

Bibliografía

1. Instituto Nacional de Estadística (España). INEbase. Estadística de defunciones según la causa de muerte. Defunciones año 2014. [consultado 20 Nov 2016]. Disponible en: <http://www.ine.es>
2. Bastarrika G, Cano D, Hernández C, Alonso-Burgos A, González I, Villanueva A, et al. Detección y caracterización del nódulo pulmonar por tomografía computarizada multicorte. *Radiología*. 2007;49:237-46.
3. Rojas Solano MJ. Nódulo pulmonar solitario. *Rev Med Cos Cen*. 2016;73:241-5.
4. Gayete Cara Á, Vollmer Torrubiano I. Manejo radiológico de los nódulos pulmonares, solitarios y múltiples. En: del Cura J, Pedraza S, Gayete A, editores. *Radiología esencial*. 1.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010. p. 168-85.
5. Chan EY, Gaur P, Ge Y, Kopas L, Santacruz JF, Gupta N, et al. Management of the solitary pulmonary nodule. *Arch Pathol Lab Med*. 2016. <http://dx.doi.org/10.5858/arpa.2016-0307-RA>. En prensa.
6. Jeong Y, Yi C, Lee K. Nódulos pulmonares solitarios: detección, caracterización y guías para su diagnóstico y tratamiento. *Radiología*. 2008;50:183-95.
7. Álvarez Martínez CJ, Bastarrika Alemañ G, Disdier Vicente C, Fernández Villar A, Hernández Hernández JR, Maldonado Suárez A, et al. Normativa sobre el manejo del nódulo pulmonar solitario. *Arch Bronconeumol*. 2014;50:285-93.
8. Duménilo Arias O, de Armas Pérez B, Gil Hernández A, Gordis Aguilera MV. Nódulo pulmonar solitario. ¿Qué hacer? *Rev Cuba Cir*. 2007;46:1-11.
9. Colás-Orós CE, Alquézar-Fernández M, Ballester-Cantón G, Padilla-Ruiz S, Zapater-Monserrat M. A propósito de un caso. Nódulo pulmonar solitario. *Semergen*. 2008;34:153-5.
10. Clavero JM. Nódulos pulmonares. *Rev Médica Clínica Las Condes*. 2015;26:302-12.

M. Tejero-Mas^{a,*}, C. Gato-Núñez^a, N. Rivera-Jiménez^a, F. Buitrago-Ramírez^a y A. Palmerín-Donoso^b

^a Centro de Salud La Paz, Servicio Extremeño de Salud, Badajoz, España

^b Centro de Salud Valdezasillas, Servicio Extremeño de Salud, Badajoz, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mtejeromas@gmail.com (M. Tejero-Mas).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2017.01.004>
1138-3593/

© 2017 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Dado de alta en urgencias sin diagnóstico: el dolor persiste, ahora es nuestro turno



Discharge from emergency department without diagnosis: the pain persists, now it's our turn

Francisco es un varón de 60 años que acude a nuestra consulta por epigastralgia de 5 días de evolución.

Refiere que hace menos de una semana acudió a un servicio de urgencias hospitalario por la aparición brusca e intensa de dolor epigástrico mientras trabajaba en el campo. En ese momento, el dolor se localizaba a punta de dedo en epigastrio, no se irradiaba, y se acompañaba de cortejo vegetativo sin otra sintomatología añadida. A la exploración, presentaba un abdomen blando no distendido con defensa voluntaria predominantemente a la palpación en epigastrio sin signos de irritación peritoneal.

Según el informe que nos mostró se realizó en dicho servicio una radiografía de abdomen que resultó normal (sin dilatación de asas ni neumoperitoneo) y una analítica de sangre que no mostraba alteraciones, incluyendo fórmula sanguínea, amilasa, bilirrubina y perfil hepático.

Durante su estancia en urgencias se le administró medicación intravenosa (metoclopramida, metamizol y pantoprazol) con la que el paciente presentó mejoría clínica, siendo finalmente dado de alta sin diagnóstico con tratamiento sintomático (omeprazol y metamizol) y recomendando seguimiento por su médico de atención primaria.

El paciente, ya en nuestra consulta, nos comenta que el dolor persiste, siendo en este momento sordo y quemante, y presentando irradiación a hipocondrio derecho junto a sensación distérmica, escalofríos, astenia y disminución del apetito.

Entre los antecedentes personales de Francisco destaca su hábito tabáquico (fumador de 5 paquetes/año) y enólico (bebedor de 20 g/día), además de presentar un IMC de 33 kg/m². Se dedica a la agricultura. Casado, con 2 hijos. Vive con su mujer.

Durante la exploración, Francisco se encontraba afebril, con muy buen estado general, TA 130/80 y FC 78 lpm. El abdomen, blando y globuloso, era especialmente doloroso a la palpación en epigastrio e hipocondrio derecho, sin presentar signos de irritación peritoneal, y siendo las maniobras de Blumberg y Murphy negativas. No se palpaba hepatomegalia ni otras masas abdominales y el tacto rectal era negativo.

Sin embargo, la evolución clínica, la persistencia del dolor y la anomalía en la exploración abdominal fueron motivo suficiente para repetir de nuevo el estudio analítico con el fin de diferenciar enfermedad gástrica (principalmente de tipo gastritis aguda y úlcera gastroduodenal), de enfermedad biliopancreática (tales como cólico biliar secundario a coledocitis, colecistitis aguda o pancreatitis aguda).

El paciente regresó a la semana siguiente para revisión y valoración de los resultados, negando cambio alguno en su sintomatología desde su última visita. Analíticamente presentaba discreta leucocitosis de 12.000 sin desviación izquierda, PCR de 144,25 mg/l, amilasa no aumentada y un patrón de colestasis disociada (GGT 108 U/l, FA 160 mg/dl, bilirrubina normal).

Dichos hallazgos nos sugerían enfermedad hepatobiliar (posible coledocitis), por lo que vimos adecuado realizar

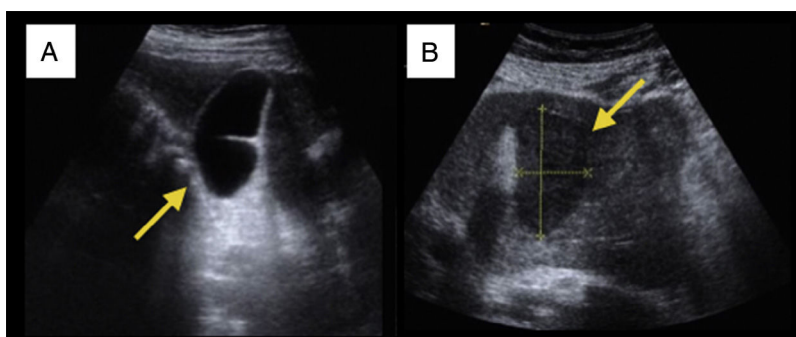


Figura 1 A) Vesícula biliar. B) Absceso hepático.

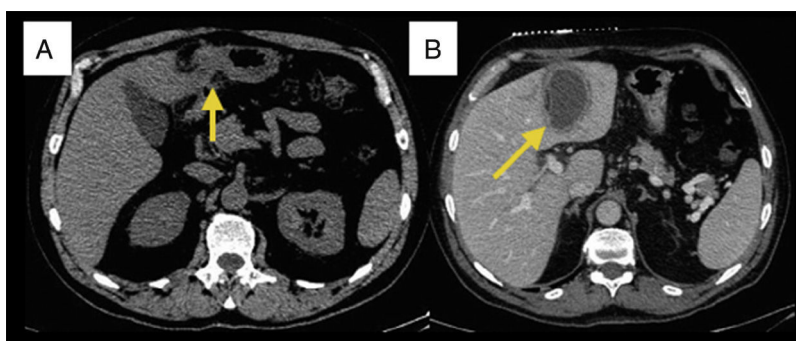


Figura 2 A) Engrosamiento duodenal. B) Absceso hepático.

ese mismo día una ecografía en nuestro centro de salud observando una vesícula biliar no distendida, sin signos inflamatorios ni litiasis en su interior (fig. 1A). Sin embargo, al continuar el estudio en parénquima hepático, hallamos una lesión de 5 cm, hipodensa, con bordes mal definidos localizada en el lóbulo hepático izquierdo que nos impresionaba como primera opción de un absceso hepático (aunque, ante dicha imagen y teniendo en cuenta los antecedentes de nuestro paciente, no podíamos descartar la posibilidad de un hepatocarcinoma incidental) (fig. 1B).

Ante los hallazgos encontrados se realizó una derivación al servicio de urgencias, donde ampliaron el estudio con una TC abdominal que confirmaba la presencia de un absceso hepático secundario a perforación duodenal (figs. 2A y B). Con este diagnóstico se le realizó drenaje percutáneo del absceso y se administró antibioterapia intravenosa (ertapenem), presentando buena evolución sin complicaciones. Tras ser dado de alta se completó el estudio de forma ambulatoria con una gastroscopia, en la que se halló una úlcera en la pared anterior de duodeno sin sangrado activo recubierta de fibrina (estadio Forrest III).

Posteriormente, el paciente decidió abandonar tanto el tabaco como el alcohol de forma gradual, y consiguió una disminución de peso realizando ejercicio y modificando sus hábitos dietéticos sin haber vuelto a presentar episodios similares *a posteriori*.

El dolor abdominal continúa siendo un reto diagnóstico y una gran responsabilidad para el médico por su enorme variedad etiológica y por la urgencia vital que constituye en muchas ocasiones. Supone uno de los principales motivos de consulta en la práctica clínica diaria, tanto en

atención primaria (1,5%) como en los servicios de urgencias (6,5%)¹.

Existen numerosas causas que son capaces de llegar a producir dolor abdominal. Puede deberse a enfermedad abdominal propiamente dicha (pared abdominal, pelvis y retroperitoneo), a enfermedad no abdominal (síndrome coronario agudo, pericarditis aguda, neumonía, compresión radicular dorsal o lumbar) u otras causas (cetoacidosis diabética, hipercalcemia). En la mayoría de los casos, la localización del dolor, su irradiación y sus características permiten dirigir los exámenes complementarios y determinar la mejor opción del tratamiento, médico o quirúrgico, en cada momento^{2,3}.

Según las guías de práctica clínica sobre el dolor abdominal en urgencias, transcurrido un período de observación mínimo (12 h), si el dolor remite y tanto las determinaciones analíticas como el estudio de imagen son irrelevantes, puede procederse al alta sin diagnóstico con vigilancia evolutiva ambulatoria, sabiendo que hasta en el 80% de estos casos el dolor mejora o remite espontáneamente en menos de 2 semanas⁴.

Una de las causas de dolor abdominal es la presencia de úlceras gastroduodenales, tal y como ocurre con el paciente de nuestro caso clínico. La prevalencia a lo largo de la vida de la úlcera péptica es del 5-10%, llegando a alcanzar hasta el 20% en aquellas personas que presentan *Helicobacter pylori* en su estómago, y en aquellos que toman de forma habitual AINE⁵. Se estima que hasta un 25-50% de las úlceras duodenales (en menor medida las gástricas) pueden llegar a perforarse, pudiendo penetrar en órganos vecinos tales como páncreas, vía biliar, hígado, epiplón

gastrohepático y mesocolon⁶. Mucho menos frecuentes son aquellas situaciones en las que una perforación duodenal conlleva a la aparición de un absceso hepático, siendo estas en la mayoría de los casos secundarias a perforación por cuerpo extraño (habitualmente por espinas de pescado)⁷.

Sin embargo, ante la presencia de un absceso hepático (colecciones solitarias o múltiples de material purulento en parénquima hepático), debemos pensar en primer lugar que su origen probablemente sea infeccioso (amebiano, bacteriano o mixto), ya que es la causa más habitual de aparición de este tipo de lesiones. Es importante tener en cuenta que la sintomatología que producen dichas lesiones suele preceder en días o semanas al diagnóstico, siendo la ultrasonografía hepática el estudio diagnóstico no invasivo de elección^{8,9}.

Por tanto, todo lo anteriormente descrito hace de este acontecimiento clínico un caso de interés, tanto por el variado diagnóstico diferencial que ofrece, como por su excepcionalidad.

No menos importante es destacar la importancia de 2 herramientas altamente valiosas y potentes para el médico de familia en la práctica clínica habitual: la longitudinalidad (que nos ayuda a través de la valoración continuada del paciente a alcanzar finalmente un diagnóstico certero) y la disponibilidad de ecografía en nuestra consulta (que nos permite agilizar tanto el diagnóstico de presunción como el tratamiento adecuado en nuestros pacientes).

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Agradecimientos

A mi tutor, el Dr. Juan Carlos Aguirre Rodríguez, por su infinita paciencia, ayuda y colaboración en la elaboración de este caso clínico.

Bibliografía

1. Torrent Goñi S, Subirats Bayego E. Dolor abdominal agudo. Manual de exploración física basado en la persona, en el síntoma y en la evidencia. Semfyc; 2012.
2. Cartwright SL, Knudson MP. Evaluation of acute abdominal pain in adults. *AM Fam Physician*. 2008;77:971-8.
3. Feldman M, Friedman LS. Enfermedades gastrointestinales y hepáticas. Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2004.
4. Vila Santos J, Olivares Pizarro S. Dolor abdominal agudo. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 7.ª ed. 2012.
5. Barenys de Lacha M, Chahri Vizcarro N. Epidemiología y factores predisponentes de la úlcera gastroduodenal. *Gastroenterol Hepatol Contin*. 2008;7:257-62.
6. Ferrer I, Pérez JM, Herrería JM. Complicaciones posibles. En: (eds.), Guía de seguimiento farmacoterapéutico sobre úlcera péptica. Granada: Universidad de Granada; 2004. p. 9-10.
7. Jimenez-Fuertes M, Moreno-Posadas A, Ruíz-Tovar Polo J, Durán-Poveda M. Liver abscess secondary to duodenal perforation by fishbone: Report of a case. *Rev Esp Enferm Dig*. 2016;108:42.
8. Torre Delgadillo A. Abscesos hepáticos. *Gastroenterol Hepatol Contin*. 2006;5:201-7.
9. Segura Grau A, Valero López I, Díaz Rodríguez N, Segura Cabral JM. Ecografía hepática: lesiones focales y enfermedades difusas. *Semergen*. 2016;42:307-14.

A. Hidalgo Rodríguez^{a,*}, C.A. Fignani Molina^b, M. Mené Llorente^a, J.C. Aguirre Rodríguez^a e I. Alfonso Zamora^a

^a Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Casería de Montijo, Granada, España

^b Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud de la Chana, Granada, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: abrahamhgo@gmail.com (A. Hidalgo Rodríguez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2016.12.002>
1138-3593/

© 2017 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMergen). Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Lesión inflamatoria en el mentón



Inflammatory injury on the chin

Presentamos el caso de un varón 57 años, de profesión ganadero y sin antecedentes de interés, que fue remitido a urgencias hospitalarias por su médico de atención primaria por una lesión inflamatoria en el mentón. Refería la aparición de una lesión eritematoedematosa rápidamente

progresiva, exudativa y dolorosa que posteriormente se volvió negruzca (fig. 1). Además, refería que sus animales (vacas) también presentaban dichas lesiones. Fue tratado con varios antibióticos tópicos y orales, sin mejoría. Se planteó el diagnóstico diferencial con el carbunco, pero rehistoriando y reexplorando al paciente se observó otra lesión blanquecina eritematoescamosa en la región cervical (fig. 2) que orientó el diagnóstico.

La presencia de una lesión de aspecto necrótico en un paciente en contacto con ganado nos plantea el diagnóstico diferencial con el carbunco. El carbunco o ántrax es una