DIABETES MELLITUS TIPO II

G. Mediavilla Tris^a, J. Iturralde Iriso^b, M. Alarcia Ceballos^b, N. Miskovic Karacsonyi^b, G. Arnaiz García^c y A. Rodríguez Fernández^c

^aCS Arambizcarra I. Vitoria; ^bCS Casco Viejo. Vitoria; ^cCS Olaguibel. Vitoria.

Objetivos: La diabetes mellitus tipo II es diagnosticada y atendida mayoritariamente por los médicos de Atención Primaria. Nuestro objetivo es ver la evolución que su atención ha tenido entre nuestros pacientes en el último año.

Metodología: Estudio descriptivo, retrospectivo realizado en el último trimestre de 2008 y 2009 en Comarca Araba. Se empleó el Programa informático Osabide para evaluar el grado de cumplimiento de los criterios de Buena Atención al paciente diabético del Contrato Programa del año 2008 y 2009.

Resultados: La población asignada fue 280.925 pacientes en 2008 y de 289.923 en 2009. Nº de diabéticos tipo II diagnosticados 14.290 y 15.233. Estudio analítico se realizó al 48,63% y al 49,29%.

Control periódico (IMC, Educación Sanitaria) hicimos al 52,37% y al 50,83%. Cuidados del pie: 52,65% y 52,34%. Fondo de ojo anualmente si hizo al 34,70% y al 37,17%. Buen control HbA1c (< 7%) conseguimos en el 36,79% y al año siguiente en el 39,40%. Buen control TA (TA < 140/80 mmHg) en el 22,37% y en el 24,29%. Buen control colesterol total (CT < 200 mmHg) en el 30,80% y subimos al 38,86% y buen control del tabaquismo (No fumar) conseguimos en el 93,17% y en el 94,27% respectivamente.

Conclusiones: Aunque hemos mejorado en algunos aspectos educacionales y de prevención, teniendo en cuenta que la mayoría de nuestros diabéticos mueren por enfermedad cardiovascular debemos mejorar más tanto su control tensional, como lipídico para lo que deberemos esforzarnos en su educación sanitaria.

10/297. ¿SE VACUNA MÁS DEL NEUMOCOCO EN LAS CONSULTAS DOCENTES?

J. Iturralde Iriso^a, N. Miskovic Karacsonyi^a, G. Mediavilla Tris^b, M. Pinel Monge^c, M. Ortega Horriño^c y A. Ruiz de Loizaga Arellano^c

^aCS Casco Viejo. Vitoria; ^bCS Arambizcarra I. Vitoria; ^cComarca Araba. Vitoria.

Objetivos: El objetivo de nuestro estudio es conocer si hay diferencias en la vacunación contra el neumococo si la consulta del médico de familia es docente para residentes de medicina familiar y comunitaria o no lo es.

Metodología: Estudio descriptivo transversal. Se recogen los datos a través del programa OSABIDE, de todos los médicos de una población urbana que atienden a una población mayor de 14 de aproximadamente 227.000 personas. Para el análisis estadístico se utiliza el programa SSPS 18.0. Se utiliza para análisis el test de U de Mann-Whitney.

Resultados: La muestra es de 143 médicos. El 67,13% son mujeres. Son tutores el 17,48% de todos ellos. No hay diferencias significativas en nº de pacientes según tramos de edad entre los 2 grupos (hemos realizado tramos de 14-64 años, 65-74 años y más de 75 años, con p: 0,29, 0,92, 0,70 respectivamente. La media de pacientes a los que se les ha vacunado para el neumococo es del 63,10% ± desviación estándar (DE) 16,96. Si lo separamos por grupos el de tutores tiene una media de 66,78% DE 16,10. El de no tutores tiene una media de 62,32% DE 17,10. La diferencia entre los dos grupos no fue estadísticamente significativa (p = 0,249).

Conclusiones: Los médicos que a la vez son tutores, vacunan algo más del neumococo a la población susceptible, aunque no de una manera significativa. Aunque existen controversias con esta vacuna, de momento debemos insistir para cumplir el programa de vacunación contra este germen, no sólo en tutores sino también en el resto de médicos.

10/298. GRADO DE CONTROL DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL (HTA) EN PACIENTES NO DIABÉTICOS SEGÚN RIESGO CARDIOVASCULAR (RCV): ESTUDIO COMBEX

F. López Corral^a, C. Suárez Fernández^b y G. Muñoz Ortí^c

^aCS Castelló. Madrid; ^bHospital de la Princesa. Madrid; ^cNovartis Farmacéutica S.A. Barcelona.

Objetivos: Describir el grado de control de la HTA en función del RCV en pacientes hipertensos no diabéticos.

Metodología: Estudio epidemiológico, transversal, multicéntrico y nacional en pacientes no diabéticos con HTA de al menos 1 año de evolución, según criterios ESH-ESC-2007. Se definió como mal control si PA ≥ 140/90 mmHg en general y ≥ 130/80 en pacientes con alto/muy alto RCV. Se estimó RCV en base a la guía SEH/SEC. Se evaluó grado de control HTA en función del RCV y en función del ámbito asistencial: primaria o especializada.

Resultados: Se incluyeron 5.644 pacientes hipertensos: 3.767 en atención primaria (1.112 [23,47%] controlados) y 1.869 en especializada (375 [17%] controlados). Edad media $64,1 \pm 10$ años, 55,37% varones. El tiempo medio transcurrido desde el diagnóstico de HTA fue $7,7 \pm 5,8$ años. IMC medio $29,0 \pm 4,4$ kg/m² y perímetro abdominal medio $98,4 \pm 13,2$ cm. PAS media $153,2 \pm 20,2$ mmHg y PAD media $89,7 \pm 12,3$ mmHg. Los niveles lipídicos medios fueron: colesterol-LDL $128,6 \pm 35,5$ mg/dl, colesterol-HDL $52,0 \pm 15,8$ mg/dl, colesterol-total $208,8 \pm 39,6$ mg/dl y triglicéridos $141,7 \pm 61,4$ mg/dl. Más del 25% de pacientes presentaron glucosa en ayunas > 100 mg/dl. La proporción de pacientes con > 3 FRCV aumenta con el no control de la HTA: 11,1% en el grupo con control-HTA vs 28,3% en el grupo no-control. En este último, la proporción se incrementa en función del grado de gravedad de HTA (26,6%, 28,6% y 34,6% para grados 1, 2 y 3, respectivamente).

Conclusiones: La falta de control de la HTA afecta principalmente a pacientes con RCV alto/muy alto, siendo los que más beneficio lograrían del control adecuado de la HTA.

10/302. DISTRIBUCIÓN DE INERCIA CLÍNICA Y DIABETES MELLITUS TIPO 2 NO CONTROLADA SEGÚN ÁMBITO ASISTENCIAL: ESTUDIO INERCIA

B. Font, R. Lahoz y G. Gambús

Novartis Farmacéutica, S.A. Barcelona.

Objetivos: Describir la inercia clínica (IC), o ausencia de intensificación del tratamiento farmacológico en pacientes que no alcanzan objetivos estándar, en una población de pacientes diabéticos tipo 2 (DM2) no insulinizados.

Metodología: Estudio epidemiológico, transversal, retrospectivo y multicéntrico, realizado en consultas especialistas y de atención primaria de España. 1.555 pacientes cumplieron todos los criterios de inclusión: adultos con DM2, no controlados ($HbA1c \geq 7\%$), tratamiento hipoglucemiante oral iniciado hace al menos dos años y valores $HbA1c$ disponibles para un mínimo de tres visitas del período. La IC total se definió como la ausencia de intensificación del tratamiento hipoglucemiante en todos los valores $HbA1c$ no controlados. La IC parcial se definió como la ausencia de intensificación en al menos un valor.

Resultados: La edad media de los pacientes fue de $64,7 \pm 10,3$ años y $9,2 \pm 5,7$ años desde el diagnóstico de DM2 y un valor medio de $HbA1c$ de 8,2%. El 74% de pacientes presentaban obesidad central. La IC total fue del 13,5% y la IC parcial del 71,8% en los pacientes con valor $HbA1c$ actualmente no controlado. El nº de cambios de tratamiento reportados fue de $1,8 \pm 1,2$ en pacientes no controlados. Los factores de riesgo significativamente asociados ($p < 0,05$) a la falta actual de control glucémico fueron los siguientes: obesidad, sedentarismo, hipertensión, dislipemia, nº factores riesgo y hábito tabáquico.

Conclusiones: A pesar de no alcanzar el control glucémico esperado, aproximadamente 6 de cada 7 pacientes habían recibido alguna acción de intensificación del tratamiento hipoglucemiante en algún momento de los últimos dos años.

10/304. ESTUDIO SOBRE EL PERFIL DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ATENCIÓN PRIMARIA: EFECTO DEL CONTROL DE LA HIPERTENSIÓN

F. Martínez Deben, J. de Juan Prego y C. Roldán

Hospital Arquitecto Marcide. El Ferrol; CS Fontenla Maristany. El Ferrol. Departamento Médico. Novartis Farmacéutica S.A. Barcelona.

Objetivos: Determinar perfiles de riesgo cardiovascular (RCV) en pacientes hipertensos no controlados y controlados en Atención Primaria (AP).

Metodología: Estudio multicéntrico, transversal y nacional. El RCV se evaluó mediante tabla SCORE y Guía Europea ESH-ESC-2007 y considerando diferentes factores de RCV. El estudio incluyó 4.008 pacientes con hipertensión arterial (HTA): 22% controlados y 75,5% no-controlados.

Resultados: La edad media fue $60,4 \pm 10,3$ años y el 52,4% fueron varones. La PAS y PAD medias fueron $146,8 \pm 17,7$ y $85,9 \pm 10,9$ mmHg, respectivamente. El 15,6% eran fumadores, el 21,6% mantenían un hábito etílico moderado-alto y el 26% no seguían pauta de alimentación saludable. El RCV-alto ($> 5\%$) fue mayor en la población no-controlada (32,8% vs 9,8%, $p < 0,0001$). El RCV-muy alto en los próximos 10 años ($> 20\%$) fue superior en población no-controlada (36,8% vs 0,6%, $p < 0,0001$). Los investigadores infraestimaban RCV (70,6% de riesgos bajos percibidos en pacientes no-controlados). En pacientes controlados, se observó menor antigüedad del diagnóstico ($7,4 \pm 5,4$ vs $8,4 \pm 5,8$; $p < 0,0001$) y tiempo en tratamiento ($6,6 \pm 4,9$ vs $7,5 \pm 5,3$; $p < 0,0001$). Las enfermedades concomitantes son más frecuentes en no-controlados: diabetes mellitus (49,1% vs 30,2%, $p < 0,0001$), enfermedad cerebrovascular (7,9% vs 4,9%, $p < 0,0001$), cardiopatía isquémica (18,5% vs 12,7%, $p < 0,0001$), insuficiencia renal (11,1% vs 4,4%, $p < 0,0001$). Según modelo logístico, los predictores de PA-controlada fueron: años desde diagnóstico (> 5 años, OR: 0,818, $p = 0,0281$), ausencia DM (OR: 1,935, $p < 0,0001$) y ausencia lesión de órgano diana (LOD) (OR: 1,909, $p < 0,0001$).

Conclusiones: Los pacientes hipertensos en AP que no alcanzan un control adecuado de PA presentan mayor antigüedad de la enfermedad y mayor RCV, principalmente debido a prevalencias incrementadas de diabetes y LOD.

10/361. EL ARTE DEL AUTOTRATAMIENTO EN LOS PROFESIONALES DE ATENCIÓN PRIMARIA

M. Martínez Grandmontagne, J. Platero Alonso, B. Illescas Díaz, M. Guzmán Centeno, S. Iglesias Papadopolou y L. Basteiro Montouto

CS Goya 2. Área 2. Madrid.

Objetivos: Evaluar el grado de autoprescripción y los grupos farmacológicos más habituales, entre los profesionales de atención primaria de los centros docentes del Área 2 de Madrid, en marzo 2010. Los resultados se compararon por grupos: categoría profesional, turno de trabajo y localización del centro de salud.

Metodología: Estudio descriptivo transversal con datos obtenidos de una encuesta autocumplimentada y anónima, repartida en mano. Base de datos en formato Excel y análisis con SPSS 15. Variables cualitativas expresadas en frecuencias y porcentajes. Comparación de porcentajes con tablas de contingencia y chi cuadrado.

Resultados: Tasa de respuesta del 81,1%. Del total de encuestados, más del 50% reconoce automedicarse habitualmente o siempre. Sólo el 11,7% no lo hace nunca, y el 37,4% esporádicamente. El 73,6% de los médicos, y el 66,6% de los residentes, lo hacen habitualmente, y el 86,9% de las enfermeras esporádicamente o nunca. Por grupos farmacológicos, y con respuestas múltiples, médicos y residentes se autoprescriben analgésicos (más del 90%), antibióticos (más del 70%) y ansiolíticos (más del 13%). Las enfermeras, sobre todo, analgésicos. La asociación más frecuente fue la de analgésicos y antibióticos o ansiolíticos.

Conclusiones: Aunque la tendencia de nuestros datos es similar a la encontrada en los estudios precedentes anglosajones, escandinavos y catalanes, encontramos ligeras diferencias: nuestros médicos se autoprescriben menos y, sin embargo, lo hacen más con antibióticos y hasta el doble con ansiolíticos. Coincidimos en los analgésicos como grupo dominante.

10/362. A QUIÉN Y CON QUÉ FRECUENCIA ASISTEN LOS PROFESIONALES SANITARIOS DE ATENCIÓN PRIMARIA POR SUS PROBLEMAS DE SALUD

B. Illescas Díaz, M. Martínez Grandmontagne, J. Platero Alonso, A. González Gamarra, C. Rosso Manzanares y C. García Jordán

CS Goya 2. Área 2. Madrid.

Objetivos: Evaluar el primer escalón de asistencia sanitaria y la última consulta con el médico de atención primaria (MAP), entre los profesionales sanitarios de los centros docentes del área 2 de Madrid, en marzo de 2010. Comparación por grupos según: categoría profesional, turno de trabajo y localización del centro de salud.

Metodología: Estudio descriptivo transversal con datos obtenidos de una encuesta autocumplimentada y anónima, repartida en mano. Base de datos en formato Excel y análisis con SPSS 15. Variables cualitativas expresadas en frecuencias y porcentajes. Comparación de porcentajes con tablas de contingencia y chi cuadrado.

Resultados: Tasa de respuesta: 81,1%. En cuanto al primer escalón de asistencia sanitaria, con múltiples respuestas, el 63% asegura acudir a su MAP, y hasta un 57,4% consulta a un compañero de trabajo. Se encuentra diferencia significativa entre los médicos que acuden más a un compañero o al especialista (56,6% y 21,7% respectivamente) que a su MAP. Los residentes son los que consultan más con privado (34,8%), y las enfermeras con su MAP (75%). En el último año, el 71,4% de las enfermeras han acudido a su MAP frente al 31,1% de los médicos.

Conclusiones: Encontramos resultados parecidos a los de los trabajos anglosajones precedentes. Los médicos consultan más con un compañero, y menos en el último año. Las enfermeras, más con su MAP, y más en los últimos 6 meses. En los residentes llama la atención la alta consulta con privada.

10/364. PREVENCIÓN AL DÍA: TENSIÓN ARTERIAL, ANALÍTICA Y TABAQUISMO ENTRE LOS PROFESIONALES DE ATENCIÓN PRIMARIA

J. Platero Alonso, B. Illescas Díaz, M. Martínez Grandmontagne, T. Lozano Fernández y M. de Hoyos Llorente

CS Goya 2. Área 2. Madrid.

Objetivos: Evaluar la toma de tensión arterial (TA), la realización de analítica y el tabaquismo entre los profesionales sanitarios de los centros docentes de atención primaria del Área 2 de Madrid, en marzo de 2010. Comparación por grupos según categoría profesional, turno de trabajo y localización del centro de salud.

Metodología: Estudio descriptivo transversal con datos obtenidos de una encuesta autocumplimentada y anónima, repartida en mano. Base de datos en formato Excel y análisis con SPSS 15. Variables cualitativas expresadas en frecuencias y porcentajes. Comparación de porcentajes mediante tablas de contingencia y chi cuadrado.

Resultados: El 68,3% y el 61% se han tomado la TA y realizado analítica (respectivamente) en el último año. Existe diferencia significativa entre el 46,5% de médicos que se ha realizado una analítica en ese período, y el 67,8% de enfermería. En el turno de mañana, también se observa diferencia significativa respecto a los otros (67,8% vs 56,1%). Fuma el 25% de las enfermeras, frente al 13,2% de los médicos, y el 19,7% de los residentes. Han recibido consejo antitabaco el 60%. El 56% lo ha intentado en alguna ocasión y sólo el 16% con algún tipo de tratamiento.

Conclusiones: En cuanto a TA y analítica, encontramos porcentajes similares a los hallados en los trabajos catalanes y anglosajones precedentes, pero destacamos la diferencia entre medicina y enfermería, quizás por la facilidad de acceso. Nuestros médicos fuman menos que los catalanes, pero las enfermeras se acercan a la media nacional.

10/384. CONCORDANCIA DE LAS FÓRMULAS DE ESTIMACIÓN DEL FILTRADO GLOMERULAR EN PACIENTES HIPERTENSOS EN FUNCIÓN DEL PESO

M. Morales Guerra^a, J. Luque González^a, M. López Córdoba^a, M. Arana Torras^b y J. González Ares^c

^aABS Morera-Poma. Badalona. Barcelona; ^bABS Martí i Julià. Badalona. Barcelona; ^cBadalona Serveis Assistencials. Badalona. Barcelona.

Objetivos: Nos proponemos medir la concordancia entre las dos fórmulas más habituales (Cockcroft-Gault y MDRD) de estimar el filtrado glomerular (FG) en una muestra de pacientes hipertensos sin evidencia de lesión de órgano diana o evento cardiovascular.

Metodología: Revisión sistemática de historias clínicas de una muestra de 254 pacientes mayores de 60 años, hipertensos de, al menos, 2 años de evolución, sin evidencia de diabetes mellitus, arteriopatía periférica, cardiopatía isquémica o de otro tipo, accidentes isquémicos cerebrales, o lesión de órgano diana. Se recogieron datos de filiación, antropométricos y medidas clínicas de presión arterial y analíticas.

Resultados: FG según Cockcroft-Gault: 2007: $7,46 \pm 20,75$ mg/dl/1,73 m²; 2009: $71,48 \pm 20,05$ mg/dl/1,73 m² (Evol. 2007-09: -4,98%); según MDRD: 2007: $79,58 \pm 17,72$ ml/min/1,73 m²; 2009: $76,21 \pm 18,14$ ml/min/1,73 m² (Evol. 2007-09: -3,37%). Pearson Cockcroft-MDRD 2007: 0,879 (sig. < 0,001); Pearson Cockcroft-MDRD 2009: 0,867 (sig. < 0,001). Las correlaciones según IMC eran: IMC < 30: Pearson Cockcroft-MDRD: 0,877 (sig. < 0,001); IMC ≥ 30: Pearson Cockcroft-MDRD: 0,911 (sig. < 0,001).

Conclusiones: En pacientes hipertensos como los descritos, existe una buena correlación entre las estimaciones de la función renal mediante las fórmulas de Cockcroft-Gault y MDRD, con una correlación positiva (y estadísticamente significativa) entre ambas medidas, no existen grandes diferencias en función del IMC, aunque parece que la correlación es ligeramente mayor en el grupo con IMC inicial ≥ 30.

10/456. ¿INFLUYE EL SEXO DEL MÉDICO EN LA PREVENCIÓN DEL CÁNCER DE CÉRVIX?

J. Iturralde Iriso^a, M. Alarcia Ceballos^a, G. Mediavilla Tris^b, A. Rodríguez Fernández^c, M. Lasso de la Vega Martínez^c y J. Hurtado Mendoza^d

^aCS Casco Viejo. Vitoria-Gasteiz; ^bCS Aranzakarra 1. Vitoria-Gasteiz; ^cCS Olaguibel. Vitoria-Gasteiz; ^dComarca Araba.

Objetivos: El objetivo de nuestro estudio es conocer si hay diferencias en el cribado de cáncer de cérvix, si el médico que lo solicita es hombre o mujer.

Metodología: Estudio descriptivo transversal. Recogemos los datos mediante el programa OSABIDE, de todos los médicos de una población urbana que atienden a una población mayor de 14 de aproximadamente 227.000 personas. Para el análisis estadístico se utiliza el programa SSPS 18.0. Se utiliza para análisis el test de U de Mann-Whitney.

Resultados: La muestra es de 143 médicos. El 67,13% son mujeres. No hay diferencias significativas en nº de pacientes entre los 2 grupos en el tramo de 14-64 años, con p :0,59. La media de pacientes a los que se les ha solicitado una citología es del $18,96 \pm$ desviación estandar (DE) 16,8. Si lo separamos por grupos el de médicos de sexo mujer tiene una media de 19,99 DE 15,84. Los médicos varones tienen una media de 16,87 DE 18,62. La diferencia entre los dos grupos no fue estadísticamente significativa (p = 0,06).

Conclusiones: Los médicos mujeres piden más citologías a las mujeres que los médicos varones, y puede deberse a que el cáncer de cérvix afecta más a ellas. Debemos tener en cuenta el error que hay al no recoger la citología en los formularios diseñados a tal fin,

aunque este error sería lógico que fuera igual para los dos sexos. Al llevar poco tiempo con esta aplicación, debemos esperar un tiempo para que nos de resultados más consistentes, aunque no debieran darse diferencias.

10/582. EPILEPSIA EN PACIENTE INMIGRANTE

M. Zapatería García, V. Molina Samper, M. Castro Neira, F. Beramendi Garciandía, S. Alcalde Vicario y M. Jiménez Veintemilla

Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Objetivos: La neurocisticercosis (NC) es la infección del Sistema Nervioso Central (SNC) por las larvas de *Tenia soleum* o Solitaria. Es la enfermedad parasitaria más frecuente del SNC y un problema de Salud Pública en los países en vías de desarrollo como América Central y del Sur, África y Asia. La presentación clínica más frecuente es la epilepsia seguida de cefalea, hipertensión endocraneal, meningitis, deterioro cognitivo y síntomas focales. Es la primera causa de epilepsia en países endémicos. Las manifestaciones clínicas varían según la fase de evolución de la enfermedad y pueden tardar en aparecer de 1 a 35 años después de la infestación. El objetivo de la comunicación es la presentación de un caso clínico en paciente inmigrante atendido inicialmente en la consulta de Atención Primaria y revisión bibliográfica sobre la NC.

Metodología: Paciente de 37 años, natural de Ecuador y residente en España desde 2003, que acude a la consulta del Centro de Salud por cuadro de cefalea, epigastralgia y vómitos que relaciona con la ingesta de alcohol la noche anterior. Estando en la sala de espera antes de ser atendido presenta cuadro de convulsión generalizada. Se le administra una ampolla intramuscular de Diazepam 10 mg y cede la crisis quedando en estado postcrítico. Dado que en la historia del paciente no constan antecedentes de epilepsia derivó a Urgencias del hospital de referencia para tratamiento y estudio. En la sala de Urgencias el paciente vuelve a presentar dos episodios de crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas por lo que se inicia tratamiento con bolo ev de ácido valproico seguido de perfusión hasta control de los síntomas epilépticos.

Resultados: El resto de la exploración física por aparatos, analítica, radiografía y ECG no presentan alteraciones a excepción de niveles ligeramente elevados de etanol en sangre. Se le realiza TC craneal con hallazgo de: múltiples lesiones puntiformes calcificadas con lesiones por NC en estadio calcificado nodular en fase crónica y lesión quística en lóbulo parietal derecho que sugiere lesión en estadio vesicular inicial. El paciente es ingresado en Neurología y se le realizó RMN cerebral que confirmó los hallazgos del TC. El paciente fue tratado en planta con valproato, corticoides y ciclo de albendazol, con buen control de los síntomas. Fue dado de alta a los 12 días en tratamiento con valproato y aconsejándose abstinencia absoluta de consumo de alcohol.

Conclusiones: A pesar de la escasa prevalencia de la NC fuera de las zonas endémicas, el incremento de la inmigración hace preciso poner atención en esta patología sobre todo en pacientes que presenten epilepsia y factores de riesgo epidemiológicos. El diagnóstico se basa en datos clínicos, estudios de neuroimagen (TC y RMN), pruebas serológicas (test de ELISA y de Western Blot) y análisis de LCR. El tratamiento es controvertido e individualizado. Consiste por un lado en tratamiento antiparasitario (albendazol y/o praziquantel) y tratamiento de los síntomas (anticonvulsivantes en caso de epilepsia, corticoides si edema perilesional y derivación ventricular si hipertensión endocraneal).

10/590. FIEBRE MÁS DOLOR LUMBAR

M. Zapatería García, C. Ibero Esparza, M. Castro Neira, S. Alcalde Vicario, F. Beramendi Garciandía y A. Ovelar Ferrero

Hospital Virgen del Camino. Pamplona. Navarra.

Objetivos: Enfatizar la importancia de la sospecha clínica en el diagnóstico de la espondilitis infecciosa sobre las herramientas habituales que se disponen en Atención Primaria y Urgencias.

Metodología: Descripción de un caso de interés clínico. Se trata de un paciente varón de 46 años que acude a la consulta de Atención Primaria por dolor lumbar intenso de cuadro días de evolución irradiado a región sacra que se acompaña en las últimas 48 horas de fiebre de hasta 39º con clínica de bacteriemia. El dolor empeora con la movilidad imposibilitando la marcha. Niega otra sintomatología. Llevaba varios días con tratamiento antiinflamatorio/analgésico y antibioterapia con ciprofloxacino sin mejoría. A la exploración destaca la fiebre con afectación clínica y lumbalgia sin contractura ni dolor a la espinoperCUSión con signo de Lassegue bilateral a 30º. Dada la afectación clínica del paciente, los picos febriles altos y la nula respuesta al tratamiento ambulatorio, se envía a Urgencias para realizar pruebas complementarias.

Resultados: En la analítica sanguínea destaca: 10.100 leucocitos (87% neutrófilos), proteína C reactiva 28,4 mg/dl con analítica de orina normal. En la radiografía de columna lumbar se observa pinzamiento del espacio discal L5-S1 y el resto es normal. Ante la sospecha de proceso infeccioso o tumoral a nivel de columna vertebral lumbar o músculo psoas, se le realiza TAC de columna lumbar como aproximación diagnóstica en urgencias sin hallazgos relevantes. Se le extraen hemocultivos, se inicia antibioterapia endovenosa con cefotaxima y gentamicina y se ingresa con la sospecha clínica de espondilodiscitis. Estando ingresado se le realiza resonancia magnética con el hallazgo de: espondilodiscitis aguda L4-L5 con canal moderadamente estrecho y discopatía crónica degenerativa L5-S1. En los hemocultivos se cultivó *Streptococcus milleri* y *Fusobacterium necrophorum*. Presentó buena evolución con antibioterapia y se valoró la posible relación con implante dentario realizado aproximadamente seis semanas antes del episodio.

Conclusiones: La espondilodiscitis aguda es un diagnóstico habitualmente secundario a una alta sospecha clínica. Los estudios radiológicos habitualmente disponibles en urgencias (radiología simple y escáner) tienen una baja rentabilidad en las fases iniciales y su normalidad no descarta la sospecha diagnóstica.

10/607. ESTADO DE LA EPOC EN 2 ZONAS BÁSICAS DE SALUD CÁNTABRAS

E. García Quevedo^a y S. Quintana Cabieces^b

^aCS Zapatón. Torrelavega. Cantabria; ^bCS Dobra. Torrelavega. Cantabria.

Objetivos: Debido a la reciente elaboración de una Estrategia en EPOC para el Sistema Nacional de Salud (Jun 2009), como consecuencia de la alta prevalencia de una "enfermedad prevenible", su grado de infradiagnóstico e infratratamiento, la morbi-mortalidad asociadas y el alto consumo de recursos. Basado en los estudios IBERPOC y EPI-SCAN, que estiman que en España entre un 9-10% de la población mayor de 40 años padece EPOC y que más del 70% de ellos permanece sin diagnosticar. Por todo ello, decidimos comparar con estos datos, la prevalencia de EPOC en dos zonas básicas de salud urbanas de Cantabria.

Metodología: Diseño: estudio epidemiológico, observacional, transversal. Ámbito del estudio: 2 áreas básicas de salud urbanas de Cantabria. Sujetos: 17.600 pacientes con edad entre 40 y 75 años. Datos obtenidos del registro informatizado OMI-AP.

Resultados: A. Salud 1: N 9.974 pacientes. Diagnosticados EPOC: 225 (2,25%). Esperados 894 (9%). A. Salud 2: N 7.626 pacientes.

Diagnosticados EPOC: 308 (4%). Esperados 686 (9%). Total: N 17.600 pacientes. Diagnosticados 533 (3%). Esperados 1580 (9%).

Conclusiones: Nuestro estudio confirma el alto de nivel de infra-diagnóstico, que existe también en nuestro área, a pesar de pertenecer al norte de España (que aún, la prevalencia debería de ser mayor). De aquí la importancia de la estrategia elaborada por el Sistema Nacional de Salud, para una mejor cobertura.

10/608. ¿ACONSEJAMOS LOS TUTORES A NUESTROS PACIENTES SOBRE ANTICONCEPCIÓN Y ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL?

J. Iturralde Iriso^a, N. Miskovic Karacsonyi^a, A. Rodríguez Fernández^b, G. Arnaiz García^b, M. Lasso de la Vega Martínez^b y G. Mediavilla Tris^c

^aCS Casco Viejo. Vitoria-Gasteiz; ^bCS Olaguibel. Vitoria-Gasteiz; ^cCS Aranzabizkarra 1. Vitoria-Gasteiz.

Objetivos: El objetivo es conocer si hay diferencias en el consejo sobre anticoncepción y enfermedades de transmisión sexual (ETS), si el médico que lo hace es tutor de la especialidad de medicina familiar y comunitaria o no.

Metodología: Estudio descriptivo transversal. Recogemos los datos mediante el programa OSABIDE, de todos los médicos de una población urbana que atienden a una población mayor de 14 de aproximadamente 227.000 personas. Para el análisis estadístico se utilizó el programa SSPS 18.0 y el test de U de Mann-Whitney.

Resultados: La muestra es de 143 médicos. El 67,13% son mujeres. Son tutores el 17,48% de todos ellos. No hay diferencias significativas en nº de pacientes según el tramo de edad de 14-64 años entre los 2 grupos (p: 0,29). La media de pacientes a los que se les ha dado consejo sobre ETS es del 55,84% ± desviación estándar (DE) 20,8. Los tutores un 59,12% y los no tutores 55,14% con una p: 0,46. En cuanto a consejo de anticoncepción los tutores lo han dado en un 48,76% y los no tutores en un 43,45%, con una p: 0,19. En ambos casos no había diferencias significativas.

Conclusiones: Los médicos tutores no damos más consejos en prevención de ETS ni en anticoncepción a nuestra población que los no tutores de una manera significativa. Existe el sesgo de que los consejos no registrados en el formulario diseñado constan como no dados. Debemos mejorar estos consejos a nuestra población para evitar ETS y embarazos no deseados.

10/625. INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO. ¿SE DEBE TRATAR IGUAL A LOS PACIENTES DE LA COMUNIDAD QUE A LOS INSTITUCIONALIZADOS?

C. Borraz Ordaz^a y A. Valero Doménech^b

^aCS Fuente San Luis. Valencia; ^bHospital Doctor Peset. Valencia.

Objetivos: El objetivo del estudio fue evaluar las diferencias etiológicas y de antibiograma en las infecciones del tracto urinario (ITU) de los pacientes ingresados procedentes de la comunidad y los procedentes de instituciones.

Metodología: Estudio descriptivo de los pacientes con ITU ingresados durante un mes en la unidad de corta estancia. Se realizó urocultivo y antibiograma a todos los pacientes. Se estudiaron las variables de procedencia, edad, sexo, índice de dependencia (Barthel), tiempo de estancia y diagnósticos asociados.

Resultados: Se incluyeron 27 pacientes, 21 eran mujeres, el 81,5% procedían de instituciones, siendo en éstos la media de edad más elevada, 85,6 años frente a 73,1 años. La estancia media fueron 3 días. El patógeno hallado con más frecuencia fue *Escherichia coli*, seguido de *Enterococcus faecalis* en pacientes de la comunidad y *P. mirabilis* en procedentes de instituciones. El mayor porcentaje de resistencias fue a quinolonas, especialmente levofloxacino 53,3%, y a ampicilina.

Conclusiones: Los pacientes institucionalizados tienen patógenos muy similares a los de la comunidad pero más resistentes a los antibióticos de uso común. El tratamiento más aconsejable, en ambos tipos de pacientes, sería el uso de amoxicilina-ácido clavulánico, cefalosporinas de 3ª generación o fosfomicina, limitando en lo posible el consumo de quinolonas, previo al resultado del urocultivo y antibiograma.

10/626. VALORACIÓN DE LA ADHERENCIA TERAPÉUTICA DE UN GRUPO DE PACIENTES INMIGRANTES DERIVADOS A UN EQUIPO DE SALUD MENTAL

D. Morales Belloso^a, E. Sánchez Casado^b, E. González Marín^c, A. Benito Justel^b, M. Bernad Vallés^d y A. Funcia Barrueco^e

^aCS Alamedilla. Salamanca; ^bHospital de Ávila. Ávila; ^cCS Garrido Norte. Salamanca; ^dCS San Juan. Salamanca; ^eCS Villares de la Reina. Salamanca.

Objetivos: Valorar el grado de adherencia al tratamiento que presentan los inmigrantes derivados desde Atención Primaria y urgencias a su equipo de salud mental de referencia.

Metodología: Estudio descriptivo transversal de 88 pacientes inmigrantes y un grupo control de características similares en cuanto número y distribución de género y edad. Los sujetos son de residencia urbana. Las variables recogidas son: género, edad, convivencia con familiares, grupos étnicos (latinoamericanos, europeos, africanos y asiáticos), años de permanencia (menos de 2 o más de 2), diagnóstico psiquiátrico y adherencia posterior al tratamiento.

Resultados: En inmigrantes la distribución por grupos étnicos: latinoamericanos (48,87%), europeos (30,68%), africanos (12,50%) y asiáticos (7,95%). El diagnóstico más frecuente: Z63 (según CIE 10, crisis vitales) (13,6%). En grupo control el de F34 (distimia depresiva) (13,6%). Inmigrantes vivían con apoyo familiar 49, el resto vivían solos. El diagnóstico más frecuente: Z63 (11), F32 (9), F41 (5), sin diagnóstico (4), F60 y F29 (ambos con 3). La Adherencia del grupo inmigrantes es de: (64,7%) y en el grupo control (80,68%). Los inmigrantes con más de 2 años en España la adherencia (63,15%). Y con menos de 2 años (75%). De los que presentan convivencia la adherencia (58,46%) y sin adherencia (41,54%). En el grupo control de los que conviven con familiares tienen una buena adherencia al tratamiento un 82,27%.

Conclusiones: Existe una menor adherencia en el grupo de inmigrantes respecto al grupo control pero la adherencia es mayor cuando llevan más de dos años de residencia y conviven con familiares.

10/730. ESTUDIO DEL SEGUIMIENTO EN CSM DE LOS PACIENTES DERIVADOS DE ATENCIÓN PRIMARIA EN SITUACIÓN DE BAJA LABORAL POR TRASTORNOS AFECTIVOS. ESTUDIO DE COORDINACIÓN DE CASOS

E. Abramova^a, A. Maltseva^b y D. Landa Ramírez^c

^aMédico Residente de Psiquiatría. Parc de Salut Mar-CSM Badalona I. Barcelona; ^bMédico Residente de Medicina de Trabajo. M. Universal. UDMTRAB Mateu Orfila. Barcelona. Especialista en MFyC; ^cMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. UDMFYC. Barcelona.

Objetivos: Mejorar la coordinación de seguimiento de los casos en conjunto con la AP. Se realiza análisis de todas las asistencias de pacientes no TMS (Trastorno Mental Severo) derivados de Atención Primaria a CSM Badalona I que se encontraban en la situación de baja laboral en el momento de derivación y su posterior seguimiento durante 8 meses.

Metodología: Estudio descriptivo observacional y longitudinal. La muestra se compone de 28 pacientes (17 mujeres y 11 hombres)

diagnosticados inicialmente de Trastorno Depresivo, Trastorno Adaptativo o Trastorno por Ansiedad inespecífico en situación de IT en el momento de derivación.

Resultados: 7 pacientes (20%) de 35 derivados nunca se presentaron a primera visita (frente 26% en pool total de CSMBI). Del grupo N 28, 19 (67,9%) realizaban seguimiento de su baja por su MAP y 9 (32,1%) por médico de mutua laboral. La concordancia entre diagnóstico de derivación con diagnóstico final fue de 18% (frente a de 13 a 28% en totalidad de pacientes derivados en 2009). De estos pacientes, tras 8 meses de seguimiento, 3 abandonaron el seguimiento, 12 fueron dados de alta de CSM y 13 continuaban en CSM. En caso de 3 pacientes fue detectada la situación de mobbing laboral, motivo por el que fueron derivados a la Unidad de Salud Laboral. Tras 8 meses de seguimiento 13 pacientes se incorporaron al trabajo, unos 12 pacientes continuaban en situación de baja laboral. De estos 12 pacientes, 5 continuaban en situación de IT por no remisión de su cuadro clínico, 8 por otros motivos no sanitarios.

Conclusiones: Es importante potenciar la coordinación de casos entre AP y AE. Una parte de pacientes que continúan de baja laboral lo hacen por motivos no sanitarios. Una gran parte de las derivaciones no acuden a consulta.

Casos clínicos formato póster

10/5. DOCTOR, NO SIENTO LOS PIES

E. Trillo Calvo^a, B. Salas Martín^b, B. Benito Ruiz^c, I. Torres Peña^c, T. Fernández Letamendi^b y R. Hernández^c

^aResidente. CS Actur Sur. Zaragoza; ^bCS Torreramona. Zaragoza; ^cCS San José, Zaragoza.

Descripción del caso: Mujer de 22 años, fumadora y en tratamiento con anovulatorios por ovario poliquístico y con antecedente de anorexia nerviosa que consulta por cuadro de frialdad, dolor y cianosis en los dedos de ambos pies, más intenso en el derecho y de aparición súbita. No antecedente traumático.

Exploración y pruebas complementarias: TA 103/69 mmHg, FC 60 lpm. Pulsos femorales, poplíteos y pedio izdo palpables con ausencia de tibial posterior izdo y distales en pie dcho. Cianosis en dedos de ambos pies, más intensa en el dcho, con moteado cianótico en 1º y 2º dedos. Resto de exploración anodina.

Juicio clínico: Ante la sospecha clínica de una probable vasculitis se decide envío al servicio de urgencias, para la realización de pruebas complementarias específicas de carácter urgente.

Diagnóstico diferencial: Arteriopatía distal vasoespástica. Enfermedad de Buerger. Síndrome antifosfolípido (SAF). Panarteritis nodosa. Poliarteritis microscópica.

Comentario final: Se realizó Doppler arterial: permeabilidad troncular con curvas normales a nivel de femorales y poplíteos y curvas distales de permeabilidad a nivel maleolar con desaparición del reflujo diastólico como único dato llamativo en pedias y tibiales posteriores con ITB de 1.08 bilateral. Capilaroscopia sugestiva de conectivopatía, quizá esclerodermia en fase precoz. ETT: sin anomalías. Rx de tórax: normal. Función tiroidea y metabolismo del hierro normal, VSG 17, IgE total 378,91 (1,31-165,3), homocisteína 11,9 (4,2-10,5). Se interpreta el cuadro como un síndrome vasoespástico, posiblemente secundario a vasculitis. Se instauró tratamiento vasodilatador con prostaglandinas, revirtiendo el cuadro espástico y se solicitó valoración a Medicina Interna para descartar vasculitis o conectivopatía.

BIBLIOGRAFÍA

1. Farreras P, Rozman C. Medicina Interna, 18ª ed, 2004.
2. Manual CTO de Medicina y Cirugía., 7ª ed.
3. Nuno JF, Menéndez NJ, Menéndez CM. Enfermedad de Wegener. Med Clin. 2002;119(5):200.

10/10. NEOPLASIA MALIGNA DE MAMA: INFRECIENTE PERO IGUAL DE LETAL

E. Trillo Calvo^a, B. Benito Ruiz^b, I. Torres Peña^b, B. Salas Martín^a, T. Fernández Letamendi^c y D. Ruiz de la Cuesta Martín^b

^aResidente. CS Actur Sur. Zaragoza; ^bCS San José. Zaragoza;

^cCS Torreramona. Zaragoza.

Descripción del caso: Varón de 70 años diagnosticado de Ca de mama izda hace 2 años (cirugía, RT y QT), diabético e HTA. En tratamiento con insulina, metformina y glimepirida. Acude a consulta por disnea, ortopnea y dolor torácico izdo con tos irritativa, oliguria, sensación de hinchazón abdominal y edemas distales.

Exploración y pruebas complementarias: TA 123/70 FC 116 lpm Sat O₂ 93%. Eupneico en reposo. Adenopatías axilares izdas, abolición de ventilación en hemitórax izdo, tonos cardíacos rítmicos apagados, ligera IY y edemas con fóvea bilateral hasta rodillas. Ante la sospecha de derrame pleural, se remite a Urgencias. En Urgencias: ECG: ritmo sinusal, Rx tórax: opacificación completa de hemitórax izdo con desplazamiento de mediastino a lado contralateral sugestivo de derrame. Mínimo derrame pleural dcho. AS: Hb 11.9, Hto 35%, Glu 237, dímero D 2038, pro BNP 447. Resto dentro de la normalidad. Angio-TAC: no se identifican defectos de repleción sugestivos de TEP. Derrame pericárdico. Derrame pleural masivo. Ingreso en MI: TAC: derrame pleural izdo, derrame pericárdico y dos nódulos en LID sugestivos de metástasis. Gammagrafía ósea: metástasis difusas. Se realiza pleuroscopia con toma de muestras que identifican metástasis de su Ca de mama en todas las preparaciones. Se realizan 3 toracocentesis evacuadoras. Programan drenaje pleural + talcaje, sufriendo en postoperatorio inmediato cuadro compatible con taponamiento cardíaco. Ingresa en UCI para pericardiocentesis, mejorando situación hemodinámica y control ecográfico, por lo que vuelve a MI. Tras ello, mantiene situación clínica estable los días posteriores. A la espera de valoración oncológica, presenta episodio súbito de PCR irreversible.

Juicio clínico: Varón con antecedentes de carcinoma de mama izda, asintomático hasta el momento, que debuta con derrame pleural neoplásico, hallándose múltiples metástasis.

Diagnóstico diferencial: Derrame de etiología cardiológica. TEP.

Comentario final: El carcinoma de mama en el varón es una patología infrecuente. Esta neoplasia con un relativo buen pronóstico en el sexo femenino, se ensombrece algo en el varón debido, especialmente, a diagnósticos más tardíos al no estar tan sensibilizados a la posibilidad de esta neoplasia en el sexo masculino. Ello exige una mayor concienciación a médicos y población general acerca de una patología rara pero posible que basa su buen pronóstico en el diagnóstico precoz.

BIBLIOGRAFÍA

1. Farreras P, Rozman C. Medicina Interna, 15ª ed, 2004.
2. Fernández Chacón de Lucas C, Alonso Muñoz A, García Yanez A. Cáncer de mama del varón: revisión de 49 pacientes. Oncología. 1991;14:68-72.
3. Díaz-Faes J. Carcinoma de mama del varón. ¿Es la misma enfermedad que el carcinoma de mama de la mujer? Oncología. 1999;22(4):17-8.
4. Sánchez de Vega DS, Martínez R, Martínez-Piñeiro J, Tamames S. Cáncer de mama en el varón. Cir Esp. 1996;60:121-3.
5. Ravandi-Kasham F, Hayes TG. Male breast cancer: a review of the literature. Eur J Cancer. 1998;34(9):1341-7.

10/19. SÍNDROME DE LÖFGREN: A PROPÓSITO DE UN CASO

P. Rojo Cárdenas y V. Parent Mathias

CS Camargo Costa. Camargo. Cantabria.

Descripción del caso: Paciente mujer de 30 años con único antecedente personal destacable de asma; acude a consulta de atención primaria por referir desde hace 15 días dolor de características mecánicas, tumefacción y eritema en ambos tobillos que va aumentando hasta imposibilitar la deambulación. Posteriormente desarrolla misma clínica en rodillas, muñecas, codos y caderas. Además ha asociado tos sin expectoración y disnea progresiva hasta hacerse de mínimos esfuerzos, y picos febriles de hasta 38°C durante 4 días con posterior febrícula diaria.

Exploración y pruebas complementarias: La paciente se encuentra hemodinámicamente estable. Con febrícula de 37,6 oC, y destacando tumefacción, aumento de temperatura y eritema en ambos tobillos, rodillas, muñecas y codos. Además dolor a la movilización de caderas. Se solicitó Rx de tórax objetivando adenopatías hiliares bilaterales. Desde atención primaria se decide enviar a la paciente de manera urgente al servicio de reumatología, donde se procede a su ingreso para estudio, y durante el cual desarrolla una lesión dolorosa y eritematosa en cara anterior de pierna derecha compatible con eritema nodoso. Durante su ingreso se realizaron estudios analíticos, con hemograma, bioquímica y coagulación normales. VSG: 65. ECA normal. Proteinograma, hormonas tiroideas, B2-microglobulina y calcio en orina normales. Hemocultivos y urocultivos negativos. Serologías víricas y atípicas negativas. Cultivo de aspirado bronquial negativo. Inmunología: complemento, ANAs y FR negativos. Mantoux negativo. TAC torácico: múltiples adenopatías patológicas pretraqueales, paraaórticas izquierdas, hiliares bilaterales y subcarinales. Múltiples nódulos en parénquima pulmonar de distribución aleatoria subcéntricos la mayoría de ellos bien definidos. Todo esto compatible como primera opción con sarcoidosis de presentación pulmonar atípica. Fibrobroncoscopia: normal, con anatomía patológica de biopsia transbronquial de patrón de daño alveolar con granulomas no caseificantes.

Juicio clínico: Tras los datos obtenidos se realiza diagnóstico de sarcoidosis: Síndrome de Löfgren (triada de eritema nodoso, artritis y adenopatías hiliares bilaterales). Descartada etiología infecciosa y confirmada la sospecha clínica de síndrome de Löfgren se decide iniciar tratamiento corticoideo sistémico en pauta descendente.

Diagnóstico diferencial: Diagnóstico diferencial adenopatías hiliomediastínicas: sarcoidosis, TBC, asociado a SIDA, linfoma, metástasis. Diagnóstico diferencial artritis: artritis infecciosas (bacterianas, gonocócicas, *Brucella*, TBC, *Borrelia* (enf. de Lyme), Por depósito de cristales (urato, gota), pirofosfato (condrocalcinosis), hidroxipatitas), traumatológica, coagulopatía, Artritis Reumatoidea Juvenil (ARJ) pauciarticular, neuropatía o enf. de Charcot, reumatismo palindrómico, enf. de Paget con compromiso articular, tumores óseos.

Comentario final: Las avanzadas tecnologías que nos permite la medicina moderna no sirven de nada sin un buen diagnóstico diferencial que integre los distintos síntomas y signos de la enfermedad del paciente. Un buen uso de la lógica clínica hace más eficiente todas las pruebas, diagnósticos y tratamientos que se hagan en la práctica médica. Integrando las clínicas reumatológicas y respiratorias en esta paciente se consigue un diagnóstico sindrómico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nunes H, Bouvry D, Soler P, Valeyre D. Sarcoidosis. *Orphanet J Rare Dis.* 2007;19:2:46.
2. Pérez de la Campa C, García Blázquez V, Herranz Calvo C. Mujer joven con poliartralgias y lesiones en cara anterior de las piernas. *Revista de la Sociedad Madrileña de Medicina de Familia y Comunitaria.* 2002;3:32-4.

10/24. TRIPANOSOMIASIS CRUZI HUMANA. ENFERMEDAD DE CHAGAS-MAZZA. A PROPÓSITO DE UN CASO

S. Clemos Matamoros^a, B. Sánchez Hernández^b, A. Landeo Fonseca^a, D. Pérez Feito^a, A. Sánchez Martínez^b y S. Alonso Martínez^c

^aCS Tudela Este; ^bHospital Reina Sofía. Tudela; ^cCS Murchante.

Descripción del caso: Paciente de 48 años, sexo femenino, sin antecedentes médicos ni quirúrgicos de interés. Procedente de zona rural de Venezuela, residente en España desde hace más de 20 años. Acude a consulta por referir astenia marcada, somnolencia con mucha facilidad, decaimiento y digestiones pesadas con muchas regurgitaciones. Todo ello le viene pasando desde hace varios meses, sin darle apenas importancia, hasta que comienza hace unas 48h con dolor a nivel precordial de carácter opresivo y disnea de moderado esfuerzo, motivo por el que acude a consultarnos. No fiebre. No vómitos ni diarreas. Tampoco clínica catarral acompañante. Refiere pérdida de unos 6 kg de peso desde que empezó con las digestiones pesadas. No lesiones dérmicas a ningún nivel. No clínica neurológica ni ningún otro síntoma asociado.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración: TA: 110/80, FC 92 x'. Tª 36,2o. No lesiones dérmicas. No IY a 45o. AC: rítmica. normal. A.P. Ventilación normal. Abdomen anodino. No masas, megalias, herniaciones ni puntos dolorosos. No edemas en EELL. No signos de TVP. Exploración neurológica normal. Hemograma completo: Hb 10 g/l. VSG: 54 mm/h. Urea sanguínea: 3 mg/dl. Creatinina plasmática: 40 mm/l. E.C.G. B.C.R.D.H.H., taquicardia a 102 lpm. Radiografía tórax: cardiomegalia de predominio derecho. Estudio de contraste esófago, estómago y duodeno: trastorno de la motilidad esofagagástrica debido a la incapacidad del esfínter esofágico inferior de relajarse durante la deglución. Anticuerpos virus C: negativo. Antígeno de superficie: negativo. VIH y VDRL: negativos. Ante el empeoramiento de la clínica tanto digestiva como cardíaca se remite a consultas de M. Interna a la paciente donde ingresa para confirmación diagnóstica. Tras nuevos exámenes serológicos se objetiva positividad para Ac específicos de T. cruzi.

Juicio clínico: Tripanosomiasis cruzi. Enfermedad de Chagas.

Diagnóstico diferencial: 1. Ataque agudo de malaria, fiebre reumática. 2. Miocarditis 2ª a otras causas (coxsackie, toxoplasma...). 3. Acalasia idiopática. 4. Esofagitis y desórdenes de motilidad esofágica. 5. Enfermedad de Hirschprung. 6. Enfermedad esofágica por reflujo gastro-esofágico. 7. Miocarditis aguda idiopática.

Comentario final: La enfermedad está en fase crónica, que es sintomática y puede aparecer años o décadas después de la infección inicial. La enfermedad afecta al sistema nervioso, digestivo y al corazón. Infecciones crónicas dan como resultado desórdenes neurológicos como por ejemplo la demencia, daño en el músculo cardíaco (miocardiopatía) y algunas veces la dilatación del tracto digestivo (megacolon y megaesófago) así como también puede haber pérdida de peso. Problemas de deglución pueden desembocar en desnutrición. Después de pasar varios años en un estado asintomático, 27% de aquellos infectados desarrollarán daños cardíacos, 6% tendrán daños digestivos y un 3% presentarán con trastornos del sistema nervioso periférico. Sin tratamiento, la enfermedad puede ser mortal, por lo general debido a la miocardiopatía.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lennox HA, Karcz DA, Tales H, El Masri M. Chagas Disease: clinical overview and implications for nursing. *Med Surg Nurs.* 2007;16: 229-35.
2. Centers for Disease Control (CDC). American Trypanosomiasis Fact Sheet. Accessed 24 September 2006.
3. Prata A. Tripanosomiasis Americana (enfermedad de Chagas) En: Goldsmith R, Hayneman D. Parasitología y medicina tropical. México DF: Manual Moderno, 1995:346-59.

10/99. SACROILEÍTIS INFECCIOSA POR *STREPTOCOCCUS AGALACTIAE*

B. Peralta Villellas, J. Abascal Roda y N. Astorga Molina

CS Torrero-La Paz. Zaragoza. Hospital Clínico Universitario de Zaragoza.

Descripción del caso: Varón, 49 años, sin alergias medicamentosas conocidas, fumador de 40 cigarrillos/día, antecedentes de lumbalgia aguda a los 20 años y dolor lumbosacro autolimitado hace 10 años. Trabaja en cadena de montaje. Acude al Centro de Salud (10/08/09) presentando dolor brusco en nalga derecha irradiado a fosa iliaca derecha, no relacionado a ningún sobreesfuerzo, se diagnostica de lumbociatalgia, se le administra pauta de antiinflamatorios y aconsejan reposo. A los 15 días, acude a Urgencias, al persistir la misma sintomatología más parestesias en el trayecto de L5 y fiebre de 38,5 sin foco aparente.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración anodina, salvo dolor intenso a la palpación en zona sacroiliaca derecha, La-segúe negativo, no dolor a la movilización de articulación coxofemoral derecha. Sin déficit motor ni sensitivo. Reflejo Aquileo derecho abolido. Análítica sangre: 14.800 leucocitos con 80% de neutrófilos, resto de hemograma normal. Rx sacroiliacas: sacroileitis bilateral, más marcada en la derecha. Se decide dejar al paciente en observación, pendiente de eco abdominal, Doppler de EII y hemocultivos. Ecografía y Doppler sin alteraciones. Hemocultivo positivo para *Streptococcus agalactiae*. Ingresa en planta con la sospecha de sacroileitis infecciosa y tratamiento antibiótico con ceftriaxona, que se sustituye por ampicilina al recibir el resultado de los hemocultivos. Durante el ingreso se realiza RNM de columna lumbar y sacroiliacas, gammagrafía ósea, Eco cardio, ENG-EMG, y analíticas de control. Se da alta hospitalaria (02/10/09) con el diagnóstico de sacroileitis infecciosa por *Streptococcus agalactiae* y sacroileitis bilateral HLA B27. Con tratamiento extrahospitalario de ampicilina (1 g/6 h) durante 2 semanas y seguimiento por Reumatología y Médico de Atención Primaria.

Juicio clínico: Sacroileitis Infecciosa por *Streptococcus agalactiae*.

Diagnóstico diferencial: Sacroileitis. Discitis. Síndrome febril en contexto de patología ósea (inflamatoria, infecciosa, reumática...).

Comentario final: La infección suele llegar hasta la articulación a través de la sangre, aunque también se puede deber a una inyección, una cirugía o una lesión. La infección puede ser producida por distintos tipos de virus y bacterias, según la edad del paciente: Estafilococo, el *Haemophilus influenzae*, algunos bacilos gram-negativos, incluso virus, como el de la inmunodeficiencia humana. Pero Las infecciones osteoarticulares por *S. agalactiae* son muy infrecuentes (se han descrito unos 33 casos). Su localización más frecuente es en las articulaciones metatarsofalángicas de los dedos de los pies en pacientes diabéticos, en la región lumbosacra, y también en la rodilla, la cadera y el hombro. Es de predominio masculino y suele ser unilateral. El *Streptococcus agalactiae* es un patógeno relacionado con infecciones en el recién nacido, en la gestación y durante el puerperio. Puede producir espondilodiscitis en población adulta mayor de 50 años, pero la afectación sacroiliaca se describe fundamentalmente en mujeres en edad reproductiva. De ahí la relevancia del caso comentado, ya que se trata de un varón adulto el que se ve afectado por este tipo de microorganismo.

BIBLIOGRAFÍA

1. www.healthsystem.virginia.edu
2. Artritis Infecciosas, cap. 314. Harrison PMI 16ª ed.
3. Jackson LA, Hilsdon R, Farley MM, Harrison LH, Reingold AL, Plikaytis BD, et al. Risk factors for group B streptococcal disease in adults. Ann Intern Med. 1995;123:415-20.
4. Parsonnet J, Maguire JH. Osteomyelitis, cap. 111.

5. Stevens DL. Infecciones de la piel, músculo y partes blandas, cap.110.
6. Enfermedades Infecciosas. Microbiología Clínica. 2005;23(2): 71-5.
7. Rev Rheum Mal Osteoartic. 1998;55:150.

10/100. ATENCIÓN PRIMARIA, ABORDAJE DEL DOLOR TORÁCICO Y PERICARDITIS

I. Ángel Barba^a, C. Hernández Tuda^b, L. Casal Méndez^a, V. Fernández Rodríguez^a y M. Silva César^c

^aCS de Los Rosales. A Coruña; ^bCS de Elviña. A Coruña; ^cServicio de Hospitalización a Domicilio. A Coruña.

Descripción del caso: Varón 32 años. Fumador 1 paq/día, exAD-VP en tratamiento con metadona. Ingreso en 2002 por sd. Mallory Weiss, VHC+, VIH-. Ingreso en Psiquiatría en 2002 para deshabitación (alcohol, BZD y opioides) Ingreso en el 2007 por bajo nivel de conciencia de origen farmacológico (BZD) y neumonía grave. Rein-gresa meses después por insuficiencia respiratoria secundaria a broncoespasmo en el contexto de paciente con asma bronquial. Ningún otro ingreso posterior. En 2010 acude a nuestra consulta por cuadro de dos meses de evolución de pérdida de peso, astenia, sensación distérmica vespertina, y tos, en ocasiones hemoptoica. Describe un dolor en hemitórax izquierdo, que aumenta con la respiración profunda, empeora al acostarse y mejora al sentarse. Tras la exploración y pruebas complementarias, su médico de atención primaria decide traslado urgente al hospital donde el ecocardiograma y TAC confirman la sospecha diagnóstica de su médico de cabecera, pericarditis con derrame pericárdico severo. Dada la mala respuesta al tratamiento médico, y el alto riesgo de taponamiento cardíaco, se realizó una ventana pericárdica. Los estudios mostraron un engrosamiento pericárdico de tipo constrictivo que obligó a pericardiectomía anterior en un segundo tiempo. Tras la intervención se inició tratamiento con AINES a dosis plenas. Considerando la buena evolución, se decidió alta y seguimiento por el servicio de Hospitalización a domicilio, integrado por especialistas en medicina de familia.

Exploración y pruebas complementarias: Sudoroso. Pálido. Taquipneico. Febrícula. TA 120/70. FC 100. Sin pulso paradójico.ACP: Tonos apagados. Sin soplos. MVC. Crepitantes bibasales. Roce pericárdico. EELL: insuficiencia venosa crónica.EKG: en RS a 100 lpm, sin supradesnivelaciones, voltajes pequeños, negativización ondas T. Análítica: hemoglobina 10 g/dl, hematocrito 31% Sin alteraciones en la fórmula leucocitaria. Marcadores de daño miocárdico normales. RX tórax: aumento de silueta cardiopericárdica, edema pulmonar intersticial. Ecocardiograma: VI y VD normales. FE normal. PVC aumentada. Vena cava inferior dilatada. Derrame pericárdico severo con colapso inspiratorio AD. Paciente con alto riesgo de desarrollo de taponamiento cardíaco. TAC: derrame pericárdico y leve derrame pleural bilateral. Cultivo de Lowenstein, de esputo, de líquido pericárdico y DNA viral: negativos. Hemocultivos: negativos. Biopsia pericardio y celularidad: sin datos de malignidad.

Juicio clínico: Pericarditis efusivo-constrictiva idiopática.

Diagnóstico diferencial: Dolor torácico cardíaco: isquémico, no isquémico (prolapso mitral, miocardiopatías, disección Ao), derrame secundario a fármacos o tóxicos. Dolor torácico no cardíaco: neumotórax, neumonía; reflujo esofágico; osteomuscular.

Comentario final: En la mayor parte de las ocasiones el curso de la pericarditis es benigno y de fácil manejo. Identificar esta entidad con la herramienta más poderosa de atención primaria, la entrevista con el paciente y la exploración básica, favorece la instauración del tratamiento.

10/112. ADOLESCENTE CON DOLOR GEMELAR AGUDO

I. Véganzones Guanyabens^a, A. Hernández Bacardit^b, R. Ordeig Villanueva, A. Serra López, M. Obiols Torredadella^b y A. Górriz Hernando^b

^aResidente de Medicina de Familia. CAP Manresa. Manresa. Barcelona; ^bResidente de Medicina de Familia. CAP Manresa-2. Manresa. Barcelona; ^cResidente de Medicina de Familia. CAP Manresa-4. Manresa. Barcelona.

Descripción del caso: Hombre de 17 años, que consulta por dolor intenso y edema bilateral en zona posterior de extremidades inferiores (gemelos) de instauración brusca y que le dificulta la deambulación. Dos semanas antes del inicio del cuadro había presentado un proceso infeccioso orientado como una amigdalitis viral. No refiere antecedentes personales ni familiares de interés. Fumador, no alergias medicamentosas conocidas.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración física: afebril, edema maleolar bilateral sin fovea, pulsos pedios y sensibilidad conservada. Limitación en la dorsiflexión de los pies. Se solicita analítica donde destaca: leucocitosis, reactantes de fase aguda y CK elevados.

Juicio clínico: Con la orientación diagnóstica de miositis aguda postinfecciosa, se decidió ingreso del paciente para iniciar tratamiento antiinflamatorio y observar evolución. Ésta fue satisfactoria, el dolor cedió y las pruebas analíticas se normalizaron en pocos días.

Diagnóstico diferencial: Ante un cuadro de mialgias intensas con antecedentes de proceso infeccioso reciente, es preciso realizar diagnóstico diferencial con otras entidades como pueden ser: dermatopolimiositis, síndrome de Guillain-Barré, rabdomiolisis, ataxia cerebelosa aguda.

Comentario final: La miositis aguda postinfecciosa es una entidad poco frecuente que suele ser común en niños o adolescentes. Cursa con instauración brusca de dolor muscular intenso, sobre todo en extremidades inferiores, unos 15 días después de un cuadro infeccioso (viral o bacteriano). Al tratarse de una patología benigna y autolimitada, si la tenemos presente desde atención primaria podemos evitar pruebas complementarias. No son necesarias pruebas serológicas en busca de la etiología ya que su resultado no cambiaría la actitud y en muchas ocasiones son negativas. Su evolución suele ser hacia una recuperación total en pocos días precisando solamente tratamiento antiinflamatorio vía oral.

BIBLIOGRAFÍA

1. Koliou M, Hadjilouzou S, Ourani S, Demosthenous A, Hadjidemetriou A. A case of benign acute childhood myositis associated with influenza A (H1N1) virus infection. *Clin Microbiol Infect.* 2010;16(2):193-5. Epub 2009 Oct 14.
2. Heiner JD, Ball VL. A child with benign acute childhood myositis after influenza. *J Emerg Med.* 2009 Mar 7. [Epub ahead of print].
3. Hoeksma M, van Baasbank MC, Remijn JA, Ruijs GJ, Veenhuizen L. [A patient with serious viral myositis following flu]. [Article in Dutch]. *Ned Tijdschr Geneesk.* 2006 Feb 25;150 (8):436-9.

10/120. POLIARTRALGIAS COMO SÍNTOMA INICIAL DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

C. Gómez Ruiz, I. Buxadé Martí, G. Hinojosa Bareas, C. Cauqui Lende y M. Navajas Cuenca

Médico Residente. ABS Cirera-Molins. Consorci Sanitari del Maresme. Mataró. Barcelona.

Descripción del caso: Paciente de 21 años sin alergias medicamentosas, sin hábitos tóxicos ni antecedentes patológicos de interés. Tatuaje hace 3 años. Trabaja de vigilante de seguridad. Niega relaciones sexuales de riesgo y no ha viajado fuera de España. Ini-

cia febrícula acompañado de cuadro catarral junto con odinofagia y astenia. Se inicia tratamiento analgésico. A los pocos días presenta poliartralgias simétricas y localizadas inicialmente en articulaciones interfalángicas proximales (IFP) que se extienden progresivamente a articulaciones metacarpofalángicas (MCF), carpo, codo y cintura escapular y por último en rodillas y caderas. Presencia de 2 úlceras en cavidad bucal, no en los genitales. Pápulas eritematosas y pruriginosas en dorso y cara lateral de 2ª-3ª-4ª falanges de ambas manos. Lesiones eritematodescamativas en pabellones auriculares.

Exploración y pruebas complementarias: Pápulas eritematosas de 0,5-1 cm de diámetro en falanges de ambas manos. Lesiones eritematodescamativas en ambos pabellones auriculares. Signos inflamatorios en articulaciones IFP y MCF, edema en ambos codos. Dolor a la movilización de la cintura escapular. Resto exploración dentro normalidad. Analítica: bioquímica sin alteraciones destacables. Hb 11,1 Hto 34 VCM 87,2 HCM 28,5 leucocitos 3.650 (1.750 N, 430 L). TSH normal, Perfil hepático normal VSG 23, Factor reumatoide negativo, ANA + 1/5.120 patrón homogéneo, AC anti dsADN y Ac anti SM positivo, ANCA negativo, Complemento C3 y C4 bajo. Serologías: HBsAg, VHC, VIH, toxoplasma, parvovirus B19, sífilis negativas, IgM CMV y VEB positivas. Sedimento de orina: Sin alteraciones. Biopsia lesiones falanges: hiperplasia epidérmica con aislados cuerpos citolíticos y degeneración vacuolar en la capa basal. Vasos de pequeño calibre de la dermis muestran infiltrado linfocitario parietal y perivascular con signos de leucocitoclastia y foco de necrosis fibrinoide. Rx palmo-placa: sin alteraciones significativas. Rx de tórax: anodina.

Juicio clínico: Lupus Eritematoso Sistémico (LES).

Diagnóstico diferencial: Artritis inflamatoria: Artritis reumatoide, posviral, reactiva o enteropática. Gota poliarticular. Espondilitis anquilosante. Artritis crónica juvenil. Enfermedades del tejido conectivo: LES, Esclerodermia, Enfermedad de Behçet, vasculopatías. Condiciones articulares no inflamatorias: Hipotiroidismo, depresión, enfermedades metabólicas óseas. Otras: polimialgia reumática, síndrome paraneoplásico, sarcoidosis.

Comentario final: Un paciente con poliartralgias plantea un desafío debido al extenso diagnóstico diferencial que presenta, por lo tanto, siempre debemos realizar una anamnesis y exploración física muy rigurosas. Debemos de conocer el patrón, el lugar y forma de afectación. También se debe de mostrar atención a los diferentes manifestaciones extraarticulares que nos ayudaran a realizar el diagnóstico. En nuestro caso se trata de un paciente con LES que es una enfermedad autoinmune y presenta una afectación multisistémica, inflamatoria, crónica y recurrente. Las manifestaciones clínicas varían desde presentaciones agudas con gran sintomatología a otras insidiosas. Aunque las musculoesqueléticas se manifiestan en el 95% de los casos. El diagnóstico de LES se realiza mediante los criterios diagnósticos establecidos por la American College of Rheumatology. Destacar que el paciente tiene unas lesiones en zonas acrales difíciles de distinguir de los perniones (sabañones) y que corresponde a una forma de lupus cutáneo denominado chilblain.

BIBLIOGRAFÍA

1. González Hermosa MR, González Pérez R, Soloeta Arechavala R. Perniosis lúpica. *Piel.* 2002;17(6):254-8.
2. American College of Rheumatology. Guidelines for referral and management of systemic lupus erythematosus in adults. *Arthritis and Rheumatism.* 1999;42(9):1785-96.
3. Hedrich CM, Fiebig B, Hauck FH, Sallmann S, Hahn G, Pfeiffer C, et al. Chilblain lupus erythematosus-a review of literature. *Clin Rheumatol.* 2008;27:949-54.
4. Ruiz Villaverde R, Blasco Melguizo J. Perniosis lúpica. *FMC Form Med Contin Aten Prim.* 2003;10(5):361-2.
5. Oostezan L, Callen JP. Cutaneous Manifestations of selected Rheumatologic Diseases. *Am Fam Physician.* 1996;53(5):1625-36.
6. Timoner Aguilera J. Exploración reumatológica en Atención primaria. *SEMERGEN.* 2003;29(7):368-75.

7. López-Guarch Ramírez P, Alarcón Frutos S, Fontana Campos M, Casado Rodríguez C. Poliartralgias, fiebre y rash cutáneo como manifestación de lupus eritematoso sistémico en una mujer adolescente. *SEMERGEN*. 2008;34(8):411-4.
8. Mies Richie A, Francis M. Diagnostic Approach to polyarticular joint Pain. *Am Fam Physician*. 2003;68(6):1151-60.
9. Fonollosa Pla V, Labrador Horrillo M, Vilardell Tarrés M. Anticuerpos antinucleares en la práctica clínica. *FMC Form Med Contin Aten Prim*. 2002;9(10):711-8.
10. Gill J, Quisel A, Rocca P, Walters D. Diagnosis of systemic lupus erythematosus. *Am Fam Physician*. 2003;68:2179-86.
11. González Hombrado L, Mateo Bernardo I. Protocolo diagnóstico del paciente con fiebre y poliartritis/poliartralgias. *Medicine*. 2005;9(31):2059-63.
12. Pérez Gómez A, Rodríguez Salceda I, Albarrán Hernández F, Movasat A. Protocolo diagnóstico de una poliartritis de reciente comienzo. 2009;10(29):1961-4.
13. Tornero Molina. Protocolo diagnóstico de las poliartritis agudas. 2005;9(28):1852-5.
14. Bielsa-Marsol I. Manifestaciones cutáneas poco frecuentes en el lupus eritematoso. *Piel*. 2006;21(2):79-85.
15. Ordás Calvo C, Jalón Monzón A, Ballina García FJ, Babío Herraiz J, Viña Alonso LM, Rodríguez Arboleya L. Un paciente con poliartritis en Atención primaria. *Med Integral*. 2002;39(1):8-17.
16. García Tello A, Villegas Martínez A, González Fernández AF. Manifestaciones hematológicas en el lupus eritematoso sistémico. *An Med Interna (Madrid)*. 2002;19(10):539-543.
17. Pinals R, Shmerling R, Romain P. Evaluation of the adult with polyarticular pain. In: UpToDate, January 2010.
18. Schur P, Wallace D, Pissetsky D, Greene J. Diagnosis and differential diagnosis of systemic lupus erythematosus in adults. In: UpToDate, January 2010.
19. Avcin T, Canova M, Guilpain P, Guillevin L, Kallenberg CG, Tinca ni AI et al. Infections, connective tissue diseases and vasculitis. *Clin Exp Rheumatol*. 2008;26(1 Suppl 48):18-26.
20. Barzilai O, Ram M, Shoenfeld Y. Viral infection can induce the production of autoantibodies. *Curr Opin Rheumatol*. 2007;19(6):636-43.
21. Reilly PA. The differential diagnosis of generalized pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 1999;13:391-401.
22. Dao K, Cush J. Acute polyarthritis. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. 2006;20:653-672.
23. Paulino Tevar J, editor. *Reumatología en atención primaria*. 2ª ed. Madrid: Biblioteca Aula Médica; 2006.
24. Cañete Crespillo JD, Gómez-Reina Carnota JJ, González-Gay MA, Herrero-Beaumont Cuenca G, Morillas López L, Pablos Álvarez JL, et al, editores. *Manual SER de Enfermedades Reumáticas*. 5ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2008.
25. Alonso Ruiz A, Manrique Martínez P. Protocolo diagnóstico del paciente con lesiones cutáneas y poliartritis/poliartralgias. *Medicine*. 2005;9:2064-8.

10/122. OSTEOPOIQUILIA. UN DIAGNÓSTICO DESDE ATENCIÓN PRIMARIA

I. Veganzones Guanyabens^a, C. de Luna Omaña^a, S. Prada Ramírez^a, R. Maldonado Aubians^a, H. Ducet Texeira^a y J. Rapelli^b

^aResidente Medicina de Familia. CAP Manresa-2. Manresa;

^bResidente Medicina de Familia. CAP Súria. Súria. Barcelona.

Descripción del caso: Varón de 30 años, de origen rumano que acude a la consulta de atención primaria por gonalgia derecha no asociada a traumatismo reciente. No presenta antecedentes personales, ni antecedentes familiares de interés. No hábitos tóxicos, ni alergias medicamentosas conocidas.

Exploración y pruebas complementarias: La exploración física del aparato locomotor es normal, sin alteraciones en la estabilidad. No lesiones cutáneas. Se solicita estudio con radiografía simple bilateral de ambas rodillas: se observan múltiples lesiones milimétricas lenticuladas y ovoides en zonas epifisáreas de fémur, tibia y peroné. Rastreo radiográfico corporal: afectación bilateral de falanges, tarso, epífisis tibia y peroné, epífisis fémur, pelvis, escápulas, húmeros, cúbito, radio y carpo. Sin afectación vértebras ni cráneo. Se realiza estudio complementario con analítica: metabolismo fósforo-calcio, LDH y reactantes de fase aguda normales. La gammagrafía ósea también fue normal, sin captación de radioisótopo.

Juicio clínico: A través del diagnóstico diferencial y del estudio radiológico seriado óseo se confirmó el diagnóstico: osteopoiquilia condensante.

Diagnóstico diferencial: El diagnóstico diferencial debe realizarse con otras esclerosis generalizadas o localizadas y con tumores óseos primarios. La osteopoiquiosis no debe confundirse con la melorreostosis, ni con la osteopatía estriada o focos de osteomielitis crónica, pero el mayor interés, es su posible confusión con las metástasis óseas osteoblásticas.

Comentario final: La osteopoiquilia es una entidad rara, se incluye dentro de las displasias óseas. Cursa con múltiples lesiones lenticulares u ovoides bien delimitadas, con predilección para las epífisis de los huesos largos, pelvis, carpo y tarso, sin afectación de cráneo y vértebras. Es más prevalente en varones, sigue un patrón de herencia autosómica dominante con penetrancia incompleta. El curso natural de las manchas óseas siguen las leyes de crecimiento normal del hueso. No precisa tratamiento. Puede asociarse a alteraciones cutáneas y se conoce como síndrome de Buschke-Ollendorff. En este caso la gonalgia derecha motivó el estudio radiológico, pero el hallazgo no estaba relacionado con la sintomatología, ya que la osteopoiquilia es asintomática y el diagnóstico suele ser un hallazgo casual (1/20.000 radiografías) o por sospecha familiar. Es una patología poco frecuente, pero es importante tenerla presente desde Atención Primaria para evitar al paciente pruebas innecesarias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Whyte MP, Murphy WA, Fallon MD, Hahn TJ. Mixed-sclerosing-bone-dystrophy: report of a case and review of the literature. *Skeletal Radiol*. 1981;6(2):95-102.
2. Ruiz Fernández MA, De León García FJ, Ruiz González AP, Rodríguez Palmero MA. Osteopatía condensante diseminada, definición y actitud. *BSCP Can Ped*. 2003;27(3).
3. Barrera Cadenas JL, Cima Suárez M, Corona Fernández C, Suárez Vázquez A, Hernández Vaquero D. Osteopoiquilia. A propósito de 2 casos. *Revista Esp Cir Ost*. 2002;37:40-3.

10/145. SÍNDROME DE SWEET. A PROPÓSITO DE UN CASO

S. Clemos Matamoros^a, J. Ayensa Calvo^b, D. Pérez Feito^a, B. Sánchez Hernández^b, A. Sánchez Martínez^b y S. Alonso Martínez^c

^aCS Tudela Este. Navarra; ^bUrgencias Hospital Reina Sofía; ^cCS Murchante.

Descripción del caso: Paciente mujer de 60 años, acude a consulta por aparición de placas eritematosas, induradas, a nivel de palmas y talones, muy pruriginosas y con descamación superficial desde hace unas 4 semanas. A su vez refiere durante la última semana, picos febriles de aparición diaria, malestar general así como edema y dolor en las manos. Antecedentes personales: cáncer de mama que requirió mastectomía radical un año antes y para el cual recibió tratamiento con poliquimioterapia (5-fluoracilo, ciclofosfamida y doxorubicina); la última dosis se la suministraron cinco semanas antes de la aparición de las lesiones dérmicas. En el contexto de probable reacción alérgica secundaria a trata-

miento quimioterápico se pauta tratamiento con antihistamínico (Ebastel forte flas). La paciente acude a los 3 días por empeoramiento.

Exploración y pruebas complementarias: Edema y eritema en palmas, asociado a descamación y prurito. Analítica general: neutrofilia del 73% de los leucocitos, elevación de LDH. Resto normal. Se remite a servicio de Dermatología donde se toma biopsia de piel que objetiva edema acentuado de la dermis papilar, con ensanchamiento y ampollas subepiteliales. Presencia de infiltrado inflamatorio perivascular y en el intersticio, numerosos polimorfonucleares neutrófilos con leucocitoclasia, sin vasculitis evidente; también se observaron algunos histiocitos.

Juicio clínico: Síndrome de Sweet. Dermatitis neutrofílica aguda febril.

Diagnóstico diferencial: Eritema multiforme. Eritema nodoso. Las lesiones solitarias pueden similar vesículas herpéticas. Eritema elevado diutinum. Neutrofilia fibrilar pronunciada.

Comentario final: A pesar de que el síndrome de Sweet es un cuadro benigno, que se resuelve aun sin tratamiento, su importancia radica en el diagnóstico, porque con frecuencia se asocia a otras enfermedades de mayor significado patogénico, como son la colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn, gammapatía monoclonal benigna, proliferación mieloides transitoria y diversos tumores malignos. Más importante aún, un número creciente de informes describe pacientes con leucemia mieloides aguda y síndrome de Sweet asociado. En la mayoría de los casos informados, las lesiones cutáneas precedieron al diagnóstico de leucemia por varios meses e incluso años.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sweet RD. An acute febrile dermatosis. *Br J Dermatol.* 1964;76: 349-56.
2. Su DWP, Han-Nan HL. Diagnostic criteria for Sweet's syndrome. *Cutis.* 1986;37:167-74.
3. Waltz K, Long D, Marks JG, Billinsley EM. Sweet's Syndrome and Erythema Nodosum. *Arch Dermatol.* 1999;135:62-6.
4. Lear JT, Atherton MT, Byrne JPH. Neutrophilic dermatoses: pyoderma gangrenosum and Sweet's syndrome. *Postgrad Med J.* 1997;73:65-8.
5. Mendoza H, Acha V, Vives R, Sánchez J, Berasategui JI, Acero S. Síndrome de Sweet. Presentación de 6 casos y revisión de la literatura. *An Med Interna (Madrid).* 1997;14:244-6.
6. Nguyen KQ, Hurst CG, Pierson DL. Sweet's syndrome and ovarian carcinoma. *Cutis.* 1983;32:152-4.
7. Pérez Correa SE, Aladro Benito Y, Suárez Ortega S, Marín Esmenta J, Rivero P, Díaz C. Síndrome de Sweet y afectación de motoneurona asociados a carcinoma de esófago. *An Med Interna (Madrid).* 1999;16:423-6.
8. Schiff BL, Kern AB, Bercovich L. Sweet's syndrome. Report of two atypical cases. *Postgrad Med J.* 1982;71:55-60.

10/163. FRACTURA DE ESCAFOIDES ASOCIADA A LUXACIÓN DE HUESO SEMILUNAR DEL CARPO. A PROPÓSITO DE UN CASO

S. Clemos Matamoros, S. Alonso Martínez, B. Sánchez Hernández, D. Pérez Feito, A. Almenar Bases y A. Landeo Fonseca

Hospital Reina Sofía. Tudela.

Descripción del caso: Paciente varón de 23 años, atendido en servicio de Urgencias por referir haber sufrido caído mientras cabalgaba a caballo con apoyo en hiperextensión sobre palma de mano derecha. Desde la caída presenta dolor intenso, gran tumefacción, deformidad e impotencia funcional.

Exploración y pruebas complementarias: Como rasgo llamativo a la inspección aparece la mano y la muñeca muy inflamada con gran tumefacción y equimosis. La mano, en especial el carpo, se

notan acortados y la muñeca engrosada. Cuando se realiza la palpación se encuentra dolor agudo en la región dorsal que corresponde a los huesos del carpo y cuando se palpa el estiloides radial y cubital los mismos se encuentra en su posición anatómica. Los tendones extensores se palpan como cuerdas sobre los bordes dorsales de los huesos del carpo. Se realiza radiografía de mano y muñeca en dos proyecciones. La radiografía simple en proyección antero posterior muestra el hueso grande cabalgado sobre el semilunar y fractura del polo proximal de hueso escafoide, no siendo necesarias las radiografías en pronación y supinación de la muñeca. Además se observa una horizontalización del hueso escafoide y un ensanchamiento del espacio escafosemilunar.

Juicio clínico: Fractura de escafoides asociada a luxación de hueso semilunar del carpo.

Diagnóstico diferencial: Fractura de colles con luxación distal del carpo. Fractura aislada de escafoides sin desplazamiento (fácil de pasar desapercibida diagnosticándose de esguince de muñeca).

Comentario final: El tratamiento de las fracturas luxaciones del carpo va encaminado a la reducción anatómica de las relaciones intercarpianas. Como norma de actuación se debe practicar un intento de reducción cerrada lo más pronto posible, después es necesario la valoración de posible inestabilidad existente. Dependiendo de la reducción obtenida se puede seguir un tratamiento conservador con vendaje enyesado durante 6 semanas y radiografías evolutivas dado que pueden ocurrir desplazamientos dentro del yeso, o bien actuar quirúrgicamente si con el primer método no se consigue el objetivo deseado. Una reducción inadecuada conlleva a una inestabilidad residual con un pobre resultado clínico-funcional. En ocasiones hay autores que recomiendan la cirugía de entrada para realizarla fijación del escafoides fracturado con un tornillo de Herbert o con agujas de Kirschner. También debemos hacer mención a que algunos autores consideran como indicación quirúrgica absoluta para las fracturas de escafoide cuando estas concommitan con luxaciones del carpo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guilliard MJ, Mayo AK. Subluxation/luxation of the second carpal bone in two racing greyhounds and a Staffordshire bull terrier. *J Small Anim Pract.* 2001;42(7):356-9.
2. Ragois P, Kadij O, Leclerc P. Anterior trans-scaphoid-lunate luxation of the wrist. Apropos of a case. *Chir Main.* 1999;18(4): 304-8.
3. Polveche G, Cordonier D, Thery D, Desrousseaux JF. An unusual variation of luxation of the wrist: external vertical luxation. Apropos of a case. Review of the literature. *Ann Chir Main Memb Super.* 1995;14(3):159-66.
4. Adolph J, Erlemann R, Grunert J, Edelmann C, Peters PE. Conventional diagnosis of carpal luxation and instability. *Radiology.* 1990;30(8):353-5.

10/170. HIPERTENSIÓN ARTERIAL MAL CONTROLADA, ¿QUIZÁS SECUNDARIA?

A. Bárcena Fernández, E. Costa Atienza, L. Costa Atienza, J. Espina Ordeig, S. Suriñach Pla e I. Cadenas Romero

ABS Manlleu.

Descripción del caso: Paciente de 45 años que presenta desde hace 1a episodios de crisis hipertensivas (cefalea + HTA 220/130). Antecedentes personales de tabaquismo. Enolismo moderado. Sobrepeso. Mononucleosis infecciosa el 1988. Prostatitis crónicas y estenosis uretral 1994. Neuritis óptica el 1998 con estudio neurológico normal (no se pudo hacer RMN por suturas metálicas faciales por TCE el 1980). Actividad laboral transportista. No se refieren antecedentes familiares de interés.

Juicio clínico: Feocromocitoma.

Diagnóstico diferencial: Tirototoxicosis, hiperaldosteronismo, hi-

pogluceia, carcinoide, crisis de ansiedad, hemorragia subaracnoidea, estenosis de arteria renal, eritromelalgia, mastocitosis.

Comentario final: Paciente intervenido a finales de 2008 previo control con alfa y beta bloqueantes y/o antagonistas de los canales de calcio. Se precisan de revisiones a los 1, 3, 6 y 12 meses, después anual durante los 5a siguientes con análisis en orina de Catecolaminas, metanefrinas y creatinina en 24h. Control tensional semanal durante el primer año y después mensual. El feocromocitoma es una enfermedad poco prevalente, sólo un 0,1-1% de los pacientes hipertensos lo presentará pero es una de las primeras enfermedades a descartar si con el tratamiento el paciente no mejora de su tensión arterial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guía de Actuación en Atención Primaria. 3ª Edición. SEMFYC.
2. Manual de Endocrinología y Nutrición. NOvo Nordisk.
3. Feocromocitoma. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000340.htm>
4. Hipertensión secundaria y Hipertensión resistente. <http://www.fisterra.com/guias2/hta2.asp>

10/171. BRUGADA SÍ, BRUGADA NO

R. Montero Alarcón^a, M. Muñoz Moreno^b, G. Lilova Lilova^c, L. Núñez Martín^c, L. Castillo Herrera^b y B. Albarracín Moreno^b

^aCS Guayaba. Madrid; ^bCS Calesas. Madrid; ^cCS General Ricardos.

Descripción del caso: Se trata de un varón de 20 años, sin factores cardiovasculares, fumador ocasional, sin antecedentes familiares de muerte súbita ni historia de síncope que acude al C.S. por presentar dolor torácico tipo pinchazo que se modifica con los movimientos, sin cortejo vegetativo que se comienza cuando se encuentra cargando peso en su puesto laboral.

Exploración y pruebas complementarias: Eupneico, estable. AC: rítmico, desdoblamiento del 2º ruido, no soplos, AP: MVC, sin ruidos sobreañadidos. Dolor a la palpación a punta de dedo en hemitórax izquierdo en 4º-5º espacio intercostal. Resto sin alteraciones. Pruebas complementarias en C.S.: Se decide realizar un ECG: Ritmo sinusal, eje indeterminado, bloqueo de rama derecha con ascenso del ST de 1 mm en V2-V3 (¿posible Síndrome de Brugada?). Se decide derivar al cardiólogo de forma preferente donde se le realizan diferentes pruebas complementarias: repetición del ECG: sin cambios respecto al previo. Rx tórax: sin alteraciones, ecocardiograma: normal, sin alteraciones, test de provocación con flecaína: bajo monitorización electrocardiográfica a infusión de flecaína a dosis creciente hasta alcanzar 2 mg/kg, sin objetivarse cambios patológicos. En ECG. Discreto entrecimamiento de velocidad de conducción con ligero ensanchamiento del QRS.

Juicio clínico: Dolor torácico de características Osteo-musculares. Test de provocación con flecaína negativo para síndrome de Brugada. Ausencia de cardiopatía estructural. Tratamiento: antiinflamatorios y reposo. No precisa seguimiento desde el punto de vista cardiológico.

Diagnóstico diferencial: 1. Dolor torácico de etiología osteo-muscular. 2. Pericarditis. 3. Cardiopatía isquémica.

Comentario final: El síndrome de Brugada es una enfermedad importante causante de numerosas muertes súbitas en jóvenes y en deportistas. Es importante descartarla ante la mínima duda que se pueda generar, como tener un ECG compatible, realizando diferentes pruebas, como puede ser una infusión de flecaína. El tratamiento del síndrome de Brugada podría ser la implantación de un DAI (desfibrilador automático implantado).

BIBLIOGRAFÍA

1. Marriott HJL Practical electrocardiography, 7th ed. Baltimore: Williams and Williams, 1988.
2. Brugada P, Brugada J. A distinct clinical and electrocardiographic syndrome: right bundle-branch block, persistent ST seg-

ment elevation with normal QT interval and sudden cardiac death (abstr). PACE. Pacing Clin Electrophysiol. 1991;14:746.

3. Brugada J, Brugada P, Brugada R. El síndrome de Brugada y las miocardiopatías derechas como causa de muerte súbita. Diferencias y similitudes. Rev Esp Cardiol. 2000;53:275-85.
4. Namiki T, Ogura T, Kuwabara Y. Five-year mortality and clinical characteristics of adult subjects with right bundle branch block and ST elevation [abstract]. Circulation. 1995;93(Supl):334.
5. Matsuo K, Kurita T, Inagaki M, et al. The circadian pattern of the development of ventricular fibrillation in patients with Brugada syndrome. Eur Heart J. 1999;20:465-70.
6. Fujiki A, Usui M, Nagasawa H, et al. ST segment elevation in the right precordial leads induced with class IC antiarrhythmic drugs: insight into the mechanism of Brugada syndrome. J Cardiovasc Electrophysiol. 1999;10:214-8.

10/247. MIEMBRO FANTASMA. MANEJO DESDE PRIMARIA DE UN DOLOR REBELDE Y COMPLEJO

M. Silva César^a, L. Casal Méndez^b y V. Fernández Rodríguez^b

^aServicio de Hospitalización a Domicilio. A Coruña; ^bCS de Los Rosales. A Coruña.

Descripción del caso: Varón 62 años. Herida de fuego en pie derecho desde los 19 años. Osteomielitis secundaria. Seguido por traumatólogo hasta 1997, después el enfermo inició tratamiento de úlceras crónicas en el pie por su cuenta. En 2009 acude a la consulta de primaria, porque las úlceras están evolucionando de forma más tórpida de lo habitual, de mayor tamaño, olor intenso y desagradable y dolor. Se contacta con el traumatólogo que considera necesaria la amputación infrarrotuliana. Durante su ingreso se evidencia conglomerado adenopático inguinal. La biopsia de ganglios confirma cáncer epidermoide. Una vez estabilizado el enfermo, avisan al servicio de hospitalización a domicilio, integrado por médicos de familia, para control del dolor en domicilio. El paciente fue dado de alta con AINES, describiendo desde el primer día un dolor en la zona del muñón y en "la pierna que ya no tiene" de intensidad moderada.

Exploración y pruebas complementarias: En su domicilio tras la amputación: BEG. sin fiebre. Emocionalmente en fase de aceptación de la enfermedad. Conglomerado adenopático en hueso poplíteo. Sin datos de infección en heridas posquirúrgicas. Varios tipos de dolor simultáneos: Dolor somático: dolor en herida post-quirúrgica de la ingle; dolor por metástasis tumorales en hueso poplíteo. Dolor neuropático: dolor del miembro fantasma; dolor en la cicatriz del muñón. Biopsia de ganglios: cáncer epidermoide. TAC abdomeno-pélvico: adenopatías inguino-pélvicas y retroperitoneales.

Juicio clínico: 1) Osteomielitis crónica en pie y amputación infrarrotuliana. 2) Ca epidermoide metastásico en el contexto de probable úlcera de Majorlin, resultado de malignización de úlceras en pie de años de evolución. 3) Tipos de dolor: somático y neuropático.

Diagnóstico diferencial: Identificación de los distintos tipos de dolor en este paciente.

Comentario final: El dolor de miembro fantasma se describe en amputaciones traumáticas o terapéuticas, y no sólo limitado a los miembros, sino también en otras regiones del cuerpo¹. Engloba, la percepción de sensaciones desagradables en la distribución de la parte del cuerpo amputada, aunque la mayor parte de los casos a este dolor le acompaña el nociceptivo del muñón. Ambos pueden aparecer inmediatamente o años después¹. A pesar de que el tratamiento con opioides no suele controlar el dolor de miembro fantasma¹ los mantuvimos para tratar el dolor secundario a metástasis², que junto con venlafaxina y neurolépticos consiguieron un adecuado ajuste de la analgesia, sin ser necesaria la asociación de anti-convulsivantes¹, y garantizando un buen control del dolor, directamente relacionado con la calidad de vida del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cruciani RA, Nieto MJ. Fisiopatología y tratamiento del dolor neuropático, avances más recientes. *Rev Soc Esp Dolor*. 2006;13(5).
2. Silva César MA, et al. Guía clínica: Manejo del dolor oncológico. *Fisterra*, Junio 2009.

10/249. DOLOR TORÁCICO EN UN DEPORTISTA JOVEN CON ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS

M. León Espinosa^a, R. Pérez Martínez^b y A. Rivera Gómez-Arevalillo^c

^aUD Valladolid Oeste; ^bUD Área. 2 Madrid; ^cUD Ávila.

Descripción del caso: Paciente de 17 años, jugador de fútbol de un equipo juvenil, que acude al servicio de urgencias por que en un entrenamiento, comenzó con malestar abdominal, 1 vómito alimenticio y opresión torácica de breve duración, con recuperación espontánea.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración física: presión venosa, pulsos, auscultación pulmonar y cardíaca normales. No edemas. ECG: ritmo sinusal con alteraciones de la repolarización en cara lateral tipo T negativa en V4, V5 y V6 con T bifásica en V3. Radiografía tórax: corazón en el límite de la cardiomegalia. Seriación enzimática negativa. Ecocardiograma: VI dilatado levemente, no hipertrofia. Función sistólica global en el límite bajo de la normalidad, sin alteraciones segmentarias. Ergometría negativa. RNM cardíaca: Aumento leve del volumen telediastólico del VI con una FE en los límites normales.

Juicio clínico: Corazón de atleta.

Diagnóstico diferencial: El diagnóstico diferencial se debe realizar con una cardiopatía estructural y sobre todo con aquellas patológicas que pueden producir eventos cardíacos durante el ejercicio, que en jóvenes lo más frecuente suelen ser anomalías congénitas coronarias, miocarditis o miocardiopatías.

Comentario final: El corazón de atleta es una variante de la normalidad que refleja los efectos de un entrenamiento mantenido, produciéndose soplos funcionales, los efectos de la vagotonía, arritmias cardíacas y dilatación de cavidades.

10/274. DOCTOR/A, ME DUELE EL PECHO, NO PUEDO RESPIRAR Y TENGO MANCHAS EN LA PIEL

C. Niño de Azcárate^a, M. Farraye^b, M. Azcárate Bang^c, B. Cátedra Castillo^d, F. Niño Rodríguez^e y L. López-Tápper Irazábal^a

^aCS Espronceda. Madrid; ^bCS Águilas. Madrid; ^cCS Los Gladiolos. Santa Cruz de Tenerife; ^dCS Segovia. Madrid; ^eCS Los Cristianos. Santa Cruz de Tenerife.

Descripción del caso: Paciente varón de 61 años de edad que acude a consultas de Atención Primaria por cuadro de dolor torácico opresivo, palpitaciones, sensación de falta de aire de 24 horas de evolución, por lo que había acudido al servicio de urgencias la noche anterior, siendo diagnosticado de crisis de ansiedad. Además refiere aparición desde hace 10 días de lesiones cutáneas, principalmente en raíz de miembros, abdomen y espalda, por las que ha consultado en diversas ocasiones en el servicio de urgencias siendo tratado con cremas con diferentes concentraciones en corticoesteroides sin mejoría de las lesiones.

Exploración y pruebas complementarias: TA 160/80 FC 98 lpm Sat O₂ basal 99%. Paciente consciente y orientado. Orofaringe: ligeramente hiperémica, no placas ni exudados. Lengua depapilada. ACP: sin hallazgos. PIEL: erupción cutánea maculopapular generalizada principalmente en miembros superiores, espalda y raíz de miembros inferiores, no pruriginosa, no vitroborrables, que no respeta palmas de las manos ni plantas de los pies. Rehistoriado al

paciente, refiere cuadro pseudogripal hace aproximadamente 10 días, coincidiendo con la aparición de las lesiones. También refiere conductas sexuales de riesgo hace 2 meses y recientemente, junto con intensa sensación de culpabilidad secundaria a las mismas que le han provocado crisis de ansiedad en otras ocasiones. Solicitamos serología sifilítica, que resultó positiva, por lo que tratamos con penicilina G benzatina, 2.4 millones de UI intramuscular en monodosis con buena evolución de las lesiones, así mismo pautamos benzodiazepinas durante 1 semana para tratamiento de la ansiedad con buena evolución del cuadro.

Juicio clínico: Sífilis secundaria.

Diagnóstico diferencial: Los diagnósticos diferenciales en la etapa de sífilis secundaria son pitiriasis rosada, eritema multiforme, enfermedades eruptivas virales, sarna, erupciones medicamentosas, linfoma, síndrome mononucleósico de diversas etiologías, etc.

Comentario final: La sífilis secundaria debe ser considerada en el diagnóstico diferencial de múltiples enfermedades debido a su pleomorfismo clínico. Después de la aparición del tratamiento antibiótico, la disminución de la prevalencia de la enfermedad llevó a declinar el interés y el conocimiento de los numerosos aspectos de esta infección, sin embargo con la venida de la población inmigrante la prevalencia de la Sífilis ha aumentado notablemente, lo que nos obliga a mantener un alto índice de sospecha cuando estamos frente a una erupción cutánea desconocida. Por otra parte, debemos reforzar la atención integral al paciente y no tratar o historiar únicamente por signos y síntomas para evitar errores en el diagnóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hook EW, Marra CM. Acquired syphilis in adults. *N Eng J Med*. 1992;326(16):1060-8.
2. Guidelines for treatment of sexually transmitted disease. *MMWR*. 1998;47(RR-1):1-118.
3. Musher DM. Syphilis. Gorbach, Bartlett, Blacklow. Infectious diseases. Ed. Saunders, 1992:822-8.
4. Sífilis. Baradad M. Servicio de Dermatología. Hospital Universitario de Arnau de Vilanova. Disponible en: URL: <http://www.dermatoweb.net>.
5. <http://www.uptodate.com>

10/275. DOCTOR, DOC DOC TOR, ¿POR QUÉ TARTAMUDEO DE REPENTE?

C. Niño de Azcárate^a, M. Farraye^b, M. Azcárate Bang^c, F. Niño Rodríguez^e y B. Cátedra Castillo^d

^aCS Espronceda. Madrid; ^bCS Águilas. Madrid; ^cCS Los Gladiolos. Santa Cruz de Tenerife; ^dCS Los Cristianos. Santa Cruz de Tenerife; ^eCS Segovia. Madrid.

Descripción del caso: Paciente varón de 52 años de edad con antecedentes personales de depresión mayor en tratamiento con ISRS y gabapentina a dosis de 1.200 mg/día, que acude a consulta de atención primaria refiriendo cuadro de tartamudeo de una semana de evolución negando episodio similar previo. Como único cambio, refiere consulta reciente con psiquiatría (hacia 4 días) donde se aumenta dosis de gabapentina a 1.600 mg al día.

Exploración y pruebas complementarias: TA 128/72 FC 72 lpm. Exploración neurológica: No signos de focalidad neurológica. Exploración Otorrinolaringológica: normal. Se tranquiliza al paciente ante una exploración rigurosamente normal, y se solicita analítica de forma preferente cuyos valores se encontraban dentro de límites normales. Revisando bibliografía, se objetiva el tartamudeo como efecto secundario del tratamiento con gabapentina a altas dosis, por lo que se decide disminuir la dosis del fármaco y ver evolución del cuadro. Al cabo de una semana se objetiva resolución completa del cuadro de tartamudeo, pero incremento de la ansie-

dad en el paciente, quien solicita aumento de la dosis de gabapentina pese al riesgo de reaparición del tartamudeo.

Juicio clínico: Tartamudeo secundario a gabapentina.

Diagnóstico diferencial: Se debe realizar el diagnóstico diferencial del tartamudeo con infarto cerebral hemisferio derecho, distonía de torsión hereditaria, tartamudeo secundario a fármacos.

Comentario final: La mayoría de las veces, una buena anamnesis por parte del médico de atención primaria es suficiente para el diagnóstico de patologías que a priori pueden parecer de difícil diagnóstico. En numerosas ocasiones, ante la aparición de efectos secundarios farmacológicos descritos nos vemos tentados a retirar el fármaco al paciente pese al beneficio que este le aportaba, por ello es importante, valorar el riesgo-beneficio de la administración de dicho fármaco de manera individualizada para cada paciente, ya que en ocasiones la retirada del mismo puede ocasionar mayores trastornos que el efecto secundario objetivado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Onslow M. Choosing a treatment procedure for early stuttering: issues and future directions. *J Speech Hearing Res.* 1992;35:983-93.
2. Messiha FS. Fluoxetine: adverse effects and drug-drug interactions. *J Toxicol Clin Toxicol.* 1993;31:603-30.
3. Watson JB. Improving the effectiveness of stuttering intervention: the journey continues. *Folia Phoniatr Logop.* 1994;46:214-22.

10/276. DOCTOR, ME PICA Y NO PUEDO DORMIR

C. Niño de Azcárate^a, M. Farraye^b, M. Azcárate Bang^c, B. Cátedra Castillo^d y F. Niño Rodríguez^e

^aCS Espronceda. Madrid; ^bCS Águilas. Madrid; ^cCS Los Gladiolos. Santa Cruz de Tenerife; ^dCS Segovia. Madrid; ^eCS Los Cristianos. Santa Cruz de Tenerife.

Descripción del caso: Paciente mujer de 65 años de edad que acude por cuadro de prurito de 8 días de evolución que no cede pese a tratamiento con antihistamínicos (pautado días previos por el mismo cuadro), de predominio nocturno y principalmente en pliegues inguinales y submamarios. Además refiere aparición de prurito genital asociada desde hace una semana. La paciente niega contactos sexuales de riesgo. Refiere sintomatología similar presentada por su marido, quien no ha consultado a su médico por el cuadro.

Exploración y pruebas complementarias: A la exploración destacan lesiones de rascado en pliegues y espalda, junto con pápulas en genitales externos. Resto de la exploración normal. Solicitamos analítica con serologías para ITS, junto con exudado vaginal e interconsulta a dermatología. Al cabo de unas semanas recibimos resultado de exudado vaginal positivo para *Trichomona vaginalis* la cual tratamos con metronidazol 2 g en monodosis y aconsejamos tratamiento de su pareja. Por otra parte, la paciente acude a consultas de dermatología donde es diagnosticada de sarna y donde pautan tratamiento con permetrina al 5%, con buena evolución del prurito.

Juicio clínico: Sarna y vaginitis por tricomonas.

Diagnóstico diferencial: Se debe realizar el diagnóstico diferencial de la sarna con: pediculosis pubis, prurito sine materiae, excoiaciones neuróticas, prurigo nodular entre otras. Debemos realizar el diagnóstico diferencial de la vaginitis por tricomonas principalmente con vaginosis bacterianas y con candidiasis.

Comentario final: La sarna es una enfermedad muy frecuente en nuestro medio por lo que la debemos tener en cuenta ante la existencia de prurito de predominio nocturno, además ante su sospecha no debemos olvidar la exploración de genitales y su frecuente asociación con otras ITS en pacientes sexualmente activos. Por otra parte nunca debemos olvidar el tratamiento tanto de nuestro paciente como de los demás miembros familiares afectos y ante la existencia de otra ITS asociada el tratamiento de su pareja para la correcta resolución del cuadro.

BIBLIOGRAFÍA

1. American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). Vaginitis. Washington (DC): American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG); 2006 May. 12 p. (ACOG practice bulletin; no. 72).
2. British Association for Sexual Health and HIV. United Kingdom national guideline on the management of trichomonas vaginalis [Internet]; 2007 [acceso 9/12/2008].
3. British Association for Sexual Health and HIV. National guideline for the management of bacterial vaginosis. [Internet]; 2005 [acceso 9/12/2008].
4. Coll Capdevila C, Ramírez Hidalgo A, Sánchez Borrego R. Vulvovaginitis en la práctica clínica. Barcelona: MCS; 1998.

10/279. EL GRAN SIMULADOR

M. Farraye^a, C. Niño de Azcárate^b, M. Azcárate Bang^c, J. Zlatkes Kirchheimer^d, I. Roberts Martínez-Aguirre^e y F. Niño Rodríguez^f

^aCS Águilas. Madrid; ^bCS Espronceda. Madrid; ^cCS Los Gladiolos. Santa Cruz de Tenerife; ^dCS Campamento. Madrid; ^eCS Lavapiés. Madrid; ^fCS Los Cristianos. Santa Cruz de Tenerife.

Descripción del caso: Mujer de 72 años con AP hipotiroidismo, sin FRCV, que acude a urgencias refiriendo lesiones cutáneas eritematosas, pruriginosas, generalizadas de 4 días de evolución. Además cuenta cuadro de sensación de inestabilidad y malestar general tras levantarse de la cama, seguido de pérdida de conocimiento, de segundos de duración con recuperación espontánea y un vómito bilioso. No dolor torácico, ni disnea.

Exploración y pruebas complementarias: Tª 36,7o. FC 72 lpm TA 130/85 SO₂ 98%. Consciente y orientada. Normocoloreada. Eupneica. BEG. ACP: Normal. EEII: sin signos de TVP. NRL: Sin focalidad. ECG: RS a 70 lpm. RX Tórax: ICT normal. No derrame asociado, no infiltrados. Analítica: D Dímeros 926, resto normal. TC torácico: tromboembolismo pulmonar en arterias segmentarias de ambos lóbulos inferiores.

Juicio clínico: TEP bilateral, urticaria.

Diagnóstico diferencial: IAM, ICC, Neumotórax, pericarditis aguda, aneurisma disecante de aorta, neumonía, pleuritis aguda, taonamismo pericárdico, sepsis, carcinoma bronquial, TBC.

Comentario final: La paciente acudió a la consulta por un cuadro de urticaria y secundariamente comentó un episodio sincopal. Dada la asociación de este último con D dímeros elevados, se sospecha de TEP, a pesar de la ausencia de otro signo/síntoma que lo avale. Los síntomas del TEP, son inespecíficos, su intensidad depende del grado de oclusión y de la reserva cardiorrespiratoria previa del paciente. Un 13% se presenta como síncope.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kucher, N, Goldhaber, SZ. Management of massive pulmonary embolism. *Circulation.* 2005;112:e28.
2. Cavallazzi, R, Nair, A, Vasu, T, Marik, PE. Natriuretic peptides in acute pulmonary embolism: a systematic review. *Intensive Care Med.* 2008.
3. Stein, PD, Beemath, A, Matta, F, et al. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism: data from PIOPE II. *Am J Med.* 2007;120:871.

10/281. PANCREATITIS Y DIABETES. ACERCA DE UN CASO CLÍNICO

M. Farraye^a, C. Niño de Azcárate^b, M. González Martín^a, C. Quispe Martínez^a, M. Azcárate Bang^c y F. Niño Rodríguez^d

^aCS Águilas. Madrid; ^bCS Espronceda. Madrid; ^cCS Los Gladiolos. Santa Cruz de Tenerife; ^dCS Los Cristianos. Santa Cruz de Tenerife.

Descripción del caso: Paciente mujer de 26 años, sin AP de interés, que acude a consulta refiriendo cuadro de dolor abdominal,

epigástrico, no irradiado, que empeora tras las comidas, acompañado de sensación de reflujo y náuseas, de varios días de evolución. No fiebre ni otra sintomatología.

Exploración y pruebas complementarias: RHA (+). Blando, depresible, dolor a la palpación profunda a nivel epigástrico, no masas ni megalias, no signos de irritación peritoneal. Se diagnostica de gastritis aguda y se pauta omeprazol 20 mg cada 24 horas. A los pocos días vuelve por ausencia de mejoría a pesar del tratamiento y aparición de visión borrosa de 2 días de evolución. Se decide derivar a hospital ante campo izquierdo borroso y cuadro de dolor abdominal con falta de respuesta al tratamiento pautado. En el Hospital se le realiza analítica objetivándose: glucosa 450 mg/dl, amilasa 167, lipasa 412, PCR 0,85 mg/dl., Na 132 mmol/L, resto sin alteraciones. SO: glucosuria. Cuerpos cetónicos negativos. TC abdominal: Se observan signos radiológicos de PA. Mínima ectasia del conducto pancreático principal.

Juicio clínico: Pancreatitis aguda. Diabetes pancreática.

Diagnóstico diferencial: Otros tipos específicos asociados a patología exocrina del páncreas: pancreatitis (aguda y crónica); diabetes pancreática tropical; cáncer de páncreas; síndrome post-pancreatectomía. Otras causas de dolor abdominal asociado a hiperglucemia: cetoacidosis diabética, síndrome hiperosmolar.

Comentario final: La hiperglucemia que aparece durante la PA se resuelve la mayoría de las veces con la resolución del proceso inflamatorio pancreático, sin embargo, la magnitud de la misma es un factor de mal pronóstico. Algunos presentan una DM tras el cuadro y otros la desarrollan durante el año posterior a la inflamación aguda del páncreas. No se ha establecido con precisión el origen del descontrol glucémico asociado con la PA, tampoco se ha podido predecir su evolución, conocer los factores que contribuyen para su persistencia, ni establecer la frecuencia de esta asociación a largo plazo. Ante un paciente con dolor abdominal epigástrico que no responde a tratamiento habitual, no debemos olvidar la posibilidad de una pancreatitis y/o debut diabético como causas del mismo, por lo que deberíamos solicitar niveles de glucemia y descartar la presencia de cuerpos cetónicos en orina, según la clínica asociada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sjöberg RJ, Kidd GS. Pancreatic diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1989;12:715-24.
2. Somogyi L, Martin SP, Venkatesan T, Ulrich CD 2nd. Recurrent acute pancreatitis: an algorithmic approach to identification and elimination of inciting factor. *Gastroenterology*. 2001;120:708-17.
3. Gorelick FS. Diabetes mellitus and the exocrine pancreas. *Yale J Biol Med*. 1983;56:271-5.

10/282. FUI AL OFTALMÓLOGO Y EMPECÉ CON ALUCINACIONES

M. Farraye^a, C. Niño de Azcárate^b, M. Azcárate Bang^c, B. Cátedra Castillo^d y F. Niño Rodríguez^e

^aCS Águilas. Madrid; ^bCS Espronceda. Madrid; ^cCS Los Gladiolos. Santa Cruz de Tenerife; ^dCS Segovia. Madrid; ^eCS Los Cristianos. Santa Cruz de Tenerife.

Descripción del caso: Paciente varón de 48 años traído a urgencias por cuadro de alteración del comportamiento, de aparición súbita, asociado a alucinaciones visuales y desorientación temporoespacial. No presenta antecedentes personales de interés. La familia comenta que esa mañana acudieron a la consulta del oftalmólogo y le pusieron unas gotas en los ojos. No aportan informe. Impresiona de brote psicótico. Dada la ausencia de antecedentes psiquiátricos o hábitos tóxicos, se sospecha de Síndrome confusional agudo secundario a colirio de ciclopentolato. El paciente queda en observación. Durante su estancia el cuadro va remitiendo. Es

dado de alta a las 12 h, con posteriores controles en su centro de salud a las 24 y 48 h permaneciendo asintomático.

Exploración y pruebas complementarias: TA: 140/70 FC 95 lpm Tª 37,5 °C BMT 94. Buen estado general, Bien perfundido e hidratado. Normocoloreado. Eupneico. CYC: midriasis arreactiva. NRL: Sin focalidad. Llama la atención ideación delirante con alucinaciones visuales, miodesopsias, que aparecen de forma intermitente con discurso coherente entre dichos episodios. ECG: Ritmo sinusal a 92 lpm, sin alteraciones agudas en la repolarización. Analítica (diste-mático de sangre y bioquímica general) normal.

Juicio clínico: Síndrome confusional agudo secundario a colirio de ciclopentolato.

Diagnóstico diferencial: Alteraciones hidroelectrolíticas (deshidratación, hipo/hipernatremia). Infecciones. Intoxicación alcohólica o por drogas. Fármacos: barbitúricos, benzodiazepinas, AINEs, omeprazol, corticoides, antiarrítmicos, antidepresivos. Alteraciones metabólicas (hipoglucemia, hipercalcemia, insuficiencia hepática, tirotoxicosis). Estadios post operatorios.

Comentario final: El síndrome confusional agudo es un cuadro de origen multifactorial. Una de las causas más frecuentes es por el uso de fármacos, como los agentes parasimpaticolíticos, muy usados en oftalmología para provocar midriasis y parálisis de la acomodación en distintas circunstancias, tan frecuentes como la exploración del fondo de ojo; incluso en gotas o pomadas, pueden provocar efectos sistémicos. Debido a la clínica alarmante, es importante tranquilizar a la familia y al paciente y explicar las posibles causas. Siempre es necesario realizar previamente un buen diagnóstico diferencial y excluir causas orgánicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Barrer DB, Solomon DA. Potencial for mental status changes associated with systemic absorption of anticholinergic opthalmic medications: concerns in the elderly. *Ann Pharmacother*. 1990; 24:847-50.
2. Wutrich B, Kuhn M, Zimmerli, Priske S. Systemic anticholinergic side-effects. *Allergy*. 2000;55:788-9.

10/396. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE BULTOMA TESTICULAR EN ATENCIÓN PRIMARIA

J. Castañeda Sánchez, P. Rojo Cárdenas y V. Parent Mathias

CS Camargo Costa.

Descripción del caso: Paciente varón de 45 años que acude a consulta de AP por dolor en testículo izquierdo desde hace semanas e inflamación desde hace 5 días, afebril, no síndrome miccional ni otra clínica asociada. AP: HTA en tratamiento farmacológico. IQ vasectomía en el 2004.

Exploración y pruebas complementarias: A la exploración física se objetiva un aumento del tamaño del epidídimo, con teste normal sin dolor a la movilización. Resto de la exploración general y genitourinaria normal. Se pauta tratamiento antiinflamatorio oral y se solicita ecografía, la cual se informa como "engrosamiento nodular en cola de epidídimo izquierdo con aumento de la vascularización y diámetro máximo de 2 cm, compatible con epididimitis focal, recomendando control evolutivo". La analítica básica, hormonal y marcadores tumorales fueron normales. Ante la sospecha de un nódulo epididimario/testicular se decide derivar al servicio de urología para valoración, el cual decide orquiectomía inguinal izquierda por sospecha de neoplasia epididimaria izquierda. En la anatomía patológica realizada tras la orquiectomía inguinal se informa como "epididimitis granulomatosa tuberculoide caseificante sugestiva de tuberculosis".

Juicio clínico: Epididimitis granulomatosa tuberculoide caseificante (tuberculosis genital).

Diagnóstico diferencial: Ante la consulta por una masa testicular realizada en Atención Primaria, sin antecedente de traumatismo

mo, y dado el tiempo de evolución, descartándose la torsión testicular, se debe sospechar la presencia de cáncer testicular, el cual puede provocar el crecimiento de un testículo o la aparición de un bultoma en el escroto. La mayoría de los bultos que aparecen en el escroto no están causados por el cáncer testicular, pero los que se forman en los testículos sí. El cáncer testicular produce un bultoma consistente, creciente en el escroto, generalmente indoloro, aunque en ocasiones, los vasos sanguíneos se rompen dentro del tumor y, como resultado, causa un fuerte dolor. Una exploración física y una ecografía determinan si el bultoma se ha originado en el testículo, posteriormente, la biopsia establecerá el diagnóstico definitivo. Los valores de dos proteínas en la sangre, la alfa-fetoproteína y la gonadotropina coriónica, tienden a ser elevados en los hombres que padecen cáncer testicular. En nuestro caso, el diagnóstico fue establecido a través de la anatomía patológica, como masa de origen infeccioso.

Comentario final: En nuestra área la tuberculosis es más prevalente que en otras zonas, por ello siempre la sospechamos ante cuadros respiratorios, pero es la TBC una enfermedad infecciosa que puede afectar a diferentes sistemas (nervioso, linfático, circulatorio, genitourinario, piel...). Por todo ello el médico de AP puede sospecharla en cualquier cuadro infeccioso sugestivo, en este caso del aparato genitourinario, aunque no sea su localización más frecuente, sobre todo teniendo en cuenta la prevalencia según el área de trabajo.

BIBLIOGRAFÍA

1. National Cancer Institute. Testicular cancer treatment PDQ. Updated Jan. 15, 2009.
2. Garnick MB. Cáncer testicular y otros tumores trofoblásticos. En: Harrison: Principios de Medicina Interna, 13º ed. Ed. Interamericana de España. 1994. Vol. II Cap. 322:2142-6.
3. Presti JC, Stoler ML, Carroll PR. Tumor de testículo. Diagnóstico Clínico y Tratamiento. Ed. Manual Moderno, 32ª ed, 1997. Cap. 22:873-5.

10/407. CRISIS PARCIAL SIMPLE EN CONSUMIDORA DE HACHÍS

F. Beramendi Garciandía^a, M. Castro Neira^a, S. Alonso Fernández^b, B. Gorraiz López^c, M. Molina Samper^c y J. Arraiza Donazar^c

^aCS Iturrama. Pamplona; ^bCS Chantrea. Pamplona; ^cAdjunto Urgencias. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Descripción del caso: Antecedentes familiares y personales: cólicos nefríticos, dudosa pielonefritis. Dolor crónico del hombro derecho. Intervenida quirúrgicamente de amigdalectomía. Hábitos tóxicos: consumidora ocasional de marihuana y hachís fumado. No bebedora. Antecedentes familiares: no de patología tiroidea. D.M. ni patología endocrinológica. Historia actual: paciente de 44 años que tras consumir hachís fumado comienza a los treinta minutos con cuadro brusco de dificultad para hablar, respirar, tragar e imposibilidad para ponerse de pie con movimientos tónicos de hemi-cara derecha y mordedura de lengua. No cefalea ni vómitos. No fiebre termometrada. No TCE. En julio-07 acudió a Urgencias porque tras consumir hachís presentó un cuadro similar pero menos intenso y menos duradero. No refiere viajes al extranjero ni contacto con animales.

Juicio clínico: Crisis parcial simple, proceso expansivo fronto-temporal izquierdo compatible con oligodendroglioma.

Diagnóstico diferencial: Intoxicación por cannabinoides. Traumatismo craneoencefálico en el contexto de una intoxicación. Tumores: primarios o metástasis. Infecciones SNC. Otros tóxicos (alcoholismo). Enfermedades cerebrovasculares.

Comentario final: Las neuronas intercambian información entre sí mediante neurotransmisores tanto inhibitorios como excitatorios. Sin embargo, si el balance entre la excitación y la inhibición

se perturba, la intensidad de excito-transmisión puede superar un cierto umbral (umbral epileptógeno) y pueden desencadenarse crisis epilépticas. El extracto de cannabis sativa se ha utilizado, históricamente, en el tratamiento de diversas enfermedades neurológicas, incluyendo la epilepsia. Sin embargo, está documentado que los cannabinoides pueden ejercer actividad tanto pro-convulsiva como anti-convulsiva. Los recientes progresos en la comprensión del sistema cannabinoide endógeno han permitido nuevas ideas sobre estos efectos adicionales de los cannabinoides. Cuando existe una excesiva actividad neuronal, se generan endocannabinoides y activan los receptores cannabinoides tipo 1 (CB1). En experimentación con ratones, se demostró que la actividad que ejercen los receptores CB1 sobre el sistema glutamérgico, media una actividad anti-convulsiva de los endocannabinoides. La activación sistémica de los receptores CB1 por cannabinoides exógenos, sin embargo, son tanto pro como anti-convulsivos dependiendo del tipo de crisis convulsiva que se padezca. La actividad pro-convulsiva de los cannabinoides exógenos podría explicarse por la activación del sistema inhibitorio GABAérgico (por la expresión de los receptores CB1), lo que conduce a una disminución de los niveles de GABA y a un aumento en la susceptibilidad de convulsión.

BIBLIOGRAFÍA

1. Manual de diagnóstico y Terapéutica Médica. 12 de Octubre.

10/409. DOCTOR, ME DUELE EL CUELLO

M. Deza Pérez^a, L. Domínguez Barcelona^b, N. Astorga Molina^a, J. Martínez Milián^a y B. Peralta Villellas^a

^aTorrero-La Paz. Zaragoza; ^bTorrerama. Zaragoza.

Descripción del caso: Paciente de 28 años que acude a la consulta refiriendo dolor de cuello. A lo largo del día de forma progresiva había comenzado con dolor de cuello y en la visita la paciente presentaba un tortícolis con flexión cervical anterior y lateralizada a la derecha. Además notaba tensión en zona mandibular. Antecedente de depresión en tratamiento con fluoxetina 20 mg diaria y lorazepam 1 mg si insomnio desde hace un año. Cuenta que el día previo inició tratamiento con Flatoril jarabe, una cucharada cada 8 horas prescrito por molestia de abdomen postprandial.

Exploración y pruebas complementarias: Paciente consciente, orientada en tiempo y espacio con buen estado general. Afebril. Tensión arterial: 110/70. Exploración neurológica: pupilas isocóricas y normoreactivas, pares craneales normales, prueba Romberg negativa, no pérdida de fuerza ni sensibilidad de extremidades, no dismetrías, prueba dedo nariz ligeramente alterada. Tortícolis con flexión cervical anterior y lateralizada a la derecha, dolorosa a la palpación de musculo trapecio izquierdo y zona occipital basal izquierda. Dolor a la palpación de zona unión articulación mandibular, sin signos inflamatorios, no sialorrea, apertura bucal conservada. Analítica: hemograma y bioquímica sin hallazgos significativos.

Juicio clínico: Síntoma extrapiramidal como efecto secundario medicamentoso.

Diagnóstico diferencial: Tortícolis contractura cervical, mielodisplasia cervical, espasmo muscular extrapiramidal.

Comentario final: Ante la sospecha de síntomas extrapiramidales secundarios a tratamiento con Flatoril se trató a la paciente con Akineton de 1 mg vía intramuscular que produjo la resolución del cuadro. Por sobredosificación pueden aparecer somnolencia, desorientación y reacciones extrapiramidales (con espasmos de los músculos de la cara, cuello o lengua) que normalmente desaparecen al suspender el tratamiento o con la administración de antiparkinsonianos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cuenca Boy R, Macía Martínez MA. Toxicidad extrapiramidal a metoclopramida y a cleboprida: estudio de las notificaciones

voluntarias de reacciones adversas al Sistema Español de Farmacovigilancia. Aten Primaria. 1998;21:289-95.

- Flórez J, Espugles JV. Farmacología de la motilidad del aparato digestivo. En: Flórez J, Armijo JA, Mediavilla A, editores. Farmacología humana, 3.ª ed. Barcelona: Masson, 1997: 733-56.

10/414. DE UN EXCESO DE PESO AL DIAGNÓSTICO DE UN SÍNDROME CONGÉNITO

P. Rojo Cárdenas, V. Parent Mathias y J. Castañeda Sánchez

CS Camargo Costa. Maliaño. Cantabria.

Descripción del caso: Paciente varón de 25 años de edad, sin antecedentes personales de interés, que acude a consulta de atención primaria por exceso de peso. Niega hábitos tóxicos y no presenta factores de riesgo cardiovascular. Refiere que está comiendo bien y que realiza bastante ejercicio físico, a pesar de lo cual no logra adelgazar.

Exploración y pruebas complementarias: El paciente presenta un peso de 101 kg, con una talla de 1,82 m. Calculado un IMC de 30,49 kg/m². TA: 125/85. Se evidencia una ginecomastia bilateral leve, ausencia de rasgos de virilidad propios para la edad que tiene, disminución de vello pubiano y genitales pequeños. Las pruebas complementarias realizadas mostraron un hemograma y bioquímica básica normales. Con analítica hormonal en la que se objetiva aumento de LH y FSH con disminución de testosterona. Marcadores tumorales y resto de analítica hormonal normales. Ante la sospecha de hipogonadismo hipogonadotropo el paciente fue remitido al servicio de endocrinología, donde se confirman las pruebas hormonales pedidas desde atención primaria, y se completa estudio solicitando espermiograma que objetiva azoospermia, y estudio del cariotipo; dando como resultado 44 XXY (síndrome de Klinefelter). Se inicia tratamiento hormonal con Reandrom (undecanoato de testosterona) intramuscular, de forma trimestral.

Juicio clínico: Hipogonadismo hipogonadotropo: síndrome de Klinefelter (44 XXY).

Diagnóstico diferencial: La orientación diagnóstica de un hipogonadismo masculino (anamnesis, examen físico, datos biológicos, y algunas pruebas complementarias como función hipofisaria-gonadal y el cariotipo) debe ir precedido siempre por la comprobación de que el paciente no presenta un retraso puberal. Las causas etiológicas generales de hipogonadismo pueden deberse a: -Retraso constitucional del desarrollo puberal (varones normales y sanos, con antecedentes familiares de crecimiento y desarrollo retrasados); -Hipogonadismos hipogonadotróficos (ya sea por anomalías congénitas como en el caso de nuestro paciente, procesos tumorales o endocrinopatías a nivel hipotálamo-hipofisario); -Estados hipergonadotróficos (por defectos gonadales primarios, anomalías cromosómicas, diversos síndromes, desórdenes de la estereoidogénesis gonadal, yatrogenia); -Hipogonadismos secundarios a enfermedades crónicas (orgánicas, oncológicas, desórdenes alimentarios u otros).

Comentario final: Los síntomas de estos síndromes no siempre son claros, y al pertenecer a la esfera de lo personal son difíciles de acceder, el médico de atención primaria debe ser el primero en la sospecha. El diagnóstico clínico de un varón con retraso puberal debe progresar hacia el diagnóstico diferencial de los hipogonadismos masculinos. Ello se justifica porque, si bien las posibilidades terapéuticas no son muy diferentes en una fase inicial, sus distintas etiologías pueden modificar el pronóstico y evolución. El objetivo del diagnóstico es determinar si ese hipogonadismo clínico es debido a un simple retraso de la maduración puberal o bien representa una manifestación de otra anomalía más compleja.

BIBLIOGRAFÍA

- Mayayo E, Labarta JI, Ferrández A. Pubertad retrasada. Hipogonadismos. En: Pombo Arias M, ed. Tratado de Endocrinología

Pediátrica, 2.ª ed. Madrid: Díaz de Santos, 1997.

- Garagorri Otero JM. Hipogonadismo masculino: diagnóstico y diagnóstico diferencial.

10/420. DIARREA TRAS VIAJE A MALÍ

C. Lozano Bueno y J. Jiménez Martínez

CS Vistabella. Murcia.

Descripción del caso: Mujer de 34 años que consulta a su MFYC por cuadro de 6 días de evolución de diarrea acuosa (5-6 deposiciones/día) con moco, dolor abdominal difuso tipo cólico, tenesmo y sensación distérmica no termometrada tras viaje a Malí, que comenzó un día antes de volver del viaje.

Exploración y pruebas complementarias: BEG. Consciente y orientada. Normocoloreada, normohidratada. Eupneica. Afebril. ACP/rítmica, sin soplos. Murmullo vesicular conservado. ABD/blanco y depresible. No doloroso. No se palpan masas ni visceromegalías. No peritonismo. EEL/no edemas. Pulsos distales conservados y simétricos. No signos de TVP. PC: se solicita hemograma, bioquímica y coagulación, serología de atípicas, rosa de Bengala, aglutinaciones frente a Salmonella typhi y paratyphi A y B, Coprocultivo y Parásitos en heces × 3. Se inicia tratamiento con ciprofloxacino 500 mg/12 h × 5 días, con mejoría de los síntomas a los pocos días. En resultado de analítica destacan: LDH 683, PCR 3,3 y VSG de 20. Serologías: negativas. Coprocultivo: Shigella flexneri resistente a ampicilina (sensible a amoxicilina-clavulánico, ciprofloxacino y cotrimoxazol). Parásitos en heces × 3: negativos. 15 días después comienza con nuevo cuadro de dolor abdominal difuso tipo cólico, desheces diarreicas, sensación de distensión abdominal y flatulencia, y un mes después consulta de nuevo a su MFYC, que repite parásitos en heces × 3, aislándose en esta ocasión Giardia lamblia. Siguió tratamiento con Tricolam® (Tinidazol): 2 comp de 500 mg/12 h × 1 día (dosis total 2 g), con resolución completa de los síntomas.

Juicio clínico: Shigellosis y giardiasis intestinal.

Diagnóstico diferencial: Causas de diarrea del viajero.

Comentario final: Entre las causas más frecuentes de diarrea del viajero se encuentran la mala manipulación y contaminación de alimentos, las condiciones higiénico-sanitarias deficientes y algunos agentes infecciosos como virus (rotavirus), parásitos (amebas, giardias, Cryptosporidium), y bacterias (Salmonella, shigella, Escherichia coli, yersinia, Campylobacter, vibrios, aeromonas y pleiomonas). En más del 50% de los casos no se identifican patógenos. El tratamiento con antimicrobianos puede acortar el curso de la diarrea. La mayoría son autolimitadas, y pueden resolverse antes de que los organismos causantes sean identificados. Se pueden utilizar antimicrobianos de forma empírica, ya que la principal etiología es Escherichia coli enterotoxigénica, sensible a las fluoroquinolonas. En pacientes con diarrea invasiva, fiebre y estado tóxico, la primera posibilidad etiológica es la shigella y debe considerarse el tratamiento (previa muestra de heces) con quinolonas. La expulsión de parásitos en heces es intermitente, por lo que a veces el análisis de varias muestras consecutivas puede dar negativo. Ante la persistencia de síntomas es necesario seguir investigando para descartar parásitos endémicos de la zona a la que se haya viajado. A veces pueden coexistir infecciones bacterianas y parasitarias, quedando estas últimas enmascaradas y siendo necesario realizar estudio de parásitos en heces seriados para descubrirlos. Algunos recomiendan tratar empíricamente las diarreas que se prolonguen de 10 a 14 días por sospechar giardiasis, si los exámenes son negativos y especialmente si el paciente tiene historia de viajes o ingestión de agua de fuentes no seguras.

BIBLIOGRAFÍA

- Freijoso Santiesteban E, Cires Pujol MM, Silva Herrera L, Delgado Martínez I, Riverón Corteguera R, Ramírez M. Guía para la

- práctica clínica de las enfermedades diarreicas agudas. *Rev Cubana Med Gen Integr.* [revista en Internet]. 2003 Ago [citado 2010 Mayo 13], 19 (4). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252003000400009-8&lng=es.
- American Academy of Pediatrics. Practice parameter: the management of acute gastroenteritis in young children. *Pediatrics*. 1996;97:424-35.
 - Guerrant RL, Van Glider T, Steiner T. Practice guidelines for the management of infectious diarrhea IDSA guidelines. *Clin Infect Dis*. 2001;32:331-51.
 - Gastrointestinal Tract Infections in Therapeutic Guidelines Antibiotic, 10ª ed. Australia: 1998:56-62.
 - Eliason BC, Lewin RB. Gastroenteritis in children. Principles of management. *Am Fam Phys*. 1998;58:1769-7.

10/421. SECUELA PROCESIONAL

A. Cieza Rivera^a, M. Rodríguez Benito^a, L. Pérez de la Fuente^b, I. Álvarez Pérez^b, J. Santos Escudero^b y N. Álvarez Díez^c

^aCS José Aguado. León; ^bCS Eras de Renuera. León; ^cServicio de Urgencias (CALE).

Descripción del caso: Varón de 15 años sin antecedentes personales de interés, acude a nuestra consulta refiriendo dolor y deformidad a nivel de escápula izquierda. Al realizar anamnesis, el paciente refiere haber estado portando paso procesional sobre hombro izquierdo.

Exploración y pruebas complementarias: A destacar: escoliosis dorsal, de convexidad izquierda, sin dolor a la palpación a nivel de apófisis espinosas vertebrales ni a nivel de musculatura paravertebral. Relieve escapular izquierdo difuminado, en posición anatómica. A la anteversión de extremidades superiores la escápula izquierda se traslada medial y superiormente creando una oquedad a nivel dorsal no dolorosa a la palpación. Se realizaron Rx de tórax y cervicales que se informaron como normales.

Juicio clínico: Escápula Alada, de probable origen irritativo por afectación del nervio torácico largo (lesión del plexo braquial raíces C5-C7). Lo mostramos a través de dos fotografías inéditas, realizadas al paciente, tras la firma del consentimiento informado pertinente.

Diagnóstico diferencial: Ante un paciente con esta clínica nos planteamos los siguientes diagnósticos diferenciales: Compresión discal, procesos neoplásicos (tumores del plexo, Pancoast y metástasis ganglionares), traumatismos, procesos neurológicos (neuralgia amiotrófica, ELA), patología vascular y Síndrome de Parsonage-Turner. En nuestro caso, la exploración inicial con movilidad completa del hombro descartaba una afección periarticular. La Rx normal nos descartó procesos compresivos ocupantes de espacio intratorácico y la exploración en profundidad, el resto de los cuadros diferenciales. El diagnóstico de confirmación fue por electromiografía.

Comentario final: El hallazgo de la escápula alada nos orientó a la parálisis del músculo serrato anterior, inervado por el nervio torácico largo¹. Este nervio tiene raíces de C5, C6 y C7 (plexo braquial superior), cuya lesión provoca la parálisis de los músculos del hombro caracterizándose por un dolor de hombro intenso, constante, irradiado al brazo, al antebrazo, a la escápula y al cuello. Al ser una parálisis de motoneurona se produce una rápida atrofia de los músculos afectados. El tratamiento está enfocado a disminuir los síntomas. Se aconseja administrar analgésicos (algunos casos precisan analgésicos mayores), reposo de la extremidad afectada, y fisioterapia - tipo movilidad pasiva y posteriormente activa - cuando desaparece el dolor y cuando hay una mínima recuperación muscular; la electroterapia precoz puede mejorar la atrofia. El pronóstico generalmente es bueno, con normalización en el 75% de los ca-

sos. El retraso en la recuperación depende de la gravedad, la duración del dolor y la pérdida de fuerza. En casos rebeldes se contempla la cirugía.

BIBLIOGRAFÍA

- Sanz Rodrigo C, León Vázquez F. Dolor de miembro superior y escápula alada. *FMC. Form Med Contin Aten Prim*. 2008;15:259-60.

10/422. NADA COMO CONOCER A NUESTROS PACIENTES

M. Rodríguez Benito^a, J. Santos Escudero^b, A. Cieza Rivera^a, L. Pérez de la Fuente^b, I. Álvarez Pérez^b e I. Calvo Aguiriano

^aCS José Aguado. León; ^bCS Eras de Renuera. León.

Descripción del caso: Varón de 52 años con antecedentes familiares; padre con cáncer de pulmón y madre con CEA de mama. Fumador y bebedor habitual sin otros antecedentes que tras 3 años de no presentarse en la consulta de su MAP acude por una lumbalgia que requiere tratamiento analgésico y baja laboral; en una de las revisiones refiere resolución completa de dicha patología sin embargo presenta astenia y malestar; tras un interrogatorio más exhaustivo lo define como sudoración profusa más intensa por la tarde-noche y "catarro mal curado".

Exploración y pruebas complementarias: Primera visita: Dolor a la palpación de musculatura paravertebral lumbar con buena movilidad a la flexo-extensión y la flexión lateral; Bragard-; Lassegue-. Fuerza y sensibilidad conservada. Pulsos conservados y simétricos. ROT ++/++. En nueva revisión: Exploración sistémica normal. Se realiza analítica completa con marcadores tumorales y serología para TBC, dada la clínica que presenta el paciente y sus antecedentes familiares. Destacando leucocitos = 14.100 (80S, 13L, 6M, 1E). Bioquímica: GOT = 55, GPT = 56, GGT = 229, Resto normal. Radiografía de tórax: infiltrados pulmonares bilaterales y nódulo pulmonar basal derecho, sugestivo de TBC.

Juicio clínico: Tuberculosis pulmonar.

Diagnóstico diferencial: Ante este paciente cuya carga genética importante asociada a un cuadro clínico de sudoración profusa, intensa astenia y gran deterioro general, podemos pensar en dos principales entidades; tuberculosis y proceso neoplásico.

Comentario final: En este caso del que somos conocedores de la historia sociofamiliar del paciente, gracias a una buena anamnesis y un seguimiento continuado, podemos acotar el diagnóstico a dos grandes entidades, cuya confirmación sólo puede realizarse a nivel hospitalario. Se deriva al Hospital, donde se ingresa en el servicio de Neumología y se completa el estudio con batería de pruebas analíticas, de imagen e invasivas. Llegándose al diagnóstico definitivo de tuberculosis pulmonar, miliar y ganglionar. El paciente durante el ingreso responde de forma satisfactoria al tratamiento médico con rifampicina, isoniacina, piracinamida y etambutol. Dándose de alta con tratamiento domiciliario con Rimstar y revisiones ambulatorias en nuestra consulta. Dado que la tasa de incidencia de tuberculosis en nuestro país está en torno al 18,40 por 100.000 habitantes y siendo superior al resto de los países de la Unión Europea, con una tendencia al alza en estos últimos años se hace importante conocer esta patología y tenerla presente en nuestro diagnóstico habitual.

BIBLIOGRAFÍA

- Rodríguez E, Hernández G, Villarrubia S, Díaz O, Tello O. Casos de tuberculosis declarados a la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica: Boletín epidemiológico. 2009;17(11):121-32.

10/423. VAPORIZADORES: ¡PELIGRO!

J. Santos Escudero^a, A. Cieza Rivera^b, M. Rodríguez Benito^b, I. Álvarez Pérez^a, L. Pérez de la Fuente^a y J. Álvarez Torices^a

^aCS Eras de Renueva. León. ^bCS José Aguado. León.

Descripción del caso: Mujer de 32 años, enfermera, acude a su médico para pedir la baja laboral por presentar, desde hace un mes, un cuadro de fiebre en picos, de inicio nocturno, acompañada de dolores articulares y que dejaba, como consecuencia, un dolor retroesternal respiratorio. No había ningún síntoma digestivo acompañante. La última vez que acudió a la consulta, fue el año anterior, solicitando el informe necesario para el permiso de maternidad.

Exploración y pruebas complementarias: Había consultado en el hospital donde trabajaba, sus molestias a algunos compañeros médicos, que observaron una elevación de la VSG y un patrón reticular en las bases pulmonares. En la consulta de primaria se tuvo en cuenta estos datos y se comenzó desde el principio. La exploración cardiopulmonar era normal. No adenopatías. El abdomen normal. Placa de tórax, en ese momento era normal. Analítica: Hemograma: normal. Bioquímica: normal. PCR 60; ASLO < 54; Factor reumatoide 9,19; VRDL negativo; Brucella negativo; tíficas y paratíficas negativas; Anti-Epstein Barr IgM 0,1 (negativo < 0,9) IgG 1,1 (positivo > 1,1); Anticitomegalovirus IgM 0,6 (negativo < 0,9) IgG 2,6 (positivo > 1,1); Toxoplasma IgM 0,150 (negativo); Anti-hepatitis C negativos, Anti VIH 1/2 negativo (no se le pidió hepatitis B al estar vacunada, algo acorde con su profesión). Orina: normal. Ante la inespecificidad de la analítica se continúa con la anamnesis. Dada la pequeña edad de su hijo y su tendencia a procesos infecciosos, se realizó un interrogatorio sobre el posible empleo de humidificador ultrasónico. Ante su existencia, se aconseja su retirada y nueva analítica en unas semanas. Tres semanas después la PCR había bajado a 0,6 y estaba asintomática.

Juicio clínico: Neumonitis por hipersensibilidad causada por humidificador ultrasónico.

Diagnóstico diferencial: Bronquiectasias, neumonías, TBC miliar o enfermedad miliar por BCG y enfermedades intersticiales.

Comentario final: Las neumonitis por hipersensibilidad (NH) comprenden una serie de procesos clínicos causados por la inhalación repetida de diversos alérgenos, que desencadenan una reacción inflamatoria de la pared alveolar, del intersticio y de los bronquiolos. Existen en la actualidad más de 30 fuentes ambientales y ocupacionales descritas como productoras de NH. Su forma de presentación, depende de la frecuencia e intensidad de la exposición, grado de respuesta inmunológica del individuo y características de la partícula inhalada. La incidencia y prevalencia de esta patología es muy variable y difícil de valorar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Domínguez Juncal LM, Martín Egaña MT, Ruanova Suárez S. Granulomatosis en el aparato respiratorio. Sogapar.org. La Coruña: Sogapar.org. Disponible en: <http://www.sogapar.org>
2. Xaubet A, Ancochea J, Blanquer R, Montero C, Morell F, Rodríguez Becerra E, Sueirog A, Villenah V. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades pulmonares intersticiales difusas. Normativa Separ. Arch Bronconeumol. 2003;39:580-600.

10/424. ÚLCERA CORNEAL: UNA MALA ADHERENCIA AL TRATAMIENTO

I. Álvarez Pérez^a, A. Cieza Rivera^b, J. Santos Escudero^a, M. Rodríguez Benito^b, C. Lobato Fuertes^c y N. Vidal Lorenzo^d

^aCS Eras de Renueva. León; ^bCS José Aguado. León; ^cResidente Oftalmología. ^dMFYC. Servicio Urgencias. (CALE).

Descripción del caso: Mujer 50 años de etnia gitana, no antecedentes personales de interés, ni tratamiento farmacológico, ni in-

tervenciones quirúrgicas. La paciente acude a nuestra consulta refiriendo dolor ocular intenso en ojo izquierdo de varios días de evolución.

Exploración y pruebas complementarias: 1ª consulta: agudeza visual: 1 en ambos ojos. Reflejos pupilares: pupilas isométricas, normorreactivas. Motilidad ocular externa sin alteración. Párpados y pestañas sin alteraciones. Conjuntiva sin alteraciones. Córnea transparente sin erosiones ni úlceras aparentes. Cámara anterior transparente. Tinción con fluoresceína negativa. Al finalizar la exploración se decide tratamiento sintomático con lágrimas artificiales y nueva consulta en una semana. 2ª consulta: Córnea: ligera pérdida de transparencia. A la tinción con fluoresceína se evidencia úlcera central de aspecto geográfico, que sugiere úlcera herpética. Resto de la exploración sin alteraciones. A la vista de la exploración física se decide tratamiento con: aciclovir vía oral, Virgan, Exocin, lágrimas artificiales y control en una semana. 3ª consulta: La paciente no se presenta a la cita programada, pero debido al empeoramiento de la clínica (dolor más intenso acompañado de lagrimeo y blefaroespasmos), acude unas semanas después. Córnea: se observa úlcera corneal infiltrada en la que se puede apreciar adelgazamiento con Seidel positivo. Se decide derivación urgente al Servicio de Oftalmología, por su tórpida evolución.

Juicio clínico: Úlcera corneal herpética de mala evolución. Lo mostramos a través de fotografías inéditas, realizadas al paciente, tras la firma del consentimiento informado pertinente.

Diagnóstico diferencial: Cuando aparece la paciente con dolor ocular sin disminución de la agudeza visual se plantean los siguientes diagnósticos: Afectación corneal, afectación conjuntival, glaucoma, neuritis y uveítis. Con la úlcera corneal ya presente se requiere hacer un diagnóstico diferencial entre los distintos tipos de queratitis.

Comentario final: Nuestra paciente tras la mala adherencia al tratamiento acaba siendo intervenida realizándole una queratoplastia con iridotomía¹. La queratitis herpética es una infección viral causada por el virus Herpes simplex en el que se diferencian 2 tipos: Tipo I, es el más común afectando sobre todo a la cara, provocando herpes labial (fuegos, calenturas o ampollas febriles); el tipo II se transmite sexualmente infectando genitales. Aunque ambos tipos pueden extenderse hasta los ojos y ocasionar infección, el tipo I es el que causa infecciones oculares más frecuentemente. La infección puede ser transmitida al ojo a través del tacto. Los síntomas de la queratitis herpética incluyen: dolor, enrojecimiento, visión borrosa, lagrimeo, supuración y fotofobia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pastor Jimeno JC. Guiones de Oftalmología, 3ª ed. Valladolid: McGraw Hill; 2002.

10/454. UN ABANICO DE POSIBILIDADES EN PATOLOGÍA VASCULAR

V. Parent Mathias, P. Rojo Cárdenas y J. Castañeda Sánchez

CS Camargo Costa.

Descripción del caso: Paciente varón de 41 años que acude a consulta por presentar dolor de características mecánicas en pie derecho desde hace 4 días, y parestesias en los dedos. No alergias conocidas. Fumador de 20-30 cigarros/día desde los 18 años. El paciente refiere frialdad en región distal de pie derecho con dolor y parestesias, exacerbándose con el frío, sin mejoría con Aines. La sintomatología dolorosa es de fuerte intensidad interrumpiendo el sueño, acompañándose de disminución de la sensibilidad digital, más acentuada en hallux y tercio distal de región plantar, y disestesias. Refiere caída de vello y ausencia de crecimiento de uña en extremidad afectada. No fiebre, escalofríos, o pérdida de peso. Refiere desde hace años coloración blanquecina en dedos de manos, al tocar objetos fríos o en invierno, no asociado a dolor, con recupe-

ración posterior de la misma. Se remite con carácter urgente a cirugía cardiovascular, pautando adiro 100/24 h y pentoxifilina 600/12 h.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración general normal, destaca isquemia severa de 1/3 distal del pie, con ausencias de pulsos pedios y tibiales posteriores. Se evidencia rubor y disminución de temperatura en pie derecho con pérdida de anejos, lesión ulcerativa de 2-3 mm en región 4º espacio interdigital. Estudios complementarios hospitalarios: Hemograma y coagulación, con bioquímica y elemental y sedimento de orina normales. Cultivo de herida: no se aíslan microorganismos. Criofibrinógeno y crioglobulinas: negativos. Estudio de hipercoagulabilidad: se evidencia una elevación de la homocisteína, el resto del estudio es normal. Arteriografía EEL: El territorio aortoiliaco, femoral y popliteo no muestra alteraciones significativas. En la pierna derecha se aprecia una obstrucción muy distal, prácticamente en el tobillo de las arterias tibiales, con circulación del contraste a través de vasos derivativos de aspecto irregular y en "sacacorchos", que consiguen opacificar el arco plantar y a expensas del mismo la arteria arcuata y las arterias interóseas del pie. En la pierna izquierda, los vasos tibiales y la arteria peronea muestran una morfología normal.

Juicio clínico: Los hallazgos descritos son compatibles con enfermedad de Buerger. (tromboangiitis obliterante).

Diagnóstico diferencial: La primera sospecha desde atención primaria es el diagnóstico entre enfermedad vascular versus enfermedad reumatológica con afectación vascular distal. Diferenciar si se trata de una isquemia arterial aguda de origen embólico, debido a arteriosclerosis, o bien causas de vasculitis (síndrome de Behçet, síndrome de Buerger, síndrome de Churg Straus, PAN...). Tras un historial clínico y un examen físico detallados, se puede conducir el diagnóstico del paciente, confirmado posteriormente por las pruebas realizadas.

Comentario final: El paciente fue remitido al Servicio de Reumatología donde se inició tratamiento con alprostadilo en infusión, y reforzando el tratamiento vascular, sustituyendo la pentoxifilina por cilostazol. La tromboangiitis obliterante (enfermedad de Buerger) es causada por una vasculitis. Los vasos sanguíneos de las manos y de los pies resultan especialmente afectados, tornándose estrechos o completamente obstruidos. Esto reduce el flujo de sangre a los tejidos, ocasionando dolor y finalmente daño. La tromboangiitis obliterante afecta aproximadamente a 6 de cada 10,000 personas y casi siempre afecta a los hombres entre 20 y 40 años que tienen antecedentes de tabaquismo. La afección también puede estar asociada con las personas que tienen antecedentes de enfermedad de Raynaud.

BIBLIOGRAFÍA

1. Meyer W. Etiology of thromboangiitis obliterans (Buerger). JAMA. 1918;71:1268.
2. Buerger L. Thrombo-angiitis obliterans: concepts of pathogenesis and pathology. J Internat Chir. 1939;4:399-426.

10/481. HEMANGIOMA DE TESTÍCULO

J. González Romero, M. Martínez Fernández y J. Berenguer Blay

CS Mutxamel. Alicante.

Descripción del caso: Varón de 20 años con cuadro clínico de 2 semanas de evolución consistente en dolor abdominal localizado sobre flanco izquierdo irradiado hacia teste izquierdo. Afebril, no sintomatología miccional. Hábito intestinal normal. Ante cuadro clínico presente se solicita analítica sanguínea y ecografía abdominal en sospecha primaria de dolor de características nefroureterales. Tras normalidad de las mismas y persistencia de sintomatología con aumento de dolor en trayecto testículo-inguinal izquierdo se solicita ecografía testicular. Ante hallazgo de tumoración sólida localizada sobre teste izquierda, se solicita gammagrafía con hema-

tías marcados ante probabilidad ecográfica de hemangioma testicular. En controles ecográficos posteriores se objetiva estabilidad de lesión respecto a estudios previos.

Exploración y pruebas complementarias: Buen estado general, consciente y orientado, normohidratado, normocoloreado, eupneico. Valoración neurológica normal. Constantes: TA: 120/70 mmHg, FC: 75 lpm. Tª 36,3 oC. Abdomen blando y depresible, no doloroso, no masas ni megalias, no signos de irritación peritoneal. PuñoperCUSIÓN renal bilateral negativa. Testes y pene sin hallazgos de interés. Analítica de sangre: Valores de normalidad. (B-HCG < 1,20 mU/ml, AFP 1,82 ng/ml). Ecografía abdominal: Sin patología. Ecografía testicular: lesión sólida hipoeoica en teste izquierdo, de contornos anfractuados mal definidos, de aproximadamente 0,8 cm con marcada vascularización. Como primera posibilidad tumoración neoplásica. Marcada vascularización de la LOE en el estudio Doppler color con vasos prominentes que se dirigen hacia la rete testis. Gammagrafía testicular 99mTc hematías marcados: acúmulo de hematías en la región posterior del testículo izquierdo sugestivo de hemangioma. TAC tórax-abdomen-pelvis: sin patología. Ecografía testicular: hemangioma en polo superior del testículo izquierdo estable con respecto a estudio previo.

Juicio clínico: Hemangioma de testículo

Diagnóstico diferencial: Tumores mesenquimales del escroto, cordón espermático y anejos testiculares que incluye: lipoma, linfangioma, hemangioma, leiomioma, neurofibroma, schwannoma, tumor de células granulares, angiofibroma celular, pseudotumor fibroso calcificante, hamartoma fibroso de la infancia, liposarcoma. Lesiones benignas escrotales no subcutáneas.

Comentario final: El hemangioma capilar de testículos puede ser de características similares al tumor de testículo maligno con respecto a su presentación clínica tanto en ecografía como en imágenes topográficas. Es importante un adecuado diagnóstico y conocimiento de la patología por su repercusión benigna.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mazal PR, Kratzik C, Kain R, Susani M. Capillary haemangioma of the testi. Clin Pathol. 2000;53:641-2.
2. Ruiz Liso JM, Ruiz García J, Pardo López ML, Vaillo Vinagre A, Gutiérrez Martín A, Bermúdez Villaverde R. Hemangioma epididimario trombosado en paciente mayor. Presentación de un caso en revisión conceptual y de la literatura. Actas Urol Esp. 2008;32(5):533-541.
3. WHO-OMS Classification of tumours. Tumours of the urinary system and male genital organs. Eble JN, Sauter G, Epstein JI, Sesterhenn IA, Eds. IARC Press, Lyon (France). 2004:203-76.
4. Rodríguez Patrón R, Mayayo Dehesa T, Lennie Zuccarino A, Sanz Mayayo E, Arias Fúnez F, García Navas R. Ecografía testicular. Arch Esp Urol. 2006;59(4):441-54.

10/487. TAQUIARRITMIA DE CAUSA TRATABLE

A. García Garrido^a, L. Castela Barcena^a, L. Campo Alegría^b, E. Vejo Puente^b, M. Tejada Argaz^c y A. Villaverde Llana^a

^aCS Camargo Interior. Muriedas. Cantabria; ^bCS Dávila. Santander. Cantabria; ^cCS El Alisal. Santander. Cantabria.

Descripción del caso: Paciente varón de 58 años que acude al médico por dolor precordial de varios días de evolución, con cortejo vegetativo y, desde hace 2 horas, se añaden palpitaciones. Como antecedentes personales únicamente destaca: HTA en tratamiento con medidas higiénico-dietéticas y ex-fumador, desde hace 10 años, de 40 cigarrillos/día.

Exploración y pruebas complementarias: A la exploración se encuentra consciente, con buen estado general, con Tª 37 oC TA: 160/80. En la auscultación cardíaca: rítmico a 164 lpm. Se realiza un ECG que se interpreta como Flutter auricular. Ya en urgencias hospitalarias se realiza analítica con los siguientes parámetros al-

terados: glucosa: 130 mg/dL, hormonas tiroideas: T4L: 2,34 ng/dL, TSH < 0,002 mUI/L (TSH suprimida). Resto de hemograma y bioquímica: dentro de parámetros normales (incluidas enzimas cardíacas). El paciente revierte a ritmo sinusal con perfusión de amiodarona. Se mantiene en observación durante unas horas y es dado de alta con tratamiento antitiroideo y betabloqueante y remitido a consultas de Endocrinología para estudio.

Juicio clínico: Flutter auricular 2º a enfermedad sistémica (hipertiroidismo).

Diagnóstico diferencial: Ante un paciente con un trastorno de ritmo cardíaco, que consulta por palpitaciones y dolor torácico debemos clasificar el tipo de arritmia según la frecuencia cardíaca: ya que puede tratarse de una taquiarritmia o bradiarritmia, y la duración del QRS: puede ser ancho (> 0,12 seg) o QRS estrecho. Lo primero que debemos hacer es evaluar si hay signos graves (hipotensión, síncope, dolor precordial) y se trata de un paciente inestable (en cuyo caso hay que actuar inmediatamente) o por el contrario el paciente se encuentra estable, en cuyo caso podremos detenernos en realizar una Hª clínica más detallada para ver si hay una cardiopatía previa o un enfermedad sistémica ya conocida cuyo tratamiento revierta la taquiarritmia.

Comentario final: En nuestro caso se trata de un paciente sintomático pero hemodinámicamente estable, lo que ha permitido diagnosticar un hipertiroidismo no conocido, como causa de una taquiarritmia auricular (en este caso un Flutter) secundaria a una enfermedad corregible.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gómez-Ullate Vergara F, García-Castrillo Riesgo L, Alonso Valle H, Andrés Gómez M. Aproximación a la Medicina de Urgencias. Servicio de Urgencias Hospital Universitario "Marqués de Valdecilla". Cap. 26, 2009.
2. Martínez Martínez MJ, García Riera E, Díez Bermúdez A, Navarrete Muñoz M. Guía de actuación en Urgencias, 2ª ed.
3. García-Moncó JC. Manual del Médico de Guardia.
4. Julián Jiménez A. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Hospital Virgen de la Salud. Complejo hospitalario de Toledo. Cap. 21, 2005.
5. Cortina C, Prieto R, López de Sa E. Cliniguía 2009. Actualización de diagnóstico y terapéutica. Cap.11.

10/498. FENÓMENOS TROMBOEMBÓLICOS EN POBLACIÓN JOVEN FUMADORA Y EN TRATAMIENTO CON ANTICONCEPTIVO HORMONAL

M. Díaz Lara, M. Beltrán Pérez, M. Fuentes Pulido y G. García Rico
CS San Fernando. Badajoz.

Descripción del caso: Paciente mujer, de 22 años de edad, con antecedentes personales de fumadora de 7 paquetes/año, en tratamiento con Diane 35 mg e isotretinoína y con antecedentes familiares de abuelo materno con cardiopatía isquémica; abuela materna 6-7 abortos y madre un aborto. Acude a la consulta de Atención Primaria por dolor subescapular izquierdo de características pleuríticas, de 48 horas de evolución, que le impedía la inspiración profunda, aumentaba con los movimientos y que no calmaba con analgesia habitual; sin disnea, sin dolor torácico, sin síntomas catarrales, sin traumatismo previo.

Exploración y pruebas complementarias: FC 75 lpm, SatO₂ 98%, TA 100/50. Afebril. Buen estado general, normocoloreada, normohidratada, eupneica en reposo, tolera el decúbito. Cabeza y cuello: sin alteraciones significativas. ACP: rítmica, con respuesta ventricular controlada, no escucho soplos. Hipofonía en base pulmonar izquierda, sin ruidos patológicos añadidos. Abdomen: blando, depresible, indoloro, no masas ni megalias, no signos de irritación peritoneal, ruidos hidroaéreos presentes. EEII: no signos de TVP, no edemas, pulsos pedios presentes y simétricos. ECG: RS 66 lpm, eje

normal, no imagen de bloqueo, ni alteraciones de la repolarización. Se solicita desde la consulta radiografía tórax, hemograma, bioquímica y coagulación, objetivándose condensación basal izquierda, anemia microcítica e hipocrómica, ya conocida, ligera leucocitosis con neutrofilia, por lo que se deriva a urgencias hospitalarias, donde es valorada y se decide ingreso en Neumología, donde se completa el estudio, llegándose al diagnóstico de tromboembolismo pulmonar y pautándole tratamiento. Al alta se deriva a Atención Primaria, para posterior derivación a Hematología, donde se iniciará estudio de trombofilia, que resulta ser negativo.

Juicio clínico: TEP de arteria lobar inferior izquierda. Infarto pulmonar en lóbulo inferior izquierdo en resolución.

Diagnóstico diferencial: Mio-pericarditis, osteomuscular, neuromotórax, escoliosis, tumor óseo, espondiloartropatía.

Comentario final: interacciones entre anticonceptivos hormonales y tabaquismo. Relación de fenómenos tromboembólicos con el uso de anticonceptivos hormonales en pacientes fumadoras.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bordas Julve JM, Forcada Gisbert J. Dolor dorsal. Guía de actuación en Atención Primaria. Semfyc. Tercera edición. Barcelona. 2006:826-9.
2. Alonso Docampo M.N, Barata Gómez M.T. Anticoncepción. Planificación familiar reversible. Guía de actuación en Atención Primaria. Semfyc, 3ª ed. Barcelona, 2006:535-53.
3. FPRHC Guidance (2003 Oct). First prescription of combined oral contraception. Journal of Family Planning and Reproductive Health Care. 2003;29(4):209-23.
4. Nevado Loro A. Atención al paciente dado de alta de cirugía. Guía de actuación en Atención Primaria. Semfyc, 3ª ed. Barcelona, 2006:1402-4.
5. Tromboembolismo pulmonar. FMC 1998;5(2):89-94.

10/524. CARCINOMA DE AMÍGDALA PALATINA

M. Tomas Herrero^a, S. Clemos Matamoros^b, S. Alonso Martínez^c, A. Landeo Fonseca^b e I. Torroba Arlegui^b

^aCS Tudela oeste. Tudela. Navarra; ^bCS Tudela este. Tudela. Navarra; ^cCS Cascante. Cascante. Navarra.

Descripción del caso: Paciente de 71 años con antecedentes de HTA, Diabetes mellitus tipo II, enfermedad cerebral multiinfarto, adenocarcinoma de próstata 2009, carcinoma epidermoide y basocelular en zona frontal 2009, exfumador de 10 cig/d. En diciembre 2009 acude por dolor en zona lateral izquierda del cuello con bultoma, cambios en el tono de la voz y disfagia. Se remite a consulta de ORL.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración física: limitación a la apertura bucal. Orofaringe: lesión ulcerada que afecta a la amígdala palatina izquierda. Limitación importante de la funcionalidad de la ATM izquierda. Bultoma latero-cervical y submandibular izquierdo correspondiente a masa adenopática, indurada, dolorosa y adherida a planos profundos. Laringoscopia: edema de aritenoides sin otras alteraciones en glotis. Difícil de evaluar el seno periforme izquierdo pues la hemilaringe de ese lado está algo parética. Biopsia: metástasis ca. escamoso abcesificado. TAC de faringe: carcinoma de amígdala palatina izquierda, estadio T4aN2bMx.

Juicio clínico: Carcinoma de amígdala palatina izquierda, estadio T4aN2bMx.

Diagnóstico diferencial: Tumores benignos de la amígdala. Otros tumores benignos y malignos de estructuras vecinas de la orofaringe (glándulas salivales menores, paladar blando, etc.). Tumores parafaríngeos benignos y malignos. El chancro sifilítico. La tuberculosis. La angina de Plaut-Vincent.

Comentario final: Casi la mitad de los tumores de cabeza y el cuello que se diagnostican anualmente son carcinomas de células

escamosas¹. Los cánceres de la amígdala son más agresivos y generalmente se encuentran en estadios más avanzados en el momento del diagnóstico. La presencia de metástasis ganglionares regionales clínicamente importantes, dolor y lesión lingual se asocia con una disminución importante en la supervivencia que en los estadios más avanzados es de sólo 21% aproximadamente². Otros indicadores de mal pronóstico incluyen el tamaño del tumor³, la evidencia histológica de metástasis ganglionares y los pacientes jóvenes no fumadores ni bebedores.

BIBLIOGRAFÍA

1. Parkin DM, Bray F, Ferlay J, Pisani P. Global cancer statistics, 2002. *CA Cancer J Clin.* 2005;55:74.
2. Chen YK, Huang HC, Lin LM, Lin CC. Primary oral squamous cell carcinoma: an analysis of 703 cases in southern Taiwan. *Oral Oncol.* 1999;35:173.
3. Edge SB, Byrd DR, Compton CC, et al (eds). *AJCC (American Joint Committee on Cancer) Cancer Staging Manual*, 7th ed, New York: Springer, 2010.

10/525. FRACTURA DE CORONOIDES DERECHA

M. Tomas Herrero^a, S. Clemos Matamoros^b, S. Alonso Martínez^c, A. Landeo Fonseca^b e I. Torroba Arlegui^b

^aCS Tudela Oeste. Tudela. Navarra; ^bCS Tudela Este. Tudela. Navarra; ^cCS Cascante. Cascante. Navarra.

Descripción del caso: Paciente de 42 años sin antecedentes de interés que acude por dolor en codo derecho. Caída accidental en la calle con apoyo de la extremidad, refiere limitación a la movilidad de la misma.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración física: Codo derecho: deformidad manifiesta de la articulación, extensión casi completa menos 20°, Flexión completa. Dolor en olecranon y zona radial. No signos de inestabilidad. Rx codo: Avulsión de coronoides tipo 1 de Morrey. Se coloca férula de yeso y brazo en cabestrillo. Tras 1 mes de inmovilización: Codo izquierdo: Discretamente inflamado. Flexión 80°. Déficit de extensión 30°. Déficit de supinación 20°. Inicia tratamiento rehabilitador. Tres meses después: Refiere mejoría clínica, dolor ocasional. Exploración: flexión 140°, pronación completa, supinación faltan 30°. Balance muscular funcional.

Juicio clínico: Fractura de coronoides derecha.

Diagnóstico diferencial: Otros tipos de fractura de coronoides, Fractura de olecranon, Fractura-luxación del codo, Fractura de cabeza y cuello de radio.

Comentario final: Tradicionalmente, las fracturas de la apófisis coronoides del cúbito se han tratado en forma conservadora pero con malos resultados funcionales^{1,2}. En general, las fracturas aisladas de tipo I pueden tratarse de forma no quirúrgica. El resultado funcional de la fijación quirúrgica de la apófisis coronoides es uniformemente muy satisfactorio. La fractura de coronoides se asocia a luxación posterior del codo que puede pasar desapercibida e implicar inestabilidad crónica. La apófisis coronoides se aprecia mejor en proyección lateral con tubo a 45° o en radiografías oblicuas³.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mezera K, Hotchkiss RN. Fractures and dislocations of the elbow. In: Rockwood CA, Bucholz RW, Heckman JD, Green DP, eds. *Rockwood and Green's Fractures in Adults*, 5th ed. Philadelphia, PA: Lippincott-Raven, 2001.
2. Regan W, Morrey B. Fractures of the coronoid process of the ulna. *J Bone Joint Surg Am.* 1989;71:1348-54.
3. Herbertsson P, Josefsson PO, Hasseri-us R, Karlsson C, Esjakov J, Karlsson M: Uncomplicated Mason type-II and III fractures of the radial head and neck in adults: A long-term follow-up study. *J Bone Joint Surg Am.* 2004;86:569-74.

10/526. EPIGASTRALGIA COMO SÍNTOMA INICIAL DE LINFOMA ESPLÉNICO DE ALTO GRADO

S. Clemos Matamoros^a, S. Alonso Martínez^b, M. Tomás Herrero^c, A. Landeo Fonseca^a y B. Sánchez Hernández^d

^aCS Tudela Este. Tudela. Navarra; ^bCS Cascante. Cascante. Navarra; ^cCS Tudela Oeste. Tudela. Navarra; ^dHospital Reina Sofía. Tudela. Navarra.

Descripción del caso: Paciente de 68 años con antecedentes de HTA y Fibrilación auricular revertida mediante cardioversión hace 15 años. Acude a consulta de Atención primaria (AP) por dolor en epigastrio de 3 meses de evolución. Sin irradiación ni otros síntomas acompañantes. Antecedentes de ingesta de AINES de manera ocasional por poliartralgias. Se instaura tratamiento con IBP con escasa mejoría de los síntomas, luego con procinéticos sin respuesta y se envía a consulta de Digestivo para estudio.

Exploración y pruebas complementarias: Examen físico sin alteraciones. Analítica sanguínea (incluido perfil hepático y marcadores tumorales) sin alteraciones. Ecografía abdominal: Bazo de tamaño y morfología conservada, con múltiples lesiones nodulares sólidas con aspecto "en diana", compatibles con linfoma/metástasis, como diagnósticos más probables. Bazo con múltiples lesiones sólidas hipodensas, con aspecto "en diana". Pequeñas adenopatías en hemiabdomen superior. TAC: múltiples lesiones sólidas esplénicas que hace considerar como opciones más probables, linfoma en primer lugar, o bien metástasis. Se realiza esplenectomía y posteriormente tratamiento quimioterápico. TAC tras QT: sin evidencia de adenopatías radiológicamente significativas.

Juicio clínico: Linfoma folicular esplénico de alto grado.

Diagnóstico diferencial: Metástasis. Angiosarcoma de bazo. Leucemias con hipersplenismo. Quistes/pseudoquistes. Neoplasias vasculares benignas y malignas.

Comentario final: La mayoría de los pacientes de linfoma folicular tienen 50 años de edad o más y se presentan con enfermedad muy difundida en el momento del diagnóstico, a pesar de ello la mediana de supervivencia oscila entre 8 y 15 años^{1,2}. La esplenectomía, en ocasiones junto con la quimioterapia, pueden ofrecer una terapéutica óptima en estos pacientes y tener por tanto un valor diagnóstico de suma importancia^{3,4}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kasper DL, Fauci AS, Longo DL, et al; Harrison: Principios de Medicina Interna, 16ª ed. Mac Graw Hill, Cap 54:387-91.
2. Farreras VJ, Rozman C. Medicina Interna, 13ª ed. Mosby/Doyma:1769-76.
3. Kraus MD, Fleming MD, Vonderheide RH. Spleen as a diagnostic specimen. *Cancer.* 2001L;91:2001.
4. Carn J, Shura Fa M, Velanovich V. Surgical indications in idiopathic splenomegaly. *Arch Surg.* 2002;137:64-8.

10/546. NÚDULO DE LA HERMANA Mª JOSÉ EN EL CONTEXTO DE HERNIA UMBILICAL

D. Serrano Herrero^a, L. Hernando Ortiz^a, P. Pascual Alonso^a, T. Salado García^b y A. Maúrtua Briseño-Meiggs^a

^aCS Magdalena. Valladolid Este; ^bCS Arturo Eyries. Valladolid Oeste.

Descripción del caso: Mujer de 75 años, con antecedentes de HTA, dislipemia y artrosis generalizada. Tres hijos. Su madre: cáncer gástrico y su hermano: cáncer de páncreas. Consulta por cuadro de dolor opresivo a punta de dedo en apófisis xifoides de 15 días de evolución, tos seca y leve dolor abdominal difuso intermitente, con exploración normal salvo pequeña hernia umbilical. Presenta evolución tórpida al mes siguiente, con disnea progresiva hasta hacerse de pequeños esfuerzos, con signos de derrame pleural por lo que se deriva al hospital para valoración.

Exploración y pruebas complementarias: Semiología de derrame pleural hasta campos medios de pulmón izquierdo. Nódulo umbilical rojo vinoso, indurado, de 2 cm en contexto de pequeña hernia umbilical. Resto normal. Hemograma, perfiles: hepático, lipídico y renal, ionograma, PCR, VSG, ferritina: normal. Marcadores tumorales normales. Proteinograma: gammapatía monoclonal Ig G kappa. ECG: normal. Rx tórax: derrame pleural izquierdo moderado. Líquido pleural: ADA 30, cultivos negativos, citología: compatible con invasión por adenocarcinoma vs mesotelioma vs hiperplasia mesotelial reactiva. IC ginecología y ecografía transvaginal: no existe patología ginecológica que justifique el cuadro clínico. TAC toracoabdominal: derrame pleural masivo izquierdo. Moderada cantidad de líquido libre abdominal. Pequeñas adenopatías mesentéricas y retroperitoneales. Ovario izquierdo 4,5 x 2,7 cm. Videotoracoscopia: derrame pleural serohemático con implantes difusos en toda la pleura parietal y visceral. Aspecto infiltrativo de grasa prepericárdica. Gastroscoopia y colonoscopia: normal. Mamografía: normal. RMN abdominopélvica: moderada ascitis, ovario izquierdo (4 cm), consistencia sólida, siembra en saco de Douglas. Biopsia nódulo hermana María José: fibroma.

Juicio clínico: Adenocarcinoma ovárico estadio IV.

Diagnóstico diferencial: Las lesiones nodulares umbilicales pueden ser benignas y malignas. Entre los diagnósticos benignos (nevus, papilomas fibroepiteliares, quistes de inclusión, entre otros). Las cicatrices hipertróficas, los queloides y las hernias umbilicales entran en el abanico de las posibilidades. Entre los diagnósticos malignos, 17% son primarios y el 83% son metastáticos, por lo general adenocarcinomas provenientes del estómago (25%), ovario (12%), colon (10%), páncreas (7%) y prácticamente cualquier órgano intraabdominal¹.

Comentario final: No disponemos de ningún método de cribado que aplicado a la población general haya demostrado ser eficaz para disminuir la morbimortalidad de los carcinomas de ovario. En el 70% de los casos, el diagnóstico se realiza en estadios III y IV. La asociación de ecografía transvaginal más determinación de Ca 125, mejora de forma significativa la especificidad de ambas pruebas, aunque no ha demostrado disminuir la mortalidad de la enfermedad². Como conclusiones podemos decir que la exploración clínica sigue siendo una de las herramientas más valiosas con las que contamos en consulta de primaria, y que en la actualidad no se dispone de una prueba ni de asociaciones de las mismas que cumplan satisfactoriamente los criterios necesarios para usarlos como métodos de screening en la población general.

BIBLIOGRAFÍA

1. De la Cruz A, Ortiz S, Merino Royo E, González M, Sánchez MJ. Nódulo de la hermana María José: Carcinoma umbilical metastático. *An Med Interna (Madrid)*. 1991;8:551-4.
2. Escribano JJ. Ginecología y Atención Primaria. Problemas clínicos. 2001:254-5.

10/593. FIEBRE PROLONGADA EN PACIENTE TRASPLANTADO

C. Albendea Calleja^a, M. González Gómez^a, M. Jiménez Covarrubias^a, C. Aspas Lartiga^b, M. Urdaz Hernández^b y J. Fabón Jarabo^a

^aCS Calatayud Sur. Zaragoza; ^bCS Daroca. Zaragoza.

Descripción del caso: Mujer de 44 años que refiere síndrome febril vespertino de 3-4 semanas de evolución de hasta 37,8 °C sin foco aparente. No sintomatología catarral, no dolor abdominal ni síndrome miccional. Antecedente de DM tipo 1 de 30 años de evolución con retinopatía diabética panfotocoagulada, vasculopatía periférica, nefropatía diabética con insuficiencia renal y tratamiento con hemodiálisis desde 1991 por la que se realizó un trasplante simultáneo de riñón y páncreas con injertos de donante ca-

dáver (1993). Tras biopsia del injerto por fallo renal se objetiva nefropatía crónica grado II que desemboca en una insuficiencia renal terminal, obligando a realizar un nuevo trasplante de riñón, esta vez de donante vivo emparentado (marido) (2008) con buena evolución. Intervenida por mal perforante plantar amputándose dos dedos de la extremidad inferior derecha (2010).

Exploración y pruebas complementarias: Buen estado general, consciente y orientada. Ligera palidez mucocutánea, normohidratada. No se hallan adenopatías palpables. Auscultación cardíaca: ruidos cardíacos rítmicos con soplo sistólico panfocal a 80 latidos por minuto. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado sin otros ruidos patológicos. Abdomen blando no doloroso, sin masas ni megalias palpables, peristalsis conservada. No signos de irritación peritoneal. Extremidades inferiores: no edemas maleolares, no signos de trombosis venosa profunda. Ligero eritema perilesional en la herida postquirúrgica del pie derecho (amputación de dos dedos 2 meses antes del cuadro actual) sin otros signos de infección. Analítica: 3,61 x 10⁶ /µL hematíes, hemoglobina 10,5 g/dL, hematocrito 31,8%, volumen corpuscular medio 88 fl, 6.500 leucocitos con ligera desviación a la izquierda. Velocidad de sedimentación globular 14. Glucosa 90 mg/dL; Creatinina 0,95 mg/dL; ácido úrico 6,9 mg/dL; filtrado glomerular > 60 mL/min. Perfil hepático y lipídico normal. PCR 2,81. Sistemático orina: 250 eritrocitos, 500 leucocitos, nitritos negativos. Urocultivo negativo. Hemocultivos negativos. Mantoux 6 mm. Radiografía de tórax normal. 15 días después de finalizar tratamiento antibiótico empírico con amoxicilina/clavulánico 1.000/62,5 mg se repiten urocultivos y hemocultivos por persistir la clínica que vuelven a ser negativos, ingresando a la paciente para estudio hospitalario. Carga citomegalovirus indetectable. Nueva radiografía de tórax normal. Ecografía abdominal sin hallazgos de interés. Gammagrafía ósea: distrofia simpático refleja de extremidad inferior derecha. Gammagrafía con leucocitos marcados: no signos de infección ósea activa. Ecocardiograma: no se detecta derrame pericárdico, no imágenes de vegetaciones en el estudio transtorácico. Elispot reactivo frente a los antígenos ESAT-6 y CFP-10. Cultivo de micobacterias en orina (x3), heces y sangre pendientes de resultado.

Juicio clínico: Posible tuberculosis renal.

Diagnóstico diferencial: Tuberculosis, absceso intraabdominal, pielonefritis, osteomielitis, endocarditis bacteriana, neoplasias hematológicas y enfermedades granulomatosas como grandes síndromes productores de fiebre de larga evolución.

Comentario final: El hecho de que la paciente esté inmunodeprimida por su tratamiento de base (trasplantada) y que el Mantoux sea poco valorable, hace difícil el diagnóstico de tuberculosis sin una prueba tan específica como el Elispot. Una vez positivizada esta prueba que confirma la presencia del *Mycobacterium tuberculosis* se considera oportuno comenzar el tratamiento tuberculostático (isoniazida/piridoxina 300 mg/24 h, pirazinamida 1.500 mg/24 h y etambutol 800 mg/24 h) a la espera de los cultivos por un periodo de 1 año.

10/616. ENFERMEDAD DE ADDISON. A PROPÓSITO DE UN CASO

S. Clemos Matamoros^a, J. Ayensa Calvo^b, F. Laudo Tesán^b, D. Pérez Feito^c, B. Sánchez Hernández^d y A. Sánchez Martínez^d

^aCS Tudela Este. Navarra; ^bCS Cascante. Navarra; ^cCS Valtierra. Navarra; ^dHospital Reina Sofía. Tudela.

Descripción del caso: Paciente mujer de 49 años, sin antecedentes médicos ni quirúrgicos de interés. Consulta por cuadro de pérdida de peso, de unos 15 kg en el último año, así como astenia marcada e hiporexia. Refiere alteración del ritmo deposicional, deposiciones líquidas de color amarillento, sin moco ni sangre, en número de unas 4-5 veces por día durante los últimos 2 meses,

motivo por el que consulta. No ha presentado fiebre. No dolor abdominal ni a ningún otro nivel. No alteraciones miccionales. Resto de anamnesis por aparatos negativa.

Exploración y pruebas complementarias: Tensión Arterial (TA): 90/60, F.C. 98 lpm, temperatura 37 °C. Peso 43 kg con talla 1,60 IMC: 17. Llama la atención la piel morena en comparación con palidez cutáneo mucosa moderada, normo térmica al tacto. Tinte marrón en cara, cuello, antebrazos y manos con hiperpigmentación de palma de manos y pies. Auscultación cardiaca normal, murmullo vesicular presente en ambos campos pulmonares. Abdomen blando y depresible, doloroso a la palpación profunda en mesogastrio, sin megalias. Resto de exploración normal. Se solicita analítica sanguínea completa así como serologías variadas y coprocultivo. Se objetiva como hallazgos cifras de TSH: 12,5 con T4libre 0,6 así como coprocultivo positivo para larvas de *Strongiloides stercoralis*. Se remite a servicio de Digestivo para estudio, donde solicitan gastro y colonoscopia donde se objetivan signos endoscópicos de pangastritis crónica reagudizada, gastropatía erosiva fúndica, úlcera duodenal, duodenitis inespecífica a descartar infiltración parasitaria. Ante dichos hallazgos y persistencia de la clínica se solicita TAC Abdominal que describe discreto derrame pleural bilateral, moderada distensión de asas intestinales e importante aumento de tamaño de ambas glándulas suprarrenales. Se solicitan niveles de cortisol: 8 a.m. 6 mg/dl 4 p.m. 1,2 mg/dl.

Juicio clínico: Enfermedad de Addison.

Diagnóstico diferencial: Acanthosis nigricans. Léntigo. Melasma. Anorexia nerviosa. Depresión. Abdomen agudo. Hipotiroidismo. Enfermedad autoinmune poliglandular.

Comentario final: La enfermedad de Addison resulta de la destrucción progresiva de las glándulas adrenales, pudiendo llegar esta destrucción a ser de hasta el 90% antes de que aparezca una insuficiencia corticoadrenal clínicamente observable. Entre las causas más frecuentes se encuentran adrenitis atrofica (75%), la tuberculosis (20%), y el 5% restante causado por procesos infecciosos, vasculares, neoplásicos y metabólicos. En la actualidad, la mayor parte de los casos de enfermedad de Addison se deben a atrofia idiopática asociada a enfermedad autoinmune. En relación al diagnóstico, cuando la clínica está bien establecida, tiende a ser fácil su orientación. La determinación de cortisol y ACTH a las 8:00 a.m. permite establecer el diagnóstico en la mayoría de los pacientes; valores inferiores a 5 µg/dl y de ACTH superiores a 250 pg/dl lo confirman. El déficit de glucocorticoides puede provocar elevación de TSH con valor normal de T4.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cossio P. Medicina Interna, 5ª ed. Buenos Aires: Edit Medicina Las Heras, 1979.
2. Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ. Harrison principios de medicina interna, 14ª ed. Vol II. Madrid, 1998.
3. Farreras V. Medicina Interna. Vol II, 13ª ed. Harcourt Brace, 1997.
4. Tierney LM, McPhee SJ, Papadakis MA. Current medical diagnosis & treatment, 43ª ed, 2004.
5. Zubirán S. Manual de terapéutica médica y procedimientos de urgencia, 5ª ed. México D.F., 2006.

10/628. ENFERMEDAD DE STEINERT. A PROPÓSITO DE UN CASO

S. Clemos Matamoros^a, L. Mendo Giner^b, M. Sanz Gálvez^c, A. Burgos Custardoy^c, D. Pérez Feito^b y S. Alonso Martínez^d

^aCS Tudela Este. Navarra; ^bCS Valtierra. Navarra; ^cHospital Reina Sofía. Tudela; ^dCS Cascante. Navarra.

Descripción del caso: Mujer de 25 años que acude a nuestro Centro de Salud remitida desde su Club Deportivo por referir en estudio rutinario apreciación de pulso arritmico sin otra sintomato-

logía. Entre los antecedentes personales destaca apendicectomía a los 14 años, niega hábitos tóxicos, ingesta de fármacos ni alergias. Entre los antecedentes familiares refiere que la madre está afectada de una miopatía (no explica nada más), padre y hermanos sanos. Refiere desde hace un año, presencia de tos y expectoración por temporadas, que no le impide la práctica deportiva habitual. Niega fiebre, disnea, dolor torácico, palpitaciones ni síncope. Resto de anamnesis por aparatos negativa.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración física: complexión atlética, buen aspecto general. Auscultación cardiorespiratoria: tonos arritmicos, sin soplos, ni roce. Roncus en base derecha modificables con la tos. Abdomen blando sin visceromegalias, no edemas ni adenopatías. Neurológicamente consciente y orientada, discreta paresia distal en la extremidad superior derecha en región tenar-hipotenar, ligera ptosis parpebral bilateral e incapacidad para silbar, resto de la exploración anodina. Se solicitó ECG, objetivándose presencia de extrasistolia ventricular en forma de cuatrigenismo y bradicardia. La radiografía de tórax fue normal y la analítica de sangre destacaba CPK 435, hemograma, bioquímica, hormonas tiroideas, enzimas hepáticas y musculares normales. Ante dichos hallazgos se decide enviar a la paciente a servicio de Cardiología por su arritmia ventricular así como a servicio de Neurología por antecedente familiar y posiblemente personal de miopatía.

Juicio clínico: Enfermedad de Steinert.

Diagnóstico diferencial: Enfermedad de Duchene. Enfermedad de Bercker. Miotonía de Thomsen. Distrofia facioescapulohumeral. Distrofia oculofaringea. Enfermedad de Mc Ardel. Paramiotonía congénita.

Comentario final: A pesar de que las manifestaciones clínicas de la distrofia miotónica son amplias, si el motivo de consulta es la presencia de una arritmia sin estar patentes la miotonía ni la debilidad muscular, el diagnóstico es frecuentemente diferido durante largo tiempo. La distrofia miotónica de Steinert es una enfermedad autosómica dominante cuyo gen causante se sitúa en el brazo largo del cromosoma 19. La debilidad muscular tiene una distribución característica (facial, mandibular, flexora cervical y periférica), suele haber ptosis parpebral, debilidad de maseteros y orbicular. A diferencia de la distrofia escápulo humeral la cintura escapular se afecta muy tardíamente, a diferencia de otras miopatías la afectación muscular distal de las extremidades es precoz. La miotonía suele aparecer entre los 5 y 25 años y se caracteriza por una contracción involuntaria y mantenida de la musculatura al percutir con el martillo de reflejos, por ejemplo, en la musculatura tenar o al invitar al paciente a contraer un músculo (dar la mano).

BIBLIOGRAFÍA

1. Ropper AH, Brown RH. The muscular dystrophies. En: Ropper AH, Brown RH. Adams and Victor's Principles of Neurology, 8ª ed. New York. McGraw-Hill-Interamericana; 2005:1213-29.
2. Atrofias musculares. En: Roca R; Smith V, et al. Temas de Medicina Interna, 4ª ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2002: 466-70.
3. Seznec H, et al. Mice transgenic for the human myotonic dystrophy region with expanded CTG repeats display muscular and brain abnormalities. Hum Mol Genet. 2001;10(23):2717-26.

10/637. DERMATITIS HERPETIFORME. A PROPÓSITO DE UN CASO

S. Alonso Martínez^a, B. Sánchez Hernández^a, D. Pérez Feito^b, S. Clemos Matamoros^b, L. Mendo Giner^c y M. Sandua Sada^d

^aHospital Reina Sofía Tudela. Navarra; ^bCS Tudela Este. Navarra; ^cZB Valtierra. Navarra; ^dCS Cascante. Navarra.

Descripción del caso: Paciente varón de 29 años, sin antecedentes personales de interés. Consulta por aparición de lesiones cutá-

neas muy pruriginosas y dolorosas en codos, rodillas y nalgas de 5 días de evolución. Con la sospecha de dermatitis herpetiforme se remite al Servicio de Dermatología.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración física: erupción polimorfa con lesiones iniciales eritematoedematosas de crecimiento excéntrico, lesiones vesiculoampollosas tensas y lesiones de rascamiento. Se solicita anticuerpos séricos antiendomio y antigliandina que fueron positivos. Se impuso tratamiento con antihistamínicos orales, metilprednisolona tópica y dieta libre de gluten.

Juicio clínico: Dermatitis herpetiforme.

Diagnóstico diferencial: Pediculosis corporis. Dermatitis hipereosinofílica. Pénfigo ampollosa. Enfermedad de Grover o dermatosis acantolítica transitoria. Prurigo nodular de Hyde.

Comentario final: La dapsona es el fármaco de elección. Una vez controlado el brote, se disminuye la dosis hasta que sea mínima durante 5-12 meses¹. Al mismo tiempo se debe instaurar una dieta sin gluten, con el fin de controlar la enfermedad celíaca y sus complicaciones (linfoma gastrointestinal)².

BIBLIOGRAFÍA

1. Ko CJ, Colegio OR, Moss JE, McNiff JM. Fibrillar IgA deposition in dermatitis herpetiformis an underreported pattern with potential clinical significance. *J Cutan Pathol*. 2010;37(4):475-7. Epub 2009 Nov 16.
2. Rose C, Bröcker EB, Zillikens D. Clinical, histological and immunopathological findings in 32 patients with dermatitis herpetiformis. *Dtsch Dermatol Ges*. 2010;8(4):265-71. Epub 2009 Oct 28.

10/648. UN VIEJO CONOCIDO: LA EPOC REAGUDIZADA

A. García Garrido^a, L. Campo Alegría^b, L. Castela García^a, M. Tejada Argaz^c, E. Vejo Puente^b y A. Villaverde Llana^b

^aCS Camargo Interior "José Barros". Camargo. Cantabria; ^bCS Davila. Santander. Cantabria; ^cCS El Alisal. Santander. Cantabria.

Descripción del caso: Paciente de 79 años que presenta aumento de su disnea, hasta hacerse de reposo (IV/IV). Tos con expectoración amarillenta (2 criterios Anthonisen). Varios ingresos por descompensación, el último 2 meses antes. 3 en el último año. Antecedentes Personales: EPOC moderado (VEMS 57%, Tiffenau 41%) con oxígeno domiciliario. Pluripatología. Exfumador severo hasta hace 5 años, EPOC (PFR 2005: FEV1: 24%). Es valorado en Atención primaria y derivado a urgencias, cumpliendo criterios para ingreso en Neumología.

Exploración y pruebas complementarias: Hemograma: 12.800 leucos (88% S). Hb: 10,2. Hto: 31%. VSG: 52. Gasometría arterial: Al ingreso (FiO₂ 0,21: pH: 7,39, PCO₂: 75,3, PO₂: 38,6). Al alta (FiO₂ 0,28: pH: 7,48, PCO₂: 52,5, PO₂: 64,2). Tinción y cultivo de esputo: P. aeruginosa resistente a quinolonas. RX tórax: tractos fibrosos cicatriciales biapicales. Cardiomegalia. Atrapamiento aéreo. Cifoescoliosis.

Juicio clínico: EPOC moderado reagudizado e insuficiencia respiratoria global. El paciente fue sometido a antibioterapia con amoxicilina-clavulánico, broncodilatadores, oxigenoterapia, corticoides y fisioterapia respiratoria, mejorando progresivamente hasta encontrarse en su estado basal al alta.

Diagnóstico diferencial: Causas de reagudización en la EPOC. Primarias: Infección traqueobronquial (75%): bacteriana, vírica, contaminación ambiental. Secundarias: De origen respiratorio: neumotórax, derrame, neoplasia. Depresión respiratoria (fármacos). Traumatismos costales. Otras: disfunción cardíaca, anemia, ansiedad, hiper/hipotiroidismo.

Comentario final: EPOC representa el 10% de las consultas de Atención Primaria y el 35% de las de especializada. 7% de los ingresos hospitalarios y es la 4ª causa de muerte en España. El diagnós-

tico de EPOC exige la demostración de una obstrucción no totalmente reversible. Para el diagnóstico y la valoración de la EPOC la espirometría es la prueba de referencia. La gasometría arterial debe considerarse en todos los pacientes con un VEMS < 40% del teórico o en aquéllos que presenten signos clínicos de fallo respiratorio o insuficiencia cardíaca derecha. Se trata adecuadamente la reagudización de la EPOC en este paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Anthonisen NR et al. Antibiotic therapy in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med*. 1987;106:196-204.
2. Escarrabill Sanglas J, Naberán Toña KJ. Atención Primaria Martín Zurro, 5ª ed. Enfermedades respiratorias; 46:992-1008.
3. Gina Pocket 2002. Instituto Nacional de la Salud de Estados Unidos e Instituto Nacional del Corazón, Pulmón y Hematología.
4. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. HHLBI/WHO Executive Summary, NIH 2001, NIH 2005.
5. Grupo MBE Galicia y Núñez Temes M, Penín España S y Moga Lozano S. Espirometría Forzada. Guías Clínicas. Fistera, 2004.
6. Grupo MBE Galicia y Núñez Temes M, Penín España S y Moga Lozano S. EPOC. Guías para la consulta de Atención Primaria. 2005;VIII:443-57.
7. Lambán Sánchez MT, Molina París J, Naberán Toña K. Grupo de Respiratorio de la SemFYC. Exacerbación de la EPOC y su tratamiento antibiótico. Programa de Actualización Respiratoria en Infecciones. SemFYC, 2004.

10/652. DOCTOR, TENGO UN BULTO EN EL PECHO Y MANCHAS EN LA PIEL

C. Niño de Azcárate^a, M. Farraye^b, M. Azcárate Bang^c, L. López-Tapero Irazábal^a, B. Cátedra Castillo^d y F. Niño Rodríguez^e

^aCS Espronceda. Madrid; ^bCS Águilas. Madrid; ^cCS Los Gladiolos. Santa Cruz de Tenerife; ^dCS Segovia. Madrid; ^eCS Los Cristianos. Santa Cruz de Tenerife.

Descripción del caso: Paciente mujer de 36 años de edad que acude a consultas de su MAP remitida por dermatología para derivación a ginecología para estudio de bulto en cuadrante supereexterno de mama derecha. La paciente había acudido hacía 1 año al servicio de urgencias por aparición de manchas en ambas mejillas, desde donde la derivaron a consultas externas de alergología para estudio de alergia que resultó negativo. En el transcurso del estudio alergológico, la paciente presenta una trombosis venosa profunda en miembro inferior derecho, coincidiendo con un viaje de 3 horas de duración, por lo que es derivada a hematología para estudio de coagulación que resultó normal. Durante una de las consultas a hematología se objetiva ganglio en axila derecha, por lo que le realizan una ecografía y la derivan a dermatología por sospecha de granuloma. A su llegada a consultas de dermatología se objetivan lesiones compatibles con dermatomiositis, cuyo diagnóstico se confirma mediante anatomía patológica, y se objetiva bulto en mama derecha de unos 2 x 3 cm de diámetro de bordes lisos, adherido a planos profundos que había aparecido hacía más de un año (previamente a las lesiones cutáneas), aumentando de tamaño progresivamente. Se envía a ginecología donde se confirma diagnóstico de carcinoma mamario.

Exploración y pruebas complementarias: Analítica: normal. Pruebas alergia: negativas. Estudio de coagulación: dentro de límites normales.

Juicio clínico: 1) Dermatomiositis como síndrome paraneoplásico. 2) Carcinoma mamario derecho.

Diagnóstico diferencial: Clínicamente hay que realizarlo con lupus eritematoso, enfermedad mixta del tejido conjuntivo, miopa-

tía por esteroides, triquinosis, toxoplasmosis, erisipela, angioedema. El diagnóstico diferencial histológico hay que realizarlo con dos entidades fundamentalmente: lupus eritematoso y con la enfermedad mixta del tejido conectivo.

Comentario final: La dermatomiositis, es una entidad de difícil diagnóstico, pero con signos muy característicos que deben ser reconocidos por el médico de atención primaria (eritema en heliotropo, pápulas de Gottron, eritema "en esclavina"...) debido a su correlación con patología neoplásica. Muchas veces los pacientes nos llegan a consultas de atención primaria derivados desde atención especializada hospitalaria, para seguimiento y coordinación de las actuaciones, este es uno de esos casos (método centrado en el paciente).

BIBLIOGRAFÍA

1. Blaszczyk M, Jablonska S, Szymanska-Jagiello W, et al. Childhood scleromyositis: an overlap syndrome associated with PM. Scl antibody. *Blaszczyk Pediatr Dermatol*. 1991;8:1-8.
2. Callen JP. Dermatomyositis. *Lancet*. 2000;355:53-7.
3. Collison CH, Sinal SH, Jorizzo JL, et al. Juvenile dermatomyositis and polymyositis: a follow up study of long-term sequelae. *Collison South Med J*. 1998;91:17-22.
4. Feldman BM, Reichlin M, Laxer RM, et al. Clinical significance of specific autoantibodies in juvenile dermatomyositis. *J Rheumatol*. 1996;23:1794-7.

10/662. PUPILAS DIFERENTES, DIFERENTES DIAGNÓSTICOS

S. Martín Pelayo^a, T. Salado García^a, R. Talegón Martín^b, V. Iglesias Rodríguez^b, P. Bustamante Marcos^a y N. Santamarta Solla^b

^aCS Arturo Eyries. Valladolid; ^bCS Parquesol. Valladolid.

Descripción del caso: Varón de 17 años sin antecedentes sistémicos ni oftalmológicos, que consulta porque hace dos días se ha dado cuenta que su pupila izquierda es más grande que la derecha. No refiere alteraciones de la visión, cefalea, vómitos ni fiebre. No antecedentes traumáticos. No ha tomado ningún fármaco ni ha usado colirios.

Exploración y pruebas complementarias: En la consulta AP: las pupilas son anisocóricas (la izquierda de mayor tamaño) y reactivas, reflejos directo y consensuado presentes con una respuesta más lenta a la luz de la pupila izquierda. Respuesta pupilar tónica y mantenida a la convergencia con redilatación lenta. Agudeza visual de lejos con ambos ojos: la unidad. Motilidad ocular y palpebral: normales. Hendidura palpebral: normal. Iris de coloración normal y simétrica. Tonometría digital: normal. Fondo de ojo con oftalmoscopia directa: normal. Campimetría por confrontación: normal. El resto de la exploración neurológica incluyendo pares craneales, reflejos osteotendinosos, pruebas cerebelosas, fuerza y sensibilidad es normal. Se deriva al servicio de urgencias hospitalarias para completar estudio. Allí se realiza TAC cerebral que descarta patología neurológica cerebral aguda. La analítica de sangre y la bioquímica son normales. Se realiza una interconsulta al oftalmólogo. Al examen con lámpara de hendidura la cámara anterior es normal. Fondo de ojo normal. La instilación de pilocarpina al 0,125% produjo miosis de la pupila izquierda y ningún efecto en la derecha.

Juicio clínico: Pupila tónica de Adie.

Diagnóstico diferencial: La mayoría de las anomalías pupilares se manifiestan como anisocoria. En el diagnóstico diferencial hay que tener en cuenta las siguientes entidades clínicas: -Anisocoria esencial, no se modifica ni con luz ni con oscuridad. Sin significación patológica. -Defectos congénitos o traumáticos del iris, se diferencian por sus antecedentes. -Pupila amaurotica, ausencia de reflejos fotomotor y consensuado en un ojo ciego. -Defecto pupilar aferente o pupila de Marcus Gunn, dilatación pupilar al iluminar el

ojo afecto. Indica lesión del nervio óptico o la retina. -Pupila tónica de Adie, respuesta tónica a la luz. Los colinérgicos producen miosis del ojo afecto. -Pupila fija y dilatada, por contacto con miódráticos o patología intracraneal grave. -Síndrome de Horner, aparece miosis junto con ptosis, enoftalmos y anhidrosis. -Pupila de Argyll-Robertson, pupilas mióticas e irregulares con reflejo luminoso abolido. -Otras neuropatías autonómicas.

Comentario final: La pupila tónica de Adie es una patología idiopática benigna que se atribuye a una alteración de las neuronas parasimpáticas del ganglio ciliar. Suele afectar a mujeres (70%) jóvenes (20-40 años). Si se asocia con disminución o ausencia de reflejos tendinosos constituye el síndrome de Holmes-Adie. Su manifestación más frecuente es la anisocoria, a veces junto con dificultad para la visión cercana, fotofobia o mala adaptación a la oscuridad. El diagnóstico se realiza por exclusión de otras patologías que cursan con anisocoria, siendo de mucha utilidad la instilación de agentes anticolinérgicos débiles.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fernández Pérez J, Alañón Fernández FJ, Ferreiro López S. Oftalmología en Atención Primaria, 2ª ed. Formación Alcalá, S.L. Alcalá la Real.
2. Sánchez B. Protocolo: Anomalías pupilares. *Annals d'Oftalmologia* 2003;11(1):21-32.
3. www.uptodate.com

10/666. DOLOR DE TOBILLO. ALGO MÁS QUE UN ESGUINCE

F. Beramendi Garciandía^a, M. Castro Neira^a, M. Zapatería García^b, Z. Cojocariu^a, A. Sola Larrazza^a y M. Molina Samper^b

^aCS Iturrama; ^bUrgencias. Hospital Virgen del Camino.

Descripción del caso: Paciente de 23 años sin antecedentes personales de interés, que acude a nuestra consulta por cuadro de dolor e inflamación de tobillo derecho. Refiere que 5 meses antes sufrió una torsión de tobillo diagnosticada en Urgencias de esguince de tobillo y tratada por ello con AINEs sin mejoría completa desde entonces. No fiebre termometrada, aunque si sensación disrtemica en alguna ocasión. No dolor en otra extremidad o articulación. No viajes recientes. A la vista de la exploración y el resultado de la radiografía es remitida al Servicio de Urgencias del Hospital Virgen del Camino para valoración por parte de Traumatología.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración física: edema y dolor a la palpación en tobillo derecho, que empeora con la flexión plantar del pie. Dolor a la palpación de región aquilea. RX tobillo: lesión lítica en región posterior de pilón tibial que insufla cortical posterior de tibia. No se aprecia reacción perióstica franca. TAC: imagen lítica en epífisis distal de tibia derecha compatible con tumor de células gigantes. Resonancia magnética: lesión ósea en región epifisometafisaria distal de tibia derecha compatible con el diagnóstico radiológico previo de tumor de células gigantes, con signos de extensión tumoral extraósea. Gammagrafía ósea: importante acumulo de radiotrazador en tobillo derecho. No se observan otros depósitos hipercaptantes en las diferentes estructuras exploradas sugestivas de patología ósea.

Juicio clínico: Tumor de células gigantes.

Diagnóstico diferencial: Lesión infecciosa. Condrolastoma. Granuloma eosinófilo. Quiste óseo aneurismático. Tumor de células gigantes.

Comentario final: Siendo valiosa la información recibida del paciente: dolor, aumento de volumen, tiempo de evolución, existencia de uno o más signos inflamatorios, ubicación y tamaño del tumor, hay un antecedente que presenta un valor superior a los demás, en lo referente a circunscribir una posibilidad diagnóstica y es la edad. En primer lugar, hay que dejar establecido que, por lo menos el 80% de los tumores óseos primitivos, son diagnosticados

antes de los 30 años. Los tumores benignos más frecuentes son los siguientes: osteocondroma, condroma, así como el llamado defecto fibroso cortical. De entre los tumores malignos primitivos destacan el osteosarcoma, el sarcoma de Ewing y el condrosarcoma. Los dos primeros afectan también, sobre todo, a niños, adolescentes y jóvenes, mientras que el condrosarcoma es más característico de adultos y ancianos. En cuanto a su localización, los tumores primitivos benignos y malignos asientan sobre todo en las extremidades, y de éstas más en las inferiores, destacando el hecho de que los malignos lo hacen sobre segmentos próximos a la rodilla (extremo inferior del fémur y extremo superior de la tibia), y por eso hay que estar vigilantes ante la aparición de dolores y tumefacción (hinchazón) en la vecindad de esta articulación en sujetos que están todavía en época de desarrollo. Los tumores óseos metastásicos se localizan preferentemente en los huesos o zonas de ellos que son más ricos en médula ósea: columna vertebral, pelvis, extremidad superior del fémur y húmero, cráneo y costillas. Todo dolor de espalda y de la región de la cadera en personas mayores de 45 años debe de ser sospechoso de estar provocado por una metástasis ósea y más aún si existen antecedentes de enfermedad cancerosa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Manual de Diagnóstico y terapéutica médica. 12 de Octubre.
2. McRae. Ortopedia y Fracturas. Marbán, 2006.
3. Harrison. Tratado de Medicina Interna.

10/668. SÍNDROMES OLVIDADOS

M. Juanós Lanuza^a, A. Lafarga Giribets^b, M. Rodrigo Claverol^b, A. Marí López^c, M. Ortega Bravo^d y A. Vena Martínez^e

^aResidente. ABS Balaguer. Lleida; ^bABS Bordeta-Magraners. Lleida; ^cResidente. ABS Balafía-Pardinyes; ^dABS Cap-pont; ^eGeriatra. Hospital Santa María.

Descripción del caso: Paciente mujer de 75 con antecedentes patológicos de: hipertensión arterial, nódulo frío tiroideo en control por endocrinología, dislipemia y depresión delirante y en tratamiento con: atorvastatina, litio, haloperidol, valsartán, doxazosina, levotirodina, litio, piracetam. La paciente se encuentra institucionalizada, controlada por psiquiatría, y presenta en los últimos días cuadros de agitación que se controlaron con aumento de las dosis de neurolepticos y de benzodiazepinas; acude a nuestra consulta por presentar clínica de fiebre actualmente de hasta 38 oC, con clínica de urgencia miccional y disuria desde hace 4 días. La paciente aprovecha la visita para comentarnos que su psiquiatra ha decidido modificar las dosis de tratamiento por persistir crisis de agitación.

Exploración y pruebas complementarias: Paciente consciente y orientada, bradipsíquica, T axilar 38,5 oC, TA: 120/80. FC 85x', sat O₂ 98x'. AR: murmullo vesicular conservado, no ruidos sobreañadidos. AC: tonos rítmicos no soplos. Abdomen: blando depresible, globuloso, peristaltismo conservado. PPL -. No edemas maleolares. Se le realiza tira de combur test donde destaca leucocitos +++, hematuria ++, nitritos++. Coincidiendo con control de litemia se solicita analítica de sangre y orina. Se orienta el caso como posible infección del tracto urinario inferior. Se le inicia tratamiento antibiótico con ciprofloxacino a dosis de 500 mg/12 h. Se le describen a la paciente los signos de alarma y se le dan normas de conducta y retorno. Dos días más tarde se recibe aviso domiciliario de la paciente por persistencia de la fiebre alta con gran agitación psicomotriz. La paciente se encuentra con gran agitación, con temperatura axilar de 39 °C y destaca la rigidez generalizada. Se decide traslado en ambulancia a centro hospitalario de referencia. Nuestra paciente en el centro hospitalario se le realizaron pruebas complementarias como tomografía axial computarizada, punción lumbar, hemocultivos que resultaron anodinos. En la analítica de orina

destacó una leucocituria y en la analítica de sangre destacó una leucocitosis y aumento de la CPK de 1.565.

Juicio clínico: Síndrome neuroléptico maligno.

Diagnóstico diferencial: Sepsis urológica, meningitis, encefalitis, tumor SNC, hipertermia maligna, síndrome serotoninérgico, síndrome neuroléptico, catatonia letal idiopática.

Comentario final: Destacar que en pacientes polimedicados y pluripatológicos puede darse el caso de que una patología banal nos enmascare otras patologías de menor frecuencia, como es el caso de nuestra paciente que inicialmente se orientó el cuadro como una infección urinaria y que debido a la tórpida evolución se llegó al diagnóstico final por exclusión.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rodríguez S, Fernández S, Burger M. Síndrome serotoninérgico: a propósito de dos casos clínicos reportados al Centro Nacional de Farmacovigilancia. Rev Med Uruguay. 2005;21:78-82.
2. Caroff SN, Rossenberg H, Campbell EC, Gliatto MF, Sullivan KA. Neuroleptic malignant syndrome. Am J Anesthesiol. 2001;28:387-93.
3. Arango G. Síndrome neuroléptico maligno. Guía de neurología. Guía 6:197-201.

10/672. GASTROENTERITIS COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE ADENOCARCINOMA SIGMA. IMPORTANCIA DEL GENOGRAMA EN ATENCIÓN PRIMARIA

M. Martínez Fernández, J. González Romero, M. Martínez Pérez y J. Berenguer Blay

CS Mutxamel. Alicante.

Descripción del caso: Acude a nuestra consulta de atención primaria una mujer, ama de casa de 39 años con cuadro de 1 mes de evolución de dolor abdominal, vómitos y deposiciones diarreicas líquidas sin productos patológicos ni fiebre. Consultó por primera vez un mes antes en el servicio de urgencias del Punto de Atención Continuada donde se le diagnosticó de gastroenteritis aguda iniciándose entonces dieta astringente, antieméticos y analgesia. El cuadro mejoró inicialmente y durante 2 días estuvo asintomática, pero posteriormente comenzó de nuevo con la sintomatología coincidiendo con una trasgresión dietética. Acudió entonces de nuevo a atención primaria para valoración donde se objetivó buen estado general de la paciente, exploración física sin hallazgos y se solicitó un coprocultivo indicando de nuevo dieta astringente y antieméticos. Antecedentes personales: exfumadora desde hace 9 años de 8 años/paquete. No antecedentes médicos de interés. Intervenciones quirúrgicas: amigdalectomía en la infancia, rotura del ligamento cruzado anterior de rodilla derecha hace 10 años, cesárea hace 8 años. Genograma.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración física: buen estado general, bien nutrida e hidratada, T° 38 °C, eupneica, TA 100/70, FC 90 lpm. Auscultación cardiopulmonar: tonos rítmicos sin soplos ni extratonos, murmullo vesicular disminuido globalmente sin ruidos sobreañadidos. Abdomen: blando, depresible, dolor a la palpación en fosa ilíaca izquierda con importante defensa donde se palpa masa de consistencia dura de unos 5 cm de diámetro mayor. Coprocultivo: negativo. Microorganismos habituales. Ante los hallazgos en la exploración física de la paciente, se decide derivar al servicio de urgencias del hospital de referencia para la realización de pruebas complementarias y valoración por parte de cirugía/digestivo. Hemograma, bioquímica, coagulación. Leucocitos 27.400, neutrófilos 86,1%, hemoglobina 12,4 g/dl, hematocrito 37,6%, VCM 83,2 fl, plaquetas 460 × 103/UL, glucosa 115 mg/dl, urea 12 mg/dl, creatinina 0,9 mg/dl, Na 127 mmol/L, K 4,0 mmol/L, amilasa 27 U/L, bilirrubina total 1,24 mg/dl, PCR 19,71. Radiografía abdomen. Luminograma aéreo inespecífico. Radiografía tórax. Afectación pulmonar difusa con patrón reticular intersticial con micronódulos que plantea diagnóstico diferencial de proceso neumó-

nico infeccioso versus linfagitis. TAC abdominal y pélvico: se aprecia ocupación por masa de contornos mal definidos de aproximadamente unos 10 cm de diámetro en área de mesenterio ocupando el flanco anterior izquierdo y participación de omento. Dicha lesión engloba asas intestinales circundantes, aunque no apreciamos dependencia de ninguna en concreto. El mayor contacto lo tiene con un amplio segmento de colon a nivel de sigma. Asocia aumento de vascularización, ganglios aumentados alrededor de la masa y presenta en su interior aire interpretando que corresponde con asas englobadas y áreas de abscesificación. Lesiones hepáticas múltiples que afectan a ambos lóbulos. Impresión diagnóstica: Lesión infiltrativa en mesenterio en flanco anterolateral izquierdo con abscesificación. Lesiones hepáticas. Evolución: tras los hallazgos citados anteriormente en el servicio de urgencias, la paciente queda a cargo de cirugía general y medicina digestiva instaurándose dieta absoluta, sueroterapia, antibiótico intravenoso y analgesia. Después de 3 días, la paciente queda afebril y asintomática y se realiza colonoscopia bajo sedación en la que se objetivó imagen exofítica en sigma que ocupaba toda la luz estenosándola de consistencia dura y friable sugestiva de neoplasia. Desde Anatomía Patológica se informó de mucosa de colon con cambio adenomatoso con displasia severa. Se sometió a la paciente a intervención por laparotomía media supra-umbilical objetivando múltiples LOES hepáticas sugestivas de metástasis y plástón inflamatorio abscesificado por neoplasia de sigma en íntimo contacto con asas de intestino delgado. Se realizó sigmoidectomía y colostomía terminal Hartmann.

Juicio clínico: Adenocarcinoma sigma con metástasis hepáticas y pulmonares (linfagitis carcinomatosa).

Diagnóstico diferencial: En base a las pruebas complementarias se plantean los siguientes diagnósticos: 1. Cuadro neoplásico mesentérico primario: tumor carcinoide gastrointestinal. 2. Neoplasia dependiente de sigma con abscesificación local y metástasis hepáticas y pulmonares. 3. Cuadro infeccioso.

Comentario final: El cáncer colorrectal afecta en más del 90% de los casos a mayores de 55 años y nos sorprende cuando vemos pacientes jóvenes afectados por su presentación en estados avanzados, lesiones indiferenciadas y evolución más agresiva. Frecuentemente con síntomas subestimados y prolongados que conducen a reflexionar sobre las indicaciones de los estudios endoscópicos y las políticas generales de prevención. Entre un 8 y un 10% de los CCR son hereditarios y se caracterizan por la agregación familiar de casos de CCR diagnosticados a una edad más temprana, por debajo de los 50 años. Desde Atención Primaria deben identificarse posibles individuos de riesgo para desarrollar CCR mediante la historia clínica que debe recoger la presencia de antecedentes familiares de CCR o adenomas colorrectales en 2-3 generaciones. En toda historia clínica de cualquier individuo se debe recoger el genograma.

10/677. DIABETES DORADA. A PROPÓSITO DE UN CASO

D. Pérez Feito^a, S. Clemos Matamoros^a, S. Alonso Martínez^b, L. Mendo Giner^c, M. Tomás Herrero^d y B. Sánchez Herrero^d

^aCS Tudela Este. Navarra; ^bCS Cascante. Navarra; ^cCS Valtierra. Navarra; ^dHospital Reina Sofía. Tudela. Navarra.

Descripción del caso: Paciente de 45 años de origen argelino con antecedentes de infección por hepatitis C y diabetes insulino dependiente desde hace 2 años. Acude por epigastralgia y pérdida de peso, así como "empeoramiento de su hepatitis" tras viaje a su país. Refiere también cansancio, empeoramiento en las características de la piel y "peor color". En estudio por Digestivo por hepatopatía.

Exploración y pruebas complementarias: 80 kg. Buen estado general. Buena coloración de piel y mucosas. Abdomen normal. Analítica sanguínea con aumento del hierro sérico, elevación de ferritina y la saturación de transferrina, hipertransaminasemia. Eco

abdominal: hepatomegalia. Biopsia hepática: hepatitis crónica, con actividad inflamatoria portal moderada, lobulillar leve y fibrosis con formación de nódulos. (Índice de Metavir A2, F4). Genotipo virus C: 1a. Índice de hierro hepático 1.8. Análisis mutaciones C282Y y H63D: mutación H63D en heterocigosis, Genotipo: CC/HD.

Juicio clínico: Diabetes dorada.

Diagnóstico diferencial: Porfiria cutánea parda. Enfermedad de Addison.

Comentario final: El diagnóstico empieza en la sospecha. El depósito de hierro en hígado y páncreas provoca un aumento de la resistencia a la insulina y disminución de su secreción, constituyendo un síndrome clínico con afectación multiorgánica^{1,2}. Queremos mostrar al médico de atención primaria la importancia de una alta sospecha clínica ante síntomas inespecíficos y de no desestimar los resultados anormales de las pruebas de laboratorio, disminuyendo así la morbimortalidad³.

BIBLIOGRAFÍA

- Swaminathan S, Fonseca VA, Alam MG, Shah SV. The role of iron in diabetes and its complications. *Diabetes Care*. 2007;30(7):1926-33.
- Qaseem A, Aronson M, Fitterman N, Snow V, Weiss KB, Owens DK. Screening for hereditary hemochromatosis: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med*. 2005;143(7):517-21.
- Del Castillo Rueda A, López-Herce Cid JA, De Portugal Álvarez J. Hemocromatosis hereditaria. Diagnóstico clínico: manifestaciones precoces, procesos relacionados y formas atípicas. *An Med interna (Madrid)*. 2002;19:251-6.

10/680. TIROIDITIS POSPARTO. A PROPÓSITO DE UN CASO

D. Pérez Feito^a, S. Clemos Matamoros^a, A. Santa María Torroba^b, S. Alonso Martínez^b, M. Tomás Herrero^b y L. Mendo Giner^c

^aCS Tudela Este. Navarra; ^bHospital Reina Sofía. Tudela. Navarra; ^cCS Valtierra. Navarra.

Descripción del caso: Paciente de 34 años, sin antecedentes de interés, parto hace 5 meses. Acude a consulta por encontrarse muy nerviosa desde el parto, peor en el último mes, cansada, con artroalgias y episodios aislados, y sin causa aparente, de sudoración profusa. Ha comenzado a morderse las uñas.

Exploración y pruebas complementarias: TA 115/75, FC 119. ECG: taquicardia sinusal, resto normal. Cuello con bocio grado 1. Resto del examen físico normal. Analítica con TSH 0,1, T4: 2,11, T3: 2,65. Ac contra TGB 174,15. Se inicia tratamiento con betabloqueantes por taquicardia sintomática. Ecografía tiroidea: aumento de volumen difuso de la glándula, no nódulos, vascularización normal.

Juicio clínico: Tirotoxicosis, probable Tiroiditis postparto. Tres meses después desaparece la sintomatología, se suspende betabloqueante y se repite analítica con TSH 9,7. Se indica levotiroxina. Tras 4 meses de tratamiento se normalizan la TSH y T3 y T4, se suspende todo tratamiento y permanece asintomática.

Diagnóstico diferencial: Resto de las tiroiditis (Hashimoto, esporádica indolora, subaguda, aguda, de Riedel). Tiroiditis por fármacos.

Comentario final: La tiroiditis postparto se considera la afectación tiroidea que se presenta más frecuentemente durante el periodo postparto y forma parte de las tiroiditis silentes de etiología autoinmune¹. Totalmente abordable desde Atención Primaria; para su diagnóstico sólo se requiere sospecha clínica y la realización de una analítica; así mismo, cuando se necesita tratamiento, éste es efectivo y seguro^{2,3}.

BIBLIOGRAFÍA

- Díez JJ. Tiroiditis silente y tiroiditis postparto. *Aten Prim*. 1995; 16:147-50.

- Larsen PR, Davies TF. Hipotiroidismo y tiroiditis. En: Larsen PR, Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS. Williams Tratado de Endocrinología, 10ª ed. Madrid: Elsevier, 2004:465-500.
- Pearce EN, Farwell AP, Braverman LE. Thyroiditis. N Engl J Med. 2003;348:2646-55.

10/682. CINETOSIS. A PROPÓSITO DE UN CASO

D. Pérez Feito^a, S. Clemos Matamoros^a, M. Tomás Herrero^b, S. Alonso Martínez^b, M. Bernal Rodríguez^c y L. Mendo Giner^d

^aCS Tudela Este. Navarra; ^bHospital Reina Sofía. Tudela. Navarra; ^cCS Cascante. Navarra; ^dCS Valtierra. Navarra.

Descripción del caso: Paciente que es traída por presentar vómitos. Inicio hace 9 h. Ha estado de viaje con paseos en barco, luego en avión y al coger el tren ha comenzado con cuadro nauseoso importante y vómitos de escasa cantidad. Refiere que a pesar de mantenerse con los ojos cerrados se nota mareada. Comenta sensaciones parestésicas en manos y pies con agarrotamiento de los dedos. Se ha mantenido afebril. No hay otros compañeros de viaje con sintomatología similar.

Exploración y pruebas complementarias: Examen físico: eupneica y normotensa, afebril. Regular estado general, afectada por las náuseas. Normocoloreada y normohidratada. Glucosa capilar 71. Sin signos de focalidad neurológica, salvo la presencia de mareos de origen periférico. Analítica básica sin alteraciones. Mejoría sintomática tras la administración de antieméticos.

Juicio clínico: Cinetosis.

Diagnóstico diferencial: Los factores desencadenantes, además del movimiento, son la lectura o fijar la mirada en objetos en movimiento, los camarotes cerrados o mal ventilados así como el consumo de bebidas alcohólicas o comidas muy copiosas. Las mujeres embarazadas, con la menstruación y las que toman anticonceptivos son más susceptibles.

Comentario final: Estrictamente no es una enfermedad, sino la reacción natural de un Sistema Nervioso Central (SNC) sano, frente a una situación para la cual fisiológicamente los humanos no fuimos diseñados para estar dentro o sobre objetos en movimiento. Se produce por la estimulación excesiva del aparato vestibular que controla su sentido de estabilidad por el movimiento como causa primaria. La susceptibilidad individual es muy variable. Los síntomas son progresivos (náuseas, vómitos, falta de equilibrio).

BIBLIOGRAFÍA

- Spinks AB, Wasiak J, Villanueva EV, Bernath V. Escopolamina (hioscina) para la prevención y el tratamiento de la cinetosis (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, número 3, 2008. Oxford, Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, Issue. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

10/683. DOLOR ABDOMINAL AGUDO SECUNDARIO A VÓLVULO GÁSTRICO. HERNIA DE BOCHDALEK

S. Clemos Matamoros^a, D. Pérez Feito^b, J. Ayensa Calvo^c, M. Sanz Gálvez^d, L. Mendo Giner^e y S. Alonso Martínez^c

^aCS Tudela Este. Navarra; ^bCS Valtierra. Navarra; ^cCS Cascante. Navarra; ^dHospital Reina Sofía. Tudela. Navarra; ^eCS Cadreita. Navarra.

Descripción del caso: Varón de 23 años, acude a consulta de Atención Primaria, por referir desde hace 3 días, cuadro de dolor epigástrico, que define como intenso, acompañado de anorexia, astenia y vómitos cada vez que ingiere alimento. No ha tenido fiebre, no alteraciones deposicionales ni miccionales. No tiene antecedentes de interés, no alérgico a medicamentos. Se le diagnós-

tica de posible cuadro de gastroenteritis aguda, se recomienda dieta astringente y ver evolución. Avisan de su domicilio 2 horas tras la consulta para que vayamos a verlo de forma urgente, dado que el paciente se encuentra muy afectado, y no para de vomitar.

Exploración y pruebas complementarias: Paciente sudoroso, pálido, muy afectado por el dolor. Refiere que se le irradia ahora a la espalda y ambos hipocondrios. Tª: 35,9o, FC 70 lpm, TA: 130/90, FR:24, Saturación O₂ basal 98%. Auscultación cardiaca: rítmica sin soplos. Auscultación pulmonar: buena ventilación bilateral. Abdomen: blando y depresible, doloroso a la palpación en hipocondrio y flanco izquierdo, sin defensa ni signos de irritación peritoneal. Peristalsis disminuida. Gran timpanismo a la percusión. Ante dichos hallazgos, administramos buscapina i.v. y Primperam y remitimos a Servicio de Urgencias Hospitalarias. ECG: R.S. sin alteraciones en la repolarización. Hemograma normal. Bioquímica (amilasa, lipasa y GOT): normales. Sedimento de orina: normal. Radiografía tórax: gran burbuja aérea en base pulmonar izquierda donde se visualiza nivel hidroaéreo. Radiografía abdominal: normal. Se solicita TAC torácico: gran hernia paraesofágica en hemitórax izquierdo con importante distensión gástrica y nivel hidroaéreo en su interior. Sugiere volvulación gástrica. Se solicita interconsulta con digestivo quien realiza endoscopia urgente con hallazgos de defecto herniario de 5-7 cm en zona diafragmática izquierda lumbodorsal (Bochdalek) con contenido de vísceras intraabdominales (fundus y cuerpo gástrico, bazo, epipión mayor, ángulo esplénico de colon y primeras asas yeyunales).

Juicio clínico: Vólvulo gástrico agudo. Hernia de Bochdalek.

Diagnóstico diferencial: Apendicitis aguda complicada (absceso o perforación). Obstrucción intestinal con estrangulación. Perforación de víscera hueca: úlcera péptica perforada, perforación diverticular colónica. Aneurisma disecante de aorta abdominal. Trombosis mesentérica. Infección de vías urinarias: pielonefritis, cólico nefroureteral.

Comentario final: La existencia de una hernia de Bochdalek es excepcional en adulto con escasos casos registrados en la literatura. Se trata de un defecto congénito originado entre la 8ª y 10ª semana de la vida fetal y se produce por falta del cierre del espacio pleuropéritoneal durante el desarrollo del diafragma. Generalmente se manifiesta en las primeras horas del nacimiento y por su asociación con hipoplasia pulmonar y otras malformaciones, con frecuencia, presenta una morbi-mortalidad elevadas.

BIBLIOGRAFÍA

- Gross RE. Congenital hernia of the diaphragm. Am J Dis Child. 1946;71:579-92.
- Areechon W, Reid L. Hypoplasia of the lung associated with congenital diaphragmatic hernia. Br Med J. 1963;i:230-3.
- Klaassens M, de Klein A, Tibboel D. The etiology of congenital diaphragmatic hernia: Still largely unknown? Eur J Med Genet. May 21 2009;[Medline].
- Jandus P, Savioz D, Purek L, Frey JG, Schnyder JM, Tschopp JM. [Bochdalek hernia: a rare cause of dyspnea and abdominal pain in adults]. Rev Med Suisse. 2009;5(203):1061-4.

10/684. ¿POR QUÉ SE ME CAE EL PELO?

D. Pérez Feito^a, S. Clemos Matamoros^a, M. Tomás Herrero^a, S. Alonso Martínez^a, B. Sánchez Hernández^b y L. Mendo Giner^c

^aCS Tudela Este, Navarra; ^bHospital Reina Sofía. Tudela. Navarra; ^cZB Valtierra, Navarra.

Descripción del caso: Mujer de 71 años de edad con antecedentes de recambio valvular hace 15 años y en tratamiento con acenocumarol. Acude porque en el último año ha notado importante pérdida de cabello, no especial localización en forma de placas ni más acentuada en zona coronal. Adecuado control de INR.

Exploración y pruebas complementarias: Pérdida global de cabello sin que cumpla criterios de FAGA, cabello que no presenta signos de debilidad. No crecimiento anormal de cabello en otras localizaciones corporales. Analítica sin anemia o ferropenia. Serologías negativas. Valorada por Dermatología quien indica suspender acenocumarol (efecto secundario raro) y tras 5 semanas se comienza a repoblar el cuerpo cabelludo.

Juicio clínico: Alopecia secundaria a la toma de acenocumarol.

Diagnóstico diferencial: Envejecimiento. Cambios en los niveles de andrógenos. Antecedentes familiares de calvicie de patrón masculino o femenino. Ruptura del cabello. Alopecia areata. Deficiencia de hierro. Quimioterapia y betabloqueadores. Sífilis. Muda temporal del cabello (efluvio telógeno) después de una enfermedad seria, cirugía o embarazo. Deficiencia vitamínica (como la biotina)¹.

Comentario final: Descrito como efecto secundario raro $\geq 1/10.000$ y $< 1/1.000$, tenemos que tenerlo en cuenta ante aparición de los síntomas y tras descartar otras causas potencialmente tratables^{1,2}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Habif TP. Hair diseases. In: Habif TP, ed. *Clinical Dermatology*, 5th ed. Philadelphia, Pa: Mosby Elsevier; 2009:chap 24.
2. Mousney AL, Reed SW. Diagnosis and treating hair loss. *Am Fam Physician*. 2009;80:356-62.

10/693. HEMATOMA CEREBRAL POSTRAUMÁTICO SECUNDARIO A SÍNCOPE EN UN SÍNDROME DE BRUGADA. A PROPÓSITO DE UN CASO

S. Clemos Matamoros^a, D. Pérez Feito^b, B. Sánchez Hernández^c, J. Ayensa Calvo^d, M. Sanz Gálvez^c y A. Sánchez Martínez^c

^aCS Tudela Este. Navarra; ^bCS Valtierra. Navarra; ^cUrgencias Hospital Reina Sofía. Tudela. Navarra; ^dCS Cascante. Navarra.

Descripción del caso: Paciente mujer de 37 años, es traída a Servicio de Urgencias Extrahospitalario, por estado de disminución del estado de consciencia. Según refiere el marido que la trae, estaba realizando las tareas domésticas con aparente normalidad cuando comienza a referir malestar, mareo y cefalea y cae al suelo recibiendo impacto a nivel occipitotemporal derecho. En el Servicio de urgencias aparece confusa y obnubilada. Se objetiva hemiparesia izquierda y disfasia mixta. El marido cuenta como antecedentes que hace 2 semanas sufrió episodio similar deambulando en la calle, que fue catalogado como cuadro sincopal de origen vagal. Asintomática desde entonces. Se traslada a Urgencias Hospitalarias para valoración y realización de pruebas complementarias.

Exploración y pruebas complementarias: Paciente obnubilada, hiporreactiva, Glasgow 4-5/ 15. Hidratación y coloración normales. TA 130/85, FC 80 lpm. T° 36,6 °C Saturación O₂ 99%. Tonos cardiacos puros y rítmicos. Pulsos arteriales periféricos amplios, simétricos, sincrónicos, sin auscultación de soplos. Glasgow-4-5/ 15, disfasia mixta, hemiparesia izquierda manifiesta, Babinsky izquierdo. Reflejos osteotendinosos (ROT) disminuidos en pars izquierda, sensibilidad conservada, manifiesta disminución de fuerza. Pupilas anisocóricas con midriasis izquierda hiporreactiva. Hemograma y bioquímica normales. E.C.G. R.S. a 100 x'. Bloqueo incompleto de rama derecha con elevación de ST superior a 2 mm en V2. Signos de hipertrofia ventricular derecha. Enzimas cardiacas: CK 265, ck-mb 23, troponina 4. TAC craneal: hematoma cerebral cortical derecho.

Juicio clínico: Hematoma cerebral cortical derecho post-traumático. Síndrome de Brugada.

Diagnóstico diferencial: Siempre hemos de realizar diagnóstico diferencial con enfermedades que cursan con patrón electrocardiográfico de bloqueo de rama derecha y/o elevaciones del segmento ST: pericarditis, IAM septal, repolarización precoz, síndrome de QT largo, aneurisma ventricular, enfermedad de Chagas.

Comentario final: El síndrome de Brugada está catalogado, aun en la actualidad, junto con el síndrome de Q-T largo, como "enfer-

medades raras" del corazón. Tal vez porque exista un subdiagnóstico de los mismos. Este caso es doblemente curioso, para nosotros, tanto por la rareza en el diagnóstico de síndrome de Brugada, como por el hecho de que le sucedió a una mujer, dado que dicha patología es más frecuente en hombres existiendo una proporción 8/1.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sedgwick ML, Watson J, Dalziel K, Carrington DJ, Cobbe SM. Efficacy of out of hospital defibrillation by ambulance technicians using automated external defibrillators. The Heartstart Scotland Project. *Resuscitation*. 1992;24:73-87.
2. Herlitz J, Bang A, Axelsson A, Graves JR, Lindqvist J. Experience with the use of automated external defibrillators in out of hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 1998;37:3-7.
3. Eisenberg MS. Is it time for over-the-counter defibrillators? *JAMA*. 2000;284:1435-8.
4. Balady GJ, Chaitman B, Foster C, Froelicher E, Gordon N, Van Camp S. Automated external defibrillators in health/fitness facilities: supplement to the AHA/ACSM Recommendations for Cardiovascular Screening, Staffing, and Emergency Policies at Health/Fitness Facilities. *Circulation*. 2002;105:1147-50.

10/702. PITIRIASIS ROSADA. A PROPÓSITO DE UN CASO

S. Alonso Martínez^a, B. Sánchez Hernández^b, S. Clemos Matamoros^c, D. Pérez Feito^c, A. Sánchez Martínez^b y L. Mendo Giner^d

^aCS Cascante. Navarra; ^bHospital Reina Sofía. Tudela. Navarra; ^cCS Tudela Este. Navarra; ^dZB Valtierra. Navarra.

Descripción del caso: Paciente varón de 25 años, consulta por presentar desde hace 12 días lesiones eruptivas en tronco. Al principio lesión única localizada en hemitórax superior izquierdo, a la cual se han ido sumando 10 de menor tamaño que se distribuyen por cuello y región proximal de brazo izquierdo.

Exploración y pruebas complementarias: Tensión arterial: 130/82, temperatura: 36,7°C. Lesión inicial redondeada de 42 mm de diámetro y 11 lesiones satélites ovales de menor tamaño. Todas ellas se disponen con su eje mayor paralelo a las líneas de la piel, de color rosado y cubiertas por escamas finas y secas. El centro tiende a aclararse y la periferia forma un collarite de escamas. No se palpan adenopatías.

Juicio clínico: Pitiriasis rosada.

Diagnóstico diferencial: Secundarismo luético. Dermatitis seborreica. Dermatitis. Pitiriasis versicolor. Psoriasis en gotas. Erupciones por fármacos.

Comentario final: Autolimitada, persiste durante 3-6 semanas y desaparece sin residuo. Mayor incidencia en adultos jóvenes, durante primavera y otoño. No precisa tratamiento alguno. Si se administrase corticoide o antifúngico brotarían nuevas placas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sharma L, Srivastava K. Clinicoepidemiological study of pityriasis rosea. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2008;74(6):647-9.
2. Saab B, Kibbi AG. Macular eruption. Pityriasis rosea. *J Med Liban*. 2006;54(1):57-8.

10/711. BOTULISMO ALIMENTARIO. A PROPÓSITO DE UN CASO

S. Alonso Martínez^a, S. Clemos Matamoros^b, B. Sánchez Hernández^c, D. Pérez Feito^b, A. Landeo Fonseca^b y L. Mendo Giner^d

^aCS Cascante Navarra; ^bCS Tudela Este. Navarra; ^cHospital Reina Sofía. Navarra; ^dZB Valtierra. Navarra.

Descripción del caso: Mujer de 34 años y varón de 32 años, matrimonio, acuden por presentar cuadro de 48 horas de evolución,

con comienzo consistente en náuseas y vómitos. Refieren asociación de sequedad orofaríngea y ocular, visión borrosa, diplopía y debilidad muscular simétrica y descendente¹. Refieren haber comido los días previos alcachofas de conserva casera que ella misma había preparado. No ha distribuido las conservas a otras personas.

Exploración y pruebas complementarias: Temperatura axilar: 36,60. Exploración neurológica: alertas y orientados temporoespacialmente, disfagia al tragar agua, diplopía, midriasis arreactiva bilateral y parálisis de la acomodación. Se solicita analítica general y toxina botulínica en suero y heces².

Juicio clínico: Botulismo alimentario.

Diagnóstico diferencial: Miastenia gravis. Guillain Barré. Eaton Lambert. Toxicidad por organofosforados.

Comentario final: Ocurre tras la ingesta de la exotoxina producida por el *Clostridium botulinum*, que puede ser un contaminante de conservas caseras mal esterilizadas o ingeridas sin cocción previa. La exotoxina actúa bloqueando la transmisión colinérgica e impidiendo la liberación de acetilcolina. La toxina se debe eliminar mediante laxante. El uso de suero antitoxico trivalente (A, B y E) equino (10.000 U en monodosis intravenosa) debe ser precoz, si no se actúa con prontitud es mortal por fallo respiratorio y cardiaco. Debe de realizarse una monitorización de la capacidad vital con el fin de poder practicar una intubación orotraqueal de manera electiva si es necesario. Se debe mantener correcto aporte nutricional y vigilar balance hidroelectrolítico.

BIBLIOGRAFÍA

- Moniuszko A, Czupryna P, Pancewicz SA, Kondrusik M, Grygorczuk S, Zajkowska JM. Botulism-actual epidemiologic and clinical problem. *Pl Merkur Lekarski*. 2009;27(157):58-61.
- Ganapathy R, Padmanabhan S, Eric YP, Mochhala S, Lionel LK, Ponnampalam G. Rapid detection of botulinum neurotoxins A, B, E, and F by optical immunoassay. *Front Biosci*. 2008;13:5432-40.

10/716. ABSCESO DEL PSOAS SECUNDARIO A *KLEBSIELLA* EN PACIENTE DIABÉTICO. A PROPÓSITO DE UN CASO

S. Clemos Matamoros^a, J. Ayensa Calvo^b, D. Pérez Feito^a, B. Sánchez Hernández^c, A. Sánchez Martínez^c y S. Alonso Martínez^d

^aCS Tudela Este. Navarra; ^bCS Cascante. Navarra; ^cUrgencias Hospital Reina Sofía. Tudela; ^dCS Murchante. Navarra.

Descripción del caso: Paciente de 56 años, antecedentes de diabetes mellitus tipo II a tratamiento con antidiabéticos orales, Hipertensión Arterial e hipercolesterolemia con buen control de cifras. Atendido en nuestro Centro de Salud 2 meses previos al cuadro actual por cuadro de infección urinaria pautándose antibioticoterapia con ciprofloxacino 500 mg cada 12 horas durante una semana con urocultivo estéril de control a los 10 días. Acude a nuestra consulta de nuevo por dolor a nivel periumbilical, que le irradia a región dorsal, de características mecánicas. No presenta clínica miccional ni alteraciones deposicionales. No fiebre ni otra sintomatología. Se le instaura tratamiento analgésico pese al cual refiere no notar mejoría alguna, motivo por el que 2 días después, decide acudir a servicio de Urgencias para valoración.

Exploración y pruebas complementarias: TA: 140/90, FC: 78 Tª 37,6° Saturación O₂ 99%. Dolor a la movilización de la columna cervical y dorsal sobre todo para la flexión. Abdomen: doloroso a la palpación de epigastrio y ambos flancos, sin objetivarse signos de irritación peritoneal. Auscultación cardiaca y pulmonar normal. En analítica de sangre se objetiva leucocitosis de 26.000 así como desviación izquierda. Sedimento de orina normal. Rx de tórax interpretada como normal. Ecografía de abdomen sin alteraciones. ECG y enzimograma cardíaco sin alteraciones. Durante su estancia en servicio de Urgencias aumenta el dolor dorsal y abdominal pese a la administración de analgésicos vía endovenosa. Se realizó tomo-

grafía axial computarizada abdomino-pélvica que evidencia una colección mediastinal con gas, y otra colección retroperitoneal con nivel hidroaéreo. Ante este hallazgo, se solicita valoración por cirujano. Se analizaron las radiografías de tórax del ingreso, evidenciando signos de neumomediastino. Se inicia tratamiento antibiótico con triple terapia (clindamicina, ciprofloxacino y metronidazol) y se interviene quirúrgicamente de manera urgente para drenaje de colección purulenta. El cultivo del contenido purulento muestra positividad para *Klebsiella pneumoniae*.

Juicio clínico: Absceso del psoas por *Klebsiella pneumoniae*.

Diagnóstico diferencial: Perforación de víscera hueca (estómago, colon). Absceso perirrenal. Patología cardiaca: I.A.M. patología de aorta abdominal.

Comentario final: El absceso del psoas es una entidad poco frecuente y que requiere un alto índice de sospecha para su diagnóstico. El dolor y la fiebre son los síntomas más frecuentemente reportados, pero su inespecificidad dificulta el diagnóstico. La tomografía axial computarizada es el método con mejor relación costo-beneficio. Los abscesos del psoas pueden ser primarios o secundarios. En los primarios, la vía de llegada del germen es la hematogénica, y en los secundarios, de un foco adyacente. Las vías de llegada más frecuente corresponden al sector hepatobiliar (24%), respiratorio (20%) y urinario (19%). La diabetes mellitus es la enfermedad de fondo asociada más frecuentemente, y para muchos autores, un factor etiológico fundamental, y con implicancias pronóstica. La formación de gas es también un factor pronóstico, atribuyéndosele una mortalidad del 80%. El tratamiento se debe basar en 2 pilares fundamentales, un tratamiento antibiótico adecuado, y drenaje de las colecciones.

BIBLIOGRAFÍA

- Ricci MA, Rose FB, Meyer KK. Pyogenic psoas abscess: world variations in etiology. *World J Surg*. 1986;10: 834-43.
- Chang CM, Ko WC, Lee HC, Chen YM, Chuang YC. *Klebsiella Pneumoniae* psoas abscess: predominance in diabetic patients and grev prognosis in gas forming cases. *J Microbiol Immunol Infect*. 2001;34:201-6.
- Gruenwald I, Abrahamson J, Cohen O. Psoas abscess: case report and review of literature. *J Urol*. 1992;147:1624-46.
- Mori K, Kovayash M, Arai Y, Nishikawa Z, Dohi J. Gasforming primary psoas abscess caused by *Klebsiella Pneumoniae*: report of case and review of literature, *Infect Dis Critical Patients*. 2004; 12(6):334-7.

10/719. EL PAPEL DE LA AUTOINMUNIDAD EN LA DIABETES MELLITUS

T. Salado García^a, S. Martín Pelayo^b, D. Serrano Herrero^c, V. Iglesias Rodríguez^a y N. Santamaría Solla^a

^aCS Parquesol. Valladolid; ^bCS Arturo Eyres. Valladolid; ^cCS La Magdalena. Valladolid.

Descripción del caso: Mujer 37 años, consulta por poliuria, poli-dipsia y astenia de tres meses de evolución. Refiere disuria y pérdida de 3 kg en el último trimestre. Antecedentes personales: HTA, tiroiditis subaguda con posterior normofunción tiroidea. Hace 1 año DM gestacional precisando insulinización y cesárea por macrosomía. Tras el parto glucemias normales. Antecedentes familiares: DM2 en padre. En AP, se realiza glucemia capilar, presentando 190 mg/dL. Ante sospecha de DM se solicita analítica, confirmando el diagnóstico. Inició tratamiento dietético y con metformina, sin conseguir control metabólico al mes. Se prueban asociaciones de hipoglucemiantes orales con respuesta insuficiente; se inicia tratamiento con insulina basal y se completa analítica con autoinmunidad. En vista de resultados se realiza interconsulta a endocrinología.

Exploración y pruebas complementarias: Afebril. TA: 144/88. IMC: 27. No bocio. Exploración: ACP-abdominal normal. Analítica

inicial: Glucosa 197 mg/dL, HbA1C 10,5%. Estudio de autoinmunidad positivo con anticuerpos anti-insulina-IAA- 60,4%, anticuerpos anti-decarboxilasa del ácido glutámico-GAD- 31.8U/mL.

Juicio clínico: DM Autoimmune Tardía del Adulto (LADA).

Diagnóstico diferencial: Los tipos más frecuentes de DM son el 1 y 2. La DM1 está caracterizada por fenómenos autoinmunes que destruyen las células β pancreáticas, precisando insulina exógena desde el diagnóstico. Representa 5-10% de los diagnósticos de diabetes. Pico de incidencia ocurre en niñez y adolescencia. La DM2, determinada por factores genéticos y ambientales, representa 90-95%, afectando a sujetos de mayor edad. Se suele acompañar de obesidad. La DM tipo LADA afecta a 5-15% de pacientes adultos que se presentan como DM2. Aparecen anticuerpos positivos. Se considera forma tardía y menos agresiva de DM1. Inicialmente no precisa insulino terapia, pero es frecuente que necesite insulina en un periodo breve. En este caso, de acuerdo con los criterios diagnósticos, se determinó el juicio clínico de DM. La edad y antecedentes de la paciente sugieren DM2. Dada la mala respuesta a hipoglucemiantes orales y tras estudio de autoinmunidad positivo, se planteó el diagnóstico de DM1; pero a diferencia de ésta, que precisa insulino terapia intensiva y presenta falta de respuesta a todo hipoglucemiante oral, nuestra paciente logró un aceptable control con una dosis de insulina e insulinosecretadores, lo que sugiere DM LADA.

Comentario final: La DM es una enfermedad crónica frecuente. Constituye una de las principales causas de morbilidad mundial. En España se estima una prevalencia entre 5 y 18%. Suele tratarse de pacientes con pluripatología que requieren un abordaje integral. Los equipos de AP deberán detectar, tratar y prestar educación sanitaria a los diabéticos. Deben conocerse con profundidad los tipos de diabetes, dada su diversidad de tratamientos y complicaciones. En el caso que nos ocupa, el estudio de autoinmunidad fue primordial para definir el tipo de DM y conseguir el control metabólico del paciente. Actualmente, tras 4 años con escaso control y necesidad frecuente de modificación de pautas de insulina, se decide colocar bomba de infusión continua de insulina (BICI).

BIBLIOGRAFÍA

1. Manual de endocrinología y nutrición. SEEN; 2009
2. Martín I, Valero MA, Beato P, Cabanillas M. Sección I: Diabetología. Manual de diagnóstico y terapéutica en endocrinología y nutrición. 2004;13-71.
3. Leslie D, Valeri C. Diabetes autoimmune latente del adulto, Rev Diabetes Voice. 2003;48(4).

10/724. LESIONES CUTÁNEAS “EN DIANA”

A. Acioli Pedrosa^a, E. Castillo Díaz^b, P. Chicharro Manso^c, L. Ferrer Armengou^a, M. Cruz Arnés^c y E. Silgado Arellano^d

^aCS Monterrozas. Las Rozas. Madrid; ^bCS Cerro del Aire. Majadahonda. Madrid; ^cHospital Universitario Puerta del Hierro. Majadahonda. Madrid; ^dCS Pozuelo. Pozuelo de Alarcón. Madrid.

Descripción del caso: Mujer de 49 años, con antecedentes de hipotiroidismo y depresión en tratamiento farmacológico, acude a consulta por presentar lesiones cutáneas pruriginosas generalizadas de 24 horas de evolución. Había acudido en otras dos ocasiones en los últimos meses con clínica similar, siendo tratada como urticaria aguda. En la anamnesis refiere herpes simple labial hace una semana.

Exploración y pruebas complementarias: A la exploración física presenta erupción maculopapulosa con zonas concéntricas enrojecidas con una zona central más oscura, “en diana”, distribuidas simétricamente por zonas acras, palmas de manos y afectación de mucosa oral. Se realiza una analítica general, que fue normal y se deriva a dermatología por sospecha de dermatitis reactiva post infecciosa. Realizaron biopsia que confirmó el diagnóstico y pautaron aciclovir para prevenir la recurrencia del VHS.

Juicio clínico: Eritema Multiforme (EM).

Diagnóstico diferencial: Urticaria gigante, lupus eritematoso cutáneo subagudo, micosis fungoide, granuloma anular, erupciones medicamentosas fijas, eritema anular centrífugo, vasculitis, erupción polimorfa, síndrome de Sweet generalizado, psoriasis... La urticaria gigante representa el diagnóstico erróneo más frecuente en atención primaria, ante lesiones de EM. Por lo que, a la hora de decidir un diagnóstico, se deben seguir los criterios clínicos de Brice et al.

Comentario final: El EM es una dermatosis reactiva a diversos factores precipitantes, como fármacos e infecciones. El VHS es el factor desencadenante en la mayoría de los casos. El diagnóstico es clínico y no histológico, aunque puede ser útil para excluir otras enfermedades. Ante el hallazgo de lesiones típicas en diana, con la realización de una anamnesis completa se podría llegar al diagnóstico. Según la revisión de los últimos estudios realizados en pacientes con EM post infección VHS, estaría indicado además del tratamiento sintomático agudo, un tratamiento preventivo de las recurrencias con antivirales. En conclusión, en atención primaria se podría diagnosticar, tratar y realizar el seguimiento de estos pacientes, sin necesidad de derivarles al especialista. Sólo ante el mal control o complicaciones, se les debería remitir.

BIBLIOGRAFÍA

1. Weston WL. Eritema multiforme y síndrome de Stevens-Johnson. En: Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP. Dermatología. Harcourt-Elsevier; 2005:313-8.
2. Ferrándiz C. Dermatosis reactivas. En: Ferrándiz C. Dermatología Clínica, 2ª ed. Harcourt-Elsevier; 2004:183-91.
3. Wolff K, Jonson RA, Suurmond D. Síndrome del eritema multiforme. En Wolff K, Jonson RA, Suurmond D. Fitzpatrick. Atlas en color y sinopsis de dermatología clínica, 5ª ed. McGraw Hill interamericana; 2005:140-3.
4. Wetter DA, Davis MD. Recurrent erythema multiforme: clinical characteristics, etiologic associations, and treatment in a series of 48 patients at Mayo Clinic, 2000 to 2007. J Am Acad Dermatol. 2010;62(1):45-53.
5. Lamoreux MR, Sternbach MR, HSU WT. Erythema Multiforme. American Family Physician. 2006;74(11):1883-8.
6. Kerob D, Assier-Bonnet H, Esnault-Gelly P, Blanc F, Saiag P. Recurrent erythema multiforme unresponsive to acyclovir prophylaxis and responsive to valacyclovir continuous therapy. Arch Dermatol. 1998;134:876-7.
7. Tatnall FM, Schofield JK, Leigh IM. A double-blind, placebo-controlled trial of continuous acyclovir therapy in recurrent erythema multiforme. Br J Dermatol. 1995;132:267-70.
8. Alastair JJ, Wood. Management of Acquired Bullous Skin Diseases. NEJM 1995;22(333):1475-84.
9. Roujeau JC, Stern RS. Severe Adverse Cutaneous Reactions to Drugs. NEJM. 1994;19(331):1272-85.
10. Schofield JK, Tatnall FM, Leigh IM. Recurrent Erythema Multiforme: clinical features and treatment in a large series of patients. Br J Dermatol. 1993;128:542-5.

10/725. DOCTOR, ME HE NOTADO UN BULTO CUANDO ME HE QUITADO LA CAMISETA DE CUELLO ALTO

M. García Palacios^a, T. Martín Casquero^a, B. Santaolalla Jiménez^b, M. Moreno Rodés^c y C. López Alegria^a

^aCS Vistabella. Murcia; ^bCS La Ñora. Murcia; ^cCS El Carmen. Murcia.

Descripción del caso: Mujer de 50 años que acude a la consulta por presentar bultoma laterocervical derecho de varios meses de evolución, indoloro, sin ninguna otra clínica. Antecedentes personales: No AMC. No HTA. No DM. Hipercolesterolemia en tratamiento. Fumadora de 40 cigarrillos/día. Hábito enólico leve-moderado. Enfermedades previas: asma. EF: C y O. BEG. NH NC NP. Eupneica.

TA: 125/80. Afebril. C y C: No IY. No soplo carotídeo. Paquete adenopático duro y de unos 4 cm de diámetro en áreas II-III de cuello derecho. ACP: rítmico, sin soplos. MVC Abdomen: B y D. No dolor a la palpación. No signos de irritación peritoneal. No masas ni megalias. Ruidos hidroaéreos +. MMII: no edemas, pulsos pedios conservados. ORL: dentadura en mal estado. Pequeño papiloma en pilar anterior izquierdo. Faringe: normal, senos piriformes libres y abiertos. Otoscopia: normal.

Exploración y pruebas complementarias: TAC cervical y torácico: paquete adenopático laterocervical conocido (estaciones II y III) sugestivo de malignidad, sin conseguir identificar lesión que sugiera primario. Micronódulo subpleural de 3 mm en segmento VI izquierdo inespecífico. PAAF: metástasis de carcinoma poco diferenciado. A descartar área ORL o pulmón.

Juicio clínico: Metástasis de origen desconocido.

Diagnóstico diferencial: Congénito: linfangioma. Inflamatorio: adenitis (bacteriana, viral o granulomatosa). Neoplásico: linfoma, metástasis, neoplasias de la cadena posterior, neoplasia de tumor primario de sitio infraclavicular.

Comentario final: Una vez obtenidos los resultados, lo que hicimos fue derivar a la paciente a Otorrinolaringología para que ellos procedieran a su extirpación. La rapidez en solicitar desde nuestra consulta las pruebas pertinentes es crucial, ante una exploración física (incluyendo palpación de cuello y visualizando faringe) normal el siguiente paso debe ser solicitar TAC con PAAF de la adenopatía, y si es maligna derivar urgentemente a ORL. Debemos tener muy presentes que una masa de estas características no se debe derivar a Cirugía como en la mayoría de casos se hace erróneamente, ya que mientras los cirujanos derivan al paciente a ORL, esto hace que se retrase aun más la escisión, tan urgente y necesaria para el paciente, en definitiva, tiempo perdido que perjudica al paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gil-Carcedo García LM. 2004.
2. Harrison Principios de Medicina Interna. Linfadenopatía. Harrison online en español, 16ª ed. McGraw-Hill. 2006.
3. De Braud F, Heilbrun L, Ahmed K, et al. Metastatic squamous cell carcinoma of an unknown primary localized to the neck. Advantages of an aggressive treatment. Cancer.
4. Katzung, Bertram G. Basic & Clinical Pharmacology, 9ª ed, McGraw-Hill, 2007.

10/734. DERMATOMIOSITIS Y CÁNCER DE MAMA... ¿UNA CASUALIDAD?

C. Niño de Azcárate^a, M. Farraye^b, M. Azcárate Bang^c, B. Catedral Castillo^d, F. Niño Rodríguez^e y E. Zugazaga Badallo^d

^aCS Espronceda. Madrid; ^bCS Las Águilas. Madrid; ^cCS Los Gladiolos. Santa Cruz de Tenerife; ^dCS Segovia. Madrid; ^eCS Los Cristianos. Santa Cruz de Tenerife.

Descripción del caso: Paciente mujer de 35 años de edad, que acude a consultas de Atención primaria derivada desde dermatología por sospecha de neoplasia mamaria derecha. La paciente comenzó hace 1 año con un cuadro de lesiones cutáneas en ambas mejillas por lo que acudió a urgencias, desde donde la derivaron a consultas de alergología donde descartaron patología alérgica, durante la realización de las pruebas de alergia (prick test), la paciente presenta una trombosis venosa profunda en miembro inferior derecho tras un viaje de 5 horas de duración, por lo que la derivan a consultas externas de hematología para estudio, Desde hematología la derivan a consultas externas de dermatología por persistencia de lesiones cutáneas pese a tratamiento con corticoides tópicos y aparición de lesión en axila derecha compatible con granuloma. Desde dermatología la derivan a Atención primaria tras objetivar lesión en cuadrante superoexterno de mama derecha de

2 años de evolución, que había aumentado de tamaño de bordes mal definidos.

Exploración y pruebas complementarias: Lesión de 4 x 5 cm de diámetro en borde superoexterno de mama derecha, de bordes mal definidos, móvil, levemente adherida a planos profundos, no dolorosa a la palpación. Adenopatía de 1 cm de diámetro en axila derecha. Lesiones cutáneas: Eritema en heliotropo, eritema "en esclavina", pápulas de Gottron. Prick test: negativo. Pruebas hematológicas: dentro de límites normales. LDH y CK elevadas. Ecografía mama derecha: lesión compatible con neoplasia mamaria. PAAF: citología positiva para células malignas.

Juicio clínico: Dermatomiositis. Cáncer de mama derecha.

Diagnóstico diferencial: Miositis postvirales. Reticulohistiositosis multicéntrica. Hipotiroidismo. Sarcoidosis. Triquinosis. Enfermedad del injerto frente al huésped.

Comentario final: No debemos olvidar la existencia de patologías cutáneas asociadas a neoplasias, ya que muchas veces nos dejamos influenciar únicamente por lo que el paciente nos cuenta sin indagar más allá. Por otra parte, es importante la figura del médico de atención primaria como coordinador de los diferentes especialistas ya que es el único formado para ver al paciente en su conjunto (método centrado en el paciente).

BIBLIOGRAFÍA

1. Blaszczyk M, Jablonska S, Szymanska-Jagiello W et al. Childhood scleromyositis: an overlap syndrome associated with PM.Scl antibody. Blaszczyk Pediatr Dermatol. 1991;8:1-8.
2. Callen JP. Dermatomyositis. Lancet. 2000;355:53-7.
3. Collison CH, Sinal SH, Jorizzo JL, et al. Juvenile dermatomyositis and polymyositis: a follow up study of long-term sequelae. Collison South Med J. 1998;91:17-22.
4. Feldman BM, Reichlin M, Laxer RM, et al. Clinical significance of specific autoantibodies in juvenile dermatomyositis. J Rheumatol. 1996;23:1794-7.

10/735. DOCTOR, ¿LAS GOTAS DE LOS OJOS ME HAN VUELTO LOCO!

M. Farraye^a, C. Niño Azcárate^b, M. Azcárate Bang^c, E. Zugazaga Badallo^d, Z. Kirchheimer^e y B. Catedral Castillo^d

^aCS Las Águilas. Madrid; ^bCS Espronceda. Madrid; ^cCS Los Gladiolos. Santa Cruz de Tenerife; ^dCS Segovia. Madrid; ^eCS Campamento. Madrid.

Descripción del caso: Paciente varón de 48 años traído a urgencias por cuadro de alteración del comportamiento, de aparición súbita, asociado a alucinaciones visuales y desorientación temporoespacial. No presenta antecedentes personales de interés. La familia comenta que esa mañana acudieron a la consulta del oftalmólogo y le pusieron unas gotas en los ojos. No aportan informe.

Exploración y pruebas complementarias: TA: 140/70. FC 95 lpm Tª 37,5 oC BMT 94. Buen estado general, Bien perfundido e hidratado. Normocoloreado. Eupneico. CYC: midriasis reactiva. NRL: Sin focalidad. Llama la atención ideación delirante con alucinaciones visuales, miodesopsias, que aparecen de forma intermitente con discurso coherente entre dichos episodios. ECG: ritmo sinusal a 92 lpm, sin alteraciones agudas en la repolarización. Analítica (sistemática de sangre y bioquímica general) normal.

Juicio clínico: Impresiona de brote psicótico. Dada la ausencia de antecedentes psiquiátricos o hábitos tóxicos, se sospecha de síndrome confusional agudo secundario a colirio de ciclopentolato. El paciente queda en observación. Durante su estancia el cuadro va remitiendo. Es dado de alta a las 12 hs, con posteriores controles en su centro de salud a las 24 y 48 hs permaneciendo asintomático.

Diagnóstico diferencial: Alteraciones hidroelectrolíticas (deshidratación, hipo/hipernatremia). Infecciones. Intoxicación alcohólica o por drogas. Fármacos: barbitúricos, benzodiazepinas, AINEs,

omeprazol, corticoides, antiarrítmicos, antidepresivos. Alteraciones metabólicas (hipoglucemia, hipercalcemia, insuficiencia hepática, tirotoxicosis). Estadios post operatorios.

Comentario final: El síndrome confusional agudo es un cuadro de origen multifactorial. Una de las causas más frecuentes es por el uso de fármacos, como los agentes parasimpaticolíticos, muy usados en oftalmología para provocar midriasis y parálisis de la acomodación en distintas circunstancias, tan frecuentes como la exploración del fondo de ojo; incluso en gotas o pomadas, pueden provocar efectos sistémicos. Debido a la clínica alarmante, es importante tranquilizar a la familia y al paciente y explicar las posibles causas. Siempre es necesario realizar previamente un buen diagnóstico diferencial y excluir causas orgánicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Barrer DB, Solomon DA. Potencial for mental status changes associated with systemic absorption of anticholinergic ophtalmic medications: concerns in the elderly. *Ann Pharmacother.* 1990; 24:847-50.
2. Wutrich B, Kuhn M, Zimmerli, Priske S. Sisthemic anticholinergic side-effects. *Allergy.* 2000;55:788-9.

10/741. ¿ERROR MÉDICO FRENTE A EVOLUCIÓN DESFAVORABLE?

E. Ruiz Vélchez^a, R. Vélez Silva^b, E. Yagüe Zapatero^c, A. Vélez Silva^d, C. Astorgano de la Puente^b y M. González Merayo^b

^aMIR Familiar y Comunitaria. Ponferrada; ^bFEA Urgencias. ^cFEA Radiología. Hospital el Bierzo. Ponferrada; ^dCS Poio. SERGAS.

Descripción del caso: En ocasiones, y debido a la demanda asistencial a nuestros servicios sanitarios, disponemos de escaso tiem-

po y a veces recursos que pueden ocasionar errores en un primer diagnóstico. Sin embargo, en otros casos, es la "Propia Ciencia Médica" la que nos da un desenlace inesperado e indeseable que lamentamos, siendo el profesional sanitario ajeno y exento de responsabilidad alguna. Planteamos la tesis de que cuando en un proceso diagnóstico, se utilizan todos los medios disponibles, y la evolución no es favorable, se puede achacar dicha evolución a un mal diagnóstico o a una evolución natural desfavorable posible y explicable dentro del proceso.

Exploración y pruebas complementarias: Paciente que acude por dolor en testículo y hemiescroto izquierdo de 3 días de evolución. En la exploración física destaca un aumento leve de tamaño de testículo izquierdo y una transluminación +. La analítica es normal salvo 15.000 leucos y el ecodopler escrotal no muestra signos de torsión ni anomalías vasculares. Ante los hallazgos de hidrocele izquierdo se interconsulta con urólogo y se decide observación domiciliar y tratamiento médico. A los 4 días y tras la persistencia de dolor consulta de nuevo y en el ecodoppler se objetiva un teste izquierdo heteroeicoico sin flujo.

Juicio clínico: Torsión testicular. Ante estos hallazgos se procede a exploración quirúrgica observando un testículo necrótico por torsión intravaginal por lo que se realiza orquiectomía.

Comentario final: Planteamos las posibles causas de esta evolución y si hubiera sido posible evitarla. ¿Sería posible explicarlo en base a que muchos procesos producen torsiones y destorsiones espontáneas y en el momento de la primera evaluación, y en base a las pruebas de imagen, no existía compromiso vascular? ¿Se hubiera evitado de alguna forma la orquiectomía? ¿Estaría indicada la exploración quirúrgica en la primera visita? ¿En base a qué signo? ¿Habría que cambiar el protocolo de actuación de un escroto agudo en nuestros servicios de Urgencias?