

Resultados: Mujer de 96 años con antecedentes de HTA y anemia por déficit de vitamina B12. Dependencia severa para ABVD (Barthel: 20/100), sin deterioro cognitivo, institucionalizada y con síndromes geriátricos de trastorno de la marcha, déficit visual e incontinencia. Acude a urgencias por diarreas y vómitos sin fiebre ni dolor abdominal y deterioro funcional. A la exploración física destaca taquicardia. La exploración abdominal no muestra hallazgos significativos. En la analítica destaca deterioro de la función renal, elevación de reactantes de fase aguda, anemia normocítica y leucocitosis con neutrofilia. La radiología simple evidencia edema de pared en las asas de intestino delgado. La TAC abdominal muestra diverticulosis sigmoidea. Coprocultivo y toxina para *Clostridium difficile* negativos. Mala respuesta al tratamiento antibiótico con cefalosporinas y metronidazol, presentando rectorragias importantes con anemización, precisando soporte transfusional. La rectosigmoidoscopia muestra una mucosa friable con ulceraciones dispersas y abundante secreción de aspecto fibrinoideo-purulento. El estudio anatomo-patológico muestra material fibrinoleucocitario con tejido de granulación con inflamación aguda severa y el estudio inmunohistoquímico es positivo para CMV. Buena respuesta al tratamiento con valganciclovir, con resolución del cuadro clínico.

Conclusiones: La enterocolitis aguda por CMV es una patología muy infrecuente en pacientes ancianos inmunocompetentes. Ante una clínica sugestiva de enterocolitis con rectorragias importantes y evolución tórpida debería realizarse estudio endoscópico con biopsia y estudio inmunohistoquímico para descartar dicha patología.

<https://doi.org/10.1016/j.regg.2018.04.394>

PC-249

Disfagia: síntoma guía para el diagnóstico de neoplasia pulmonar avanzada

M.D.R. García Martín, L.D.R. Evangelista Cabrera, M.J. Molina Hernández, J. García Martínez, S. Domínguez Mendoza, J. Rodríguez Salazar, C. Navarro Ceballos

Hospital Universitario Severo Ochoa, Leganés, Madrid, España

Introducción: La afectación del nervio recurrente tiene con frecuencia causa tumoral (40% de los casos, pulmonar 50% de ellos). La disfonía y/o disfagia de nueva aparición indican el estudio y son la guía para el diagnóstico.

Caso clínico: Mujer de 81 años. Acude a urgencias por dolor en la zona posterosuperior de hemitórax derecho.

Glaucoma bilateral en tratamiento médico. Dorsalgia. Prótesis de rodilla bilateral.

Situación basal: Funcional: independiente para actividades básicas con supervisión por disminución de la agudeza visual. Marcha autónoma con bastón. Continente doble. Mental: sin deterioro cognitivo. Social: vive con una de sus hijas. Clínico: edemas maleolares bilaterales. Tratamiento: paracetamol/tramadol 325 mg/37,5 mg 2 cada 8 h. Timolol colirio.

Paciente que acude por dolor en zona posterosuperior de hemitórax derecho de un mes de evolución que responde escasamente a analgesia. Se acompaña de tos y expectoración blanquecina. No fiebre. Asocia disfonía desde unos días antes y disnea de moderados esfuerzos

Exploración física: PA: 130/90, 64 lpm, afebril. Saturación basal: 99%. Regular estado general ACP: rítmica. Sin soplos. Crepitantes en base derecha ABD: sin alteraciones. EEII: edemas bimaleolares.

Bioquímica, sistemático de sangre y coagulación normales. Rx tórax: aumento de densidad mal definida en base pulmonar derecha: posible consolidación neumónica.

Se decide ingreso para estudio. Se diagnostica de infección respiratoria y se inicia antibiótico. Persiste disfonía, que se considera secundaria al proceso respiratorio. Durante el ingreso desarrolla disfagia para líquidos, solicitando valoración por otorrino y objetivando parálisis de hemilaringe izquierda. Se amplía estudio con TAC de cuello, que confirma parálisis recurrente izquierda y se solicita entonces TAC de tórax. Se observa lesión en el vértice pulmonar izquierdo que sugiere neoplasia pulmonar y engrosamiento pleural derecho. Cambios posneumonía vs metástasis. Se realiza entonces PET TAC: lesión en vértice pulmonar izquierdo, adenopatías y lesiones óseas múltiples. Engrosamiento pleural derecho. Múltiples nódulos pulmonares milimétricos sugerentes de malignidad.

La paciente empeora rápidamente y fallece en su domicilio sin poder confirmar el tipo histológico.

Discusión: El estudio confirma una neoplasia en vértice pulmonar izquierdo con metástasis óseas, causa del dolor en hemitórax derecho, motivo de consulta inicial. Valorar adecuadamente estos síntomas y los que se asocian permite realizar el diagnóstico y establecer el pronóstico.

<https://doi.org/10.1016/j.regg.2018.04.395>

PC-250

Infartos cerebrales con efectos devastadores

R. Dorantes^a, E. Carballido^b, C. Béjar^b, P. Mercadal^b, E. García^b, M.D. Villegas^b, T. Abellán^b

^a Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, España

^b Parc de Salut Mar, Barcelona, España



Presentamos el caso de una mujer de 72 años, hipertensa, dislipémica, hipotiroidismo, trastorno adaptativo de larga duración, neoplasia de endometrio (2007) y crisis comicial en 2010.

Previamente autónoma para actividades de la vida diaria, ingresa por status epiléptico con diferentes complicaciones posteriores (infección bronquial, anemización, insuficiencia renal, disfagia, síndrome de inmovilidad).

La RM encefálica mostró cambios isquémicos subagudos en territorio de la arteria cerebral posterior derecha (ACPD), con restos hemosiderósicos e infartos lacunares crónicos gangliobasales (uno lenticular D, 3 mm, y dos puntiformes en sendos tálamos).

Presenta profunda apatía, abulia, falta de iniciativa psíquica y motora con ausencia de movimientos espontáneos. No paresias. RCPI extensor. MMSE 11/30. Barthel 0.

Orientada como una demencia vascular por infartos múltiples, algunos de localización estratégica.

Frente al concepto de «demencia multiinfarto», por infartos cerebrales múltiples, grandes y pequeños, generalmente ocurridos en repetidos episodios, existe el concepto de «demencia por infarto estratégico» para casos de demencia vascular tras un pequeño infarto pero situado en un área de gran funcionalidad cognitiva.

La paciente que presentamos ya tenía infartos lacunares previos, algunos de localización estratégica (tálamos), a pesar de lo que mantenía buena funcionalidad, y es la adición del infarto reciente en ACPD la que le ocasiona el marcado declive cognitivo y funcional.

La oclusión vertebrobasilar puede producir lesiones bilaterales del hipocampo con amnesia severa, a la que pueden añadirse los conocidos déficits asociados al infarto de las arterias cerebrales posteriores (prosopagnosia, ceguera cortical, síndrome de Anton, simultanagnosia, dificultad en la coordinación de la mirada, metamorfopsia, agnosia visual). En este sentido, se puede incluir el infarto en territorio de la ACP en el grupo de infartos estratégicos. Además, en ocasiones el infarto de esta localización