

Casos Clínicos

Atención Primaria

CC
AP

JART 2019





3^{as}
Jornadas Andaluzas para Residentes y Tutores de MFyC. SAMFyC

SAMFyC
Sociedad Andaluza de Medicina Familiar y Comunitaria

www.jornadasresidentesy tutoressamfyc.com
info@jornadasresidentesy tutoressamfyc.com
#JARTSAMFyC

San Juan de Aznalfarache Sevilla 2019
25 y 26 de octubre
Ilunion Alcora Sevilla

acm andaluza de congresos médicos
Apartado de Correos 526. 18080, Granada Tlfno/Fax: 958 523 299
www.andaluzacongresosmedicos.com | info@andaluzacongresosmedicos.com

“La salud no lo es todo pero sin ella, todo lo demás es nada”.

Arthur Schopenhauer

©Sociedad Andaluza de Medicina Familiar y Comunitaria (SAMFyC)

8 Noviembre 2019

Edita: Fundación Sociedad Andaluza de Medicina Familiar y Comunitaria
(Fundación SAMFyC)

Maqueta: EFS

ISBN-e. 978-84-09-20481-6

Todos los derechos reservados, ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida o transmitida en cualquier forma por medios electrónicos, mecánicos o fotocopias sin la autorización previa de los coordinadores de la obra y los propietarios del copyright.

No obstante, la SAMFyC autoriza la utilización del material siempre que se cite su procedencia.

Coordinadores

M^a del Pilar Bohorquez Colombo
Médico de Familia. CS Esperanza Macarena. Sevilla

Leonor Marín Pérez
Médico de Familia. CS Bollullos Par del Condado. Huelva

Revisores

Flora Fernández García
MIR Medicina Familiar y Comunitaria. Granada

José Luís Hernández Galán
Médico de Familia. Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria. Sevilla

Guillermo Jesús Largaespada Pallavicini
Médico de Familia. CS Bollullos Par del Condado. Huelva

Ignacio Merino de Haro
Médico de Familia. CS Estepona. Málaga

Juan Manuel Morales Moreno
Médico de Familia. CS Motril Este. Granada

Tomás Remesal Barrachina
Médico de Familia. CS Isla Cristina. Huelva

Aurora Rodríguez Vázquez
MIR Medicina Familiar y Comunitaria. CS La Candelaria. Sevilla

Asumpta Ruiz Aranda
MIR Medicina Familiar y Comunitaria. CS Adoratrices. Huelva

Diego Luís Toledo García
MIR Medicina Familiar y Comunitaria. CS San Pablo. Sevilla

Autores

"Todos los autores reconocen haber pedido consentimiento expreso a los pacientes y familiares para publicar los datos clínicos de forma anónima. Cada autor se hace responsable del contenido de cada capítulo y no deben ser tomadas como opiniones de SAMFyC. Se aconseja actualizar la información de cada caso con las nuevas evidencias que puedan surgir en adelante.

Para la redacción de este libro de casos clínicos se ha tenido en cuenta lo dispuesto en el Reglamento (UE) 2016/679 de 27 de abril de 2016 (RGPD) y la Ley Orgánica 3/2018, de 5 de diciembre (LOPDGDD).

Los datos clínicos son publicados de forma anonimizada, lo que implica que no habrá tratamiento de datos personales. Cada autor se hace responsable del contenido de cada capítulo y no deben ser tomadas como opiniones de SAMFyC. **Se aconseja actualizar la información de cada caso con las nuevas evidencias que puedan surgir en adelante."**

Adrada Bautista, Alberto Jesús		Médico Residente de MFyC. CS Las Palmeritas. Sevilla
Alaminos Tenorio, Esperanza		Médico Residente de MFyC. CS Esperanza Macarena. Sevilla
Alba López, María Teresa		Médico Residente de MFyC. CS Lucena II. Córdoba
Alcalde Molina, María Dolores		Médico de Familia. Tutora. CS Federico Del Castillo. Jaén
Arcos Arcos, Rafaela		Médico de Familia. Tutora. CS Lucena II. Córdoba
Arostegui Plaza, Cristina		Médico Residente de MFyC. CS San José. Linares (Jaén)
Ávila Álvarez, Lucía		Médico Residente de MFyC. CS Esperanza Macarena. Sevilla
Ballesta Rodríguez, M ^a Isabel		Médico de Familia. Tutora. CS Federico del Castillo. Jaén
Ballesteros Barrón, María		Médico de Familia. Bollullos Par del Condado (Huelva)
Blanca Moral, María		Médico Residente de MFyC. CS San José. Linares (Jaén)
Blázquez Puerta, Antonio		Médico de Familia. CS Las Albarizas. Málaga
Casquero Sánchez, Javier		Médico Residente de MFyC. CS San José. Linares (Jaén)
Castelló Losada, María José		Médico de Familia. Tutor. CS Gran Capitán. Granada
Castilla Castillejo, Juan Rafael		Médico Residente de MFyC. CS de Cabra (Córdoba)
Castillo Castillo, Rafael		Médico de Familia. Tutor. CS San José. Linares (Jaén)
Castiñeiras Pardo, Gema		Médico Residente de MFyC. CS Molino De La Vega. Huelva
Cervera Moreno, Inmaculada		Médico Residente de MFyC. CS Federico del Castillo. Jaén
Codina Lanaspá, Assumpta		Médico de Familia. Tutora. CS El Juncal. Sevilla
Cotrina Lino, Jose Luis		Médico Adjunto de Aparato Digestivo. Hospital Universitario de Móstoles. Madrid
Cózar García, María Inmaculada		Médico de Familia. CS Federico Del Castillo. Jaén
Dabán López, Beatriz		Médico Residente de MFyC. CS La Zubia (Granada)
Del Águila Román, Elena		Médico Residente de MFyC. CS La Zubia (Granada)
Dorado Fajardo, Jose Carlos		Médico Residente de MFyC. CS Esperanza Macarena. Sevilla
Dorador Atienza, Francisca		Médico de Familia. CS La Chana. Granada
Fernández López, María del Mar		Médico Residente de MFyC. CS de Arahal. Sevilla
Fernández Santiago, Eloisa		Médico de Familia. Tutora. CS Las Palmeritas. Sevilla
Filella Sierpes, Amalia		Médico de Familia. Tutora. CS Luis Taracido. Bollullos Par del Condado (Huelva)
Franzón González, Manuel		Médico Residente de MFyC. CS Federico Del Castillo. Jaén
Gajón Bazán, Esther		Médico de Familia. CS Esperanza Macarena. Sevilla
Gálvez García, María Magdalena		Médico de Familia. Tutora. CS La Candelaria. Sevilla
García Briones, Camino		Médico Residente de MFyC. CS Las Albarizas. Málaga
García García, Ramón		Médico Residente de MFyC. CS La Zubia (Granada)
García Ortega, Cristina		Médico Residente de MFyC. CS San Jose. Linares (Jaén)
García Prat, Marta		Médico Residente de MFyC. CS El Torrejón. Huelva
García Sáez, Marta		Médico Residente de MFyC. CS Virgen de La Capilla. Jaén
Gómez-Guillamón Revilla, María Luisa		Médico Residente de MFyC. CS Gran Capitán. Granada
González Lama, Jesús		Médico de Familia. Tutor. CS Matrona Antonia Mesa Fernández. Cabra (Córdoba)
González Rueda, Daniel		Médico Residente de MFyC. CS El Alquíán (Almería)
Herrera Quiles, Gema		Médico Residente de MFyC. CS Federico Del Castillo. Jaén

Hidalgo Escudero, José		<i>Médico de Familia. Tutor. CS Nuestra Señora De La Oliva. Sevilla</i>
Justicia Gómez, Laura		<i>Médico Residente de MFyC. CS Palma Palmilla. Málaga</i>
Largaespada Pallavicini, Guillermo		<i>Médico de Familia. CS Bollullos Par Condado (Huelva)</i>
León Salas Bujalance, Lourdes		<i>Médico Residente de MFyC. CS Montequinto. Sevilla</i>
López Cascales, Adriana Maria		<i>Médico de Familia. Tutor. CS San Jose. Linares (Jaén)</i>
López Muñoz, María del Mar		<i>Médico Residente MFyC. CS Palma Palmilla. Málaga</i>
Lozano Prieto, Pedro Pablo		<i>Médico de Familia. Tutor. CS Virgen de La Capilla. Jaén</i>
Luna González, Daniela Alexandra		<i>Médico Residente de MFyC. CS Federico del Castillo. Jaén</i>
Macanas Benavides, Alejandra		<i>Médico Residente de MFyC. CS Federico Del Castillo. Jaén</i>
Maldonado Ruíz, M ^a Angeles		<i>Médico Residente de MFyC. CS Ciudad Jardín. Almería</i>
Maravi Jaime, Zonia		<i>Médico Residente de MFyC. CS Molino De La Vega. Huelva</i>
Marques, Rita Clarisse		<i>Unidade de Saúde Familiar Condestável. Batalha. Portugal</i>
Martín Manzano, José Luis		<i>Médico de Familia. Tutor. CS Salvador Caballero. Granada</i>
Martín Martínez, María Dolores		<i>Médico Residente de MFyC. CS Las Palmeritas. Sevilla</i>
Martínez Díaz, José Vicente		<i>Médico Residente de MFyC. CS La Candelaria. Sevilla</i>
Martínez Fernández, María Elena		<i>Médico Residente de MFyC. CS Virgen De La Capilla. Jaén</i>
Martínez Granero, María Mercedes		<i>Médico de Familia. Tutora. CS de Camas (Sevilla)</i>
Martínez-Zaldívar Moreno, Margarita		<i>Médico de Familia. Tutora. CS Salvador Caballero. Granada</i>
Marujo, Alexandra		<i>Unidade de Saúde Familiar Condestável. Batalha. Portugal</i>
Matas Hernández, David		<i>Médico Residente de MFyC. CS Federico del Castillo. Jaén</i>
Mestre Reoyo, Gloria Inmaculada		<i>Médico de MFyC. CS Esperanza Macarena. Sevilla</i>
Miguel, Cristiana		<i>Unidade de Saúde Familiar Condestável. Batalha. Portugal</i>
Molina Manrique, Gloria		<i>Médico Residente de MFyC. CS Federico del Castillo. Jaén</i>
Molina Ruiz, Cristina		<i>Médico de Familia. Complejo Hospitalario de Jaén</i>
Mora Moreno, Francisco		<i>Médico de Familia. CS Molino de La Vega. Huelva</i>
Morales Viera, Alba		<i>Médico Residente de MFyC. CS La Candelaria. Sevilla</i>
Morán De Los Reyes, Victoria		<i>Médico de Familia. CS San Pablo. Sevilla</i>
Morán Rocha, María Teresa		<i>Médico de Familia. Tutora. CS Luis Taracido. Bollullos Par del Condado (Huelva)</i>
Morata Céspedes, M ^a Carmen		<i>Médico de Familia. CS Doctor Salvador Caballero. Granada</i>
Morcillo Sillero, Inmaculada		<i>Médico Residente de MFyC. CS Federico del Castillo. Jaén</i>
Moreno Borrego, Roberto		<i>Médico de Familia. Tutor. CS Utrera Norte-Príncipe de Asturias. Utrera (Sevilla)</i>
Moreno Moreno, Rocío Emilia		<i>Médico de Familia. Tutor. CS Palma Palmilla. Málaga</i>
Moreno Torres, Francisco Manuel		<i>Médico Familia. Tutor. CS Nuestra Señora De La Oliva. Alcalá de Guadaira (Sevilla)</i>
Moreno Verdejo, Fidel		<i>Médico Residente de MFyC. Hospital Universitario San Agustín. Linares (Jaén)</i>
Morón Contreras, Asunción		<i>Médico de Familia. Tutor. CS Adoratrices. Huelva</i>
Navarro Hermoso, Ana		<i>Médico Residente de MFyC. CS Salvador Caballero. Granada</i>
Navarro Ortiz, Nieves		<i>Médico Residente de MFyC. CS Salvador Caballero. Granada</i>
Olivares Gallardo, Elizabeth del Carmen		<i>Médico Residente de MFyC. CS San Pablo. Sevilla</i>
Ortiz Méndez, María Teresa		<i>Médico de Familia. CS de Linares (Jaén)</i>
Pardo Álvarez, Jesús Enrique		<i>Médico de Familia. Tutor. CS El Torrejón. Huelva</i>
Pastor Paredes, Francisco Javier		<i>Médico Residente de MFyC. CS Doctor Salvador Caballero. Granada</i>
Pedrosa Arias, María		<i>Médico de Familia. Tutora. CS La Zubia (Granada)</i>
Perejón Fernández, Antonia María		<i>Médico Residente de MFyC. CS Luis Taracido. Bollullos Par del Condado (Huelva)</i>
Perera Martín, Gabriel		<i>Médico Residente de MFyC. CS Las Albarizas. Málaga</i>
Pérez Martínez, Belén		<i>Médico Residente de MFyC. CS La Chana. Granada</i>
Pérez Soto, Elena		<i>Médico Residente de MFyC. CS Montequinto. Sevilla</i>
Pineda Muñoz, Inmaculada		<i>Médico Residente de MFyC. CS de Bollullos Par del Condado (Huelva)</i>
Portero Prados, María Luisa		<i>Médico Residente de MFyC. CS Nuestra Señora de La Oliva. Alcalá de Guadaira (Sevilla)</i>
Prieto Romero, Noelia		<i>Médico Residente de MFyC. CS San Jose. Linares (Jaén)</i>
Puerto Flores, María Isabel		<i>Médico Residente de MFyC. CS Federico del Castillo. Jaén</i>

Quesada Díaz, María Teresa		<i>Médico de MFyC. CS San Felipe. Jaén</i>
Quirós Rivero, Pablo		<i>Médico Residente de MFyC. CS Esperanza Macarena. Sevilla</i>
Real Ojeda, Rocío Guadalupe		<i>Médico Residente de MFyC. CS Nuestra Señora de La Oliva. Alcalá de Guadaíra (Sevilla)</i>
Redondo Fernández, Carmen		<i>Médico de Familia. CS La Candelaria. Sevilla</i>
Rico Pereira, Antonia		<i>Médico Residente de MFyC. CS Utrera Norte-Príncipe de Asturias. Utrera (Sevilla)</i>
Rincón Galván, María Dolores		<i>Médico Residente de MFyC. CS Gran Capitán. Granada</i>
Rodríguez Bayón, Antonina		<i>Médico de Familia. CS San José. Linares (Jaén)</i>
Rodríguez García, Macarena		<i>Médico de Familia. Tutor. CS de Arahal. Sevilla</i>
Rodríguez Jiménez, Belén		<i>Médico Residente de MFyC. CS Gran Capitán. Granada</i>
Rodríguez Vázquez, Aurora		<i>Médico Residente de MFyC. CS La Candelaria. Sevilla</i>
Romero Barranca, Isabel		<i>Médico Residente de MFyC. CS Luis Taracido. Bollullos Par del Condado (Huelva)</i>
Romo Guajardo-Fajardo, Catalina		<i>Médico Residente de MFyC. CS Luis Taracido. Bollullos Par del Condado (Huelva)</i>
Ruiz Aranda, Asumpta		<i>Médico Residente de MFyC. CS Adoratrices. Huelva</i>
Salazar Rojas, Sebastián		<i>Médico Residente de MFyC. CS La Candelaria. Sevilla</i>
Sánchez Ramos, María del Sol		<i>Médico Residente de MFyC. CS San Jose. Linares. Jaén</i>
Soto Moreno, Isabel		<i>Médico de Familia. Tutor. CS Esperanza Macarena. Sevilla</i>
Sousa Montero, María Angustias		<i>Médico Residente de MFyC. CS Valverde del Camino (Huelva)</i>
Tijeras Úbeda, María José		<i>Médico de Familia. CS El Alquíán (Almería)</i>
Toledo García, Diego Luis		<i>Médico Residente de MFyC. CS San Pablo. Sevilla</i>
Tomás Martínez, Ana		<i>Médico Residente de MFyC. CS Gran Capitán. Granada</i>
Toribio Onieva, Juan Ramón		<i>Médico de Familia. CS San José. Linares (Jaén)</i>
Tormo Molina, Juan		<i>Médico de Familia. Tutor. CS Gran Capitán. Granada</i>
Toro De Federico, Antonio		<i>Médico de Familia. Tutor. CS Ciudad Jardín. Almería</i>
Torres Maestre, M ^a del Carmen		<i>Médico Residente de MFyC. CS de Camas (Sevilla)</i>
Trujillo Díaz, Noelia		<i>Médico de Familia. Tutora. Hospital de Riotinto. Huelva</i>
Valverde Morillas, Carmen		<i>Médico de Familia. Tutora. CS La Zubia (Granada)</i>
Velasco Soto, José Antonio		<i>Médico de Familia. CS de Aracena (Huelva)</i>
Zamora Sierra, Mariano		<i>Médico de Familia. Tutor. CS Montequinto. Sevilla</i>

“... Respetaré los logros científicos que con tanto esfuerzo han conseguido los médicos sobre cuyos pasos camino, y compartiré gustoso ese conocimiento con aquellos que vengan detrás.” Este párrafo extraído de la versión del Juramento Hipocrático redactado por el Doctor Louis Lasagna en 1964, podría resumir el objetivo y contenido de este libro que surge como un compendio de los casos clínicos presentados en las Jornadas de Residentes y Tutores de SAMFyC de este año 2019.

Nuestra profesión y nuestra vocación se basa en la atención a nuestros pacientes, a su familia y a la comunidad que formamos entre todos: Prevenimos en la salud, curamos en la enfermedad y acompañamos en la vida y la muerte.

Es mucha la responsabilidad que la sociedad pone en nuestras manos y que nosotros aceptamos cuando decidimos dedicarnos a ejercer la Medicina. Para ello nos preparamos durante toda nuestra vida laboral en un continuo que nos lleva a aprender, investigar, publicar, contrastar y aplicar todos los conocimientos que nos permiten avanzar en este Arte de la Medicina, desde hace años basada cada vez más en la Evidencia Científica, pero sin descuidar las experiencias personales.

Y de eso va este libro, de compartir conocimientos y casos vividos en primera persona entre médicos-tutores y médicos-residentes de todas las provincias de Andalucía, de varias generaciones de profesionales de la Medicina, con experiencias muy diversas, pero con una misma línea de trabajo en beneficio de nuestros pacientes y sus familias.

Se recogen casos clínicos sobre pacientes valorados en todos sus aspectos bio-psico-sociales y tratados siguiendo la mejor evidencia científica, mientras utilizamos los medios de los que disponemos en cada situación. Se plasman en mayor o menor medida, según el caso, el seguimiento longitudinal de los pacientes que nos permite nuestra Especialidad y los problemas éticos que nos surgen en el quehacer de nuestro día a día. En definitiva, reflejan las características propias de la Atención Primaria, cada vez más basada en investigaciones propias y siempre lo más eficientes posibles.

Con vuestro permiso voy a terminar como empecé: citando el Juramento Hipocrático de Lasagna, en uno de sus párrafos dice: *“Recordaré que no trato una gráfica de fiebre o un crecimiento canceroso, sino a un ser humano enfermo cuya enfermedad puede afectar a su familia y a su estabilidad económica. Si voy a cuidar de manera adecuada a los enfermos, mi responsabilidad incluye estos problemas relacionados.”*

¿No os parece que está dedicado a nuestra Especialidad de Medicina Familiar y Comunitaria?

Leonor Marín Pérez

Índice

TÍTULO	Pág.
1 ¡Doctor, que no se me quita el dolor de espalda!	11
2 ¡Este exantema me tiene loca!	12
3 ¿Prescribo algún medicamento más o deprescribo?	15
4 ¿Y si no drenamos los abscesos?	18
5 “No hacer Daño”. ¡Excesos de tratamiento!	21
6 A propósito de un caso: episodio de Epigastralgia en un paciente Diabético	25
7 A razón de un caso: abordaje de un paciente con ginecomastia en atención primaria	27
8 Abordaje de un caso clínico integral. Mujer de 70 años con leucocitosis	31
9 Abordaje integral de paciente joven en riesgo de exclusión social con múltiples problemas de salud	35
10 Abordaje multidisciplinar en paciente frágil. A propósito de un caso	38
11 Astenia, malestar y palpitaciones en una cirujana cuasi-residente	40
12 Bloqueo	43
13 Buen ojo clínico	45
14 Complicaciones secundarias de la Diabetes; ¿Retinografía bianual?	48
15 Desorientación en paciente con Alzheimer y fiebre	51
16 Deterioro cognitivo en ancianos	54
17 Diagnóstico diferencial de la hipertensión arterial secundaria	55
18 Diagnóstico diferencial de una cefalea: meningioma	57
19 Doctor, se me duermen las piernas	60
20 Doctor, tengo hormigueo en las piernas	62
21 Doctora ¿por qué tengo fiebre en el mes de julio si me encuentro bien?	64
22 Doctora, ¿qué me está pasando?, ¿me estoy volviendo loca?	66
23 Doctora, estoy cansada	69
24 Doctora, tengo debilidad en las piernas	71
25 Doctora, tengo dificultad para tragar alimentos	73
26 Doctora, me canso mucho	75
27 El mando de la videoconsola. Clave diagnóstica en adolescentes	77
28 Enfermedad de transmisión sexual en auge	80
29 Estudio de Glucosuria Aislada sin Hiperglucemia	82
30 Fiebre, adenopatías y síndrome constitucional en paciente joven	84
31 Fracturas óseas de mal pronóstico	86
32 Gonalgia y rigidez, sorpresas diagnósticas	88
33 Hemorragia cerebral por malformación vascular tras consumo de cachimba	91
34 Importancia de la exploración física: hipertensión arterial y claudicación de piernas	94
35 Isquemia mesentérica en paciente con fibrilación auricular	97
36 La historia de un "corazón partido"	101
37 La importancia del médico de familia en la detección de patología tiroidea	104
38 Linfoma Cerebral Primario en VIH controlado	106
39 Manejo integral en mujer de 78 años con disnea y parestesias	109
40 Mareos de vida o muerte	112
41 Me ahogo tanto que así no quiero seguir	115
42 Melanoma en varón de 18 años	117
43 Mi primera consulta con mi médico de familia: estoy embarazada	118
44 Mire usted, hoy se me va la vista con la tos y noto como una presión en el pecho	120
45 Mujer joven con dolor en Fosa Iliaca Derecha	123

46	No es lo que parece...	126
47	Nódulo mamario en paciente con mastopatía fibroquística	128
48	Prescripción y desahabitación de benzodiazepinas en atención primaria	132
49	Prevention - how the role of the Family Physician is sometimes as important as making the diagnosis - a case report of Crohn's Disease	138
50	Priapismo idiopático en primaria. ¿Cómo lo manejamos?	140
51	Relación médico-paciente: una cuestión de confianza	142
52	Shock en consulta de atención primaria	144
53	Síndrome de Dress asociado a carbamazepina	147
54	Síndrome de hiperemesis cannabinoide: a propósito de un caso	149
55	Síndrome de Kikuchi-Fujimoto	150
56	Síndrome de Klippel-Trenaunay. Una enfermedad rara con riesgo de trombosis	152
57	Síndrome de neurotoxicidad inducida por opioides. Un diagnóstico a tener en cuenta	155
58	Tos de larga evolución	158
59	Tromboembolismo pulmonar	161
60	Un despertar atípico	165
61	Un tricobezoar en atención primaria	167
62	Una radiografía de Tórax alarmante con un diagnóstico sorprendente	170
63	Varón de 50 años con HTA	173
64	Verdadero síndrome de Meigs	176
65	Yo bebo lo normal, doctor...	178

1.

¡Doctor, que no se me quita el dolor de espalda!

Quirós Rivero, Pablo		<i>Médico Residente de MFyC. CS Esperanza Macarena. Sevilla</i>
Ávila Álvarez, Lucía		<i>Médico Residente de MFyC. CS Esperanza Macarena. Sevilla</i>
Mestre Reoyo, Gloria Inmaculada		<i>Médico de MFyC. CS Esperanza Macarena. Sevilla</i>

Ámbito del caso

Atención primaria.

Motivo de consulta

Lumbalgia crónica.

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Varón, 64 años, no alergias medicamentosas conocidas. Hipertensión arterial. Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. Tratamiento: Losartan 100 mg.

Lumbalgia crónica irradiada a ambos muslos de 5 años de evolución. En la exploración Lassegue y Bragard negativos.

Radiografía columna lumbar: pinzamiento de L5-S1 y Resonancia Magnética (RMN) lumbar: hipertrofia facetaria lumbar distal.

Estudiado por traumatología (COT) en 2014. Dado de alta en dicha consulta con tratamiento conservador. Nueva visita en 2016 con mismo diagnóstico.

Acude a consulta de su médico de familia por persistencia de lumbalgia, que responde parcialmente a AINES, irradiada a ambos miembros inferiores. Acompañado de sintomatología afectiva precipitada por el dolor

Enfoque familiar y comunitario

Independiente para las actividades básicas vida diaria. Activo profesionalmente. Vive con su esposa. Buena red social y alto apoyo emocional familiar.

Juicio clínico (listado de problemas, diagnóstico diferencial)

Lumbalgia crónica mecánica. Espondiloartrosis. Síndrome facetario. Hernia discal lumbar. Espondiloartropatía.

Plan de acción y evolución

Derivación a unidad de aparato locomotor (COT/Reumatología).

Exploración física: signo de Fabere positivo. Analítica: FR negativo, HLA27B negativo, PCR 20 mg/dl. Rx sacroiliaacas: esclerosis subcondral. RMN lumbar y lumbosacra: síndrome facetario L4-L5. Articulación sacroiliaca: múltiples erosiones, edema óseo medular.

Todos los datos compatibles con sacroileitis, iniciando tratamiento con Sekukinumab con mejoría total sintomatológica.

Conclusiones

La lumbalgia crónica es un problema muy frecuente en nuestras consultas, pero no todas las lumbalgias crónicas son de origen mecánico. La demora en el diagnóstico de Sacroileitis ha empeorado la calidad de vida del paciente.

Palabras clave

Chronic low back pain, Spondylitis, Spondylarthritis.

2.

¡Este exantema me tiene loca!

Castiñeiras Pardo, Gema		<i>Médico Residente de MFyC. CS Molino De La Vega. Huelva</i>
Cotrina Lino, Jose Luis		<i>Médico Adjunto de Aparato Digestivo. Hospital Universitario de Móstoles. Madrid</i>
Mora Moreno, Francisco		<i>Médico de Familia. CS Molino de La Vega. Huelva</i>

Resumen

Ámbito del caso

Atención primaria.

Motivo de consulta

Exantema cutáneo.

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Paciente que acude por exantema maculopapuloso, eritematoso, simétrico, no descamativo ni pruriginoso de 2 semanas de evolución. Que se extiende por cara anterior y posterior de tronco y miembros superiores. Además presenta, mácula eritematosa dolorosa y pruriginosa en glande.

Exploración y pruebas complementarias:

Hemodinámicamente estable. Afebril. Sin alteraciones neurologías ni lesiones en mucosa orofaríngea. Exploración cardiopulmonar y abdominal normal. Destaca: exantema maculopapuloso eritematoso, simétrico homogéneo no descamativo ni coalescente en cara anterior y posterior de troco y MMSS; mácula eritematosa en glande sin adenopatías locoregionales.

Hemograma leucocitos 27.300 con fórmula normal. Serología: VIH, VHC y VHB negativos. Treponema pallidum: prueba reagínica 1/8, prueba treponémica positiva.

Enfoque familiar y comunitario

La pericia del médico de familia es fundamental para el diagnóstico de las grandes simuladoras, ya que el diagnóstico de estas enfermedades precisa un seguimiento prolongado del paciente y una gran capacidad de integración de los síntomas y signos que aparecen a lo largo del tiempo.

Juicio Clínico

Sífilis latente precoz.

Plan de acción y evolución

Cribado de ETS y hepatitis virales.

Conclusiones

Las manifestaciones cutáneas de la sífilis secundaria y latente precoz son muy variables y polimorfas por lo que debemos tenerla en cuenta en el diagnóstico diferencial de un exantema.

Palabras clave

Sífilis cutánea. Sífilis latente. Diagnóstico diferencial.

CASO COMPLETO

Antecedentes personales

Varón, casado de 50 años de edad. Sin alergias conocidas ni hábitos tóxicos. Con antecedentes de: dermatitis seborreica, hernia discal L5-S1, trocanteritis (año 2010), diarrea por campylobacter (año 2013) y granuloma en cola de epidídimo adyacente a punto de vasectomía. Antecedentes quirúrgicos: Hemorroidectomía, apendicetomía, descompresión del nervio mediano bilateral.

Anamnesis

Paciente que acude a consulta de atención primaria por exantema maculopapuloso, eritematoso, simétrico, no descamativo ni pruriginoso de 2 semanas de evolución. Que afecta a cara anterior y posterior de tronco y miembros superiores. Además, presenta mácula eritematosa sin solución de continuidad cutánea, en corona de glande. El paciente identifica la lesión genital como pruriginosa y ocasionalmente dolorosa (siendo el dolor coincidente con la erección). No afectación palmoplantar. No fiebre. No cambios en productos de higiene corporal ni en hábitos alimenticios. No reconoce consumo de fármacos que pudiesen ser el desencadenante. No contacto con animales. No viajes, comunitario ni extracomunitario. No hábitos sexuales de riesgo. No utilización de métodos de barrera. No aftas orales ni genitales. No artritis ni artralgias. No uretritis.

Exploración y pruebas complementarias

Buen estado general. Consciente, orientado y colaborador. Normohidratado y normoperfundido. TA: 120/70, FC: 100, SatO₂: 98%. Afebril.

Neurológica y otorrinolaringológica: sin alteraciones. Cardiopulmonar: rítmico, sin soplos, ni rones, ni extratonos. Murmullo vesicular conservado. Abdomen: ruidos hidroaéreos presentes, percusión normal, blando, depresible, no masas ni hernias ni megalias ni signos de irritación peritoneal. Cadenas ganglionares: no adenopatías. Cutánea: exantema maculopapuloso, eritematoso, homogéneo, simétrico, no descamativo que desaparece a la vitropresión en cara anterior y posterior de miembros superiores y tronco. En corona de glande: Mácula eritematosa, no úlcera ni chancro.

Hemograma Hb 15.5. Leucocitos 27.300 con fórmula normal. Coagulación y Bioquímica: normal. Serología: VIH, VHC y VHB negativos. Treponema pallidum: prueba reagínica 1/8, prueba treponémica positiva.



Enfoque familia y comunitario

La pericia del médico de familia es fundamental para el diagnóstico de las enfermedades catalogadas como grandes simuladoras, como la sífilis y la tuberculosis. Debido a que éstas

patologías precisan un seguimiento prolongado del paciente y una gran capacidad de integración de los síntomas y signos que aparecen a lo largo del tiempo.

Orientación diagnóstica

Sífilis latente precoz.

Plan de acción y evolución

El especialista en medicina de familia ante la sospecha de una sífilis latente precoz debe de descartar las causas más frecuentes de exantemas infecciosos: dermatitis de contacto, psoriasis guttata, artritis reactiva de Reiter, lupus, enfermedad de Still, exantema tóxico por fármacos. Y las causas “habituales” de exantemas no infecciosos como son: pitiriasis rosada de Gilbert, exantema viral, rickettsiosis, tiña, liquen plano.

Por ello en el diagnóstico diferencial es fundamental la realización de una minuciosa historia clínica y una buena exploración física.

No debemos de olvidar que ante la sospecha diagnóstica de lúes debe de realizarse detección de VIH. En estos pacientes la evolución clínica de la sífilis es atípica, siendo más frecuente los fracasos terapéuticos y la progresión a neurosífilis.

Finalmente, en el estudio de un paciente con una posible infección por *treponema pallidum* es conveniente el cribado de otras enfermedades infecciosas como VHB VHC y VHA (este último debe de tenerse presente en caso de varones homosexuales).

Evolución

Se diagnostica de dermatitis de contacto y micosis genital. Recibiendo tratamiento con corticoides orales y antimicótico tópico. A los quince días acude a consulta para ver evolución, comprobándose la desaparición de la lesión del glande y la ausencia de mejoría clínica en el resto de las lesiones. Al reexplorar al paciente, en esta ocasión se detecta una lesión cutánea en palma de mano y varias en plantas de los pies, que consisten en pápulas eritematosas con un collarite escamoso periférico. Por ello, se reinterroga sobre exantemas similares con afectación palmoplantar, detectando un episodio similar 8 meses antes, que fue catalogado como tiña corporis.

Tratamiento

Se administra 2,4 millones de unidades de benzilpenicilina benzatina en una única dosis intramuscular. Se estudia y se trata a todos los contactos sexuales del último año. Posteriormente se objetiva la respuesta al tratamiento mediante el control cuantitativo del VDRL a los 6 y a los 12 meses.

Conclusiones

La sífilis es una enfermedad de transmisión sexual y de declaración obligatoria, caracterizada por fases sintomáticas alternadas con fases de latencia, lo que dificulta su diagnóstico. Las manifestaciones cutáneas de la lúes secundaria y latente precoz son muy polimorfas por lo que debemos tenerla en cuenta en el diagnóstico diferencial de un exantema cutáneo.

Bibliografía

- Jameson JL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Loscalzo J. Editors. Harrison's principles of internal medicine. Vol 1. 19th ed. New York: McGraw Hill; 2016.
- Bhat P, Dretler A, Gdowski M, Ramgopal R, Williams D. Editors. Manual Washington terapéutica médica. 35th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins. Wolters Kluwer Health. 2017.

3.

¿Prescribo algún medicamento más o deprescribo?

Maravi Jaime, Zonia		<i>Médico Residente de MFyC. CS Molino De La Vega. Huelva</i>
Castiñeiras Pardo, Gema		<i>Médico Residente de MFyC. CS Molino De La Vega. Huelva</i>
Mora Moreno, Francisco		<i>Médico de Familia. CS Molino de La Vega. Huelva</i>

Ámbito del caso

Presentamos un caso clínico acerca deterioro de estado general sin causa clara, de ámbito multidisciplinar, donde participan especialistas de medicina de familia y comunitaria, servicio de urgencias, medicina interna y cuidados paliativos.

Motivo de consulta

Aviso domiciliario a MAP por parte de hermano de varón de 76 años por deterioro de estado general en las últimas tres semanas con mayor limitación de la movilidad, precisando mayor ayuda para ABVD, junto con astenia y anorexia. Sin datos de infección ni cambios en su vida diaria. Y sufrir caída accidental el día anterior al intentar coger un objeto, sin pérdida de conocimiento, ni presíncope, presentando un vomito sin saber cómo describirlo, sin otra sintomatología acompañante.

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Varón de 76 años.

RAMc a Augmentine.

Ex bebedor desde hace 13 años. No fumador. DM tipo 2 insulín dependiente.

AF: Padre fallecido por cáncer de próstata, hermano fallecido por cáncer de lengua.

AP: Nefropatía diabética, cirrosis hepática, Hipertensión portal, hemorragia digestiva por sangrado de varices esofágicas grado III en 2005 siendo esclerosadas. Encefalopatía hepática grado I en 2005 que revirtió con laxantes. Estreñimiento crónico. Descompensación hidrópica en 2013.

Historia Oncológica:

En 2016: se halla adenoma con displasia de alto grado en biopsia de lesión tras ingreso por HDA secundaria a lesión excrecente subcardial, comentándose caso con comité de tumores, decidiéndose esperar nuevas biopsias que confirmarán neoplasia gástrica por gran riesgo existente y alta comorbilidad.

En 2017: HDA secundaria a neoplasia gástrica y variz esofágica subsidiaria de banda, requiriendo transfusión plaquetaria y endoscopia oral visualizándose cordón esofágico en pared lateral derecha y lesión subcardial en cara posterior gástrica mamelonada y ulcerada, con gran sangrado. En biopsias objetivan adenoma gástrico con displasia de alto grado y foco mínimo de adenocarcinoma, administrándole RT paliativa y derivándolo a Equipo de Soporte de Cuidados Paliativos para seguimiento conjunto con equipo de atención primaria.

En 2018 ingresa en UCP por HDA que es tratada de manera conservadora y resolviéndose exitosamente.

IQ: Colectomía por colecistitis aguda gangrenosa, cataratas bilateral, Amputación pie izquierdo en relación con DM.

Tratamiento habitual: Alopurinol, AAS, Furosemida, Atenolol, Metoclopramida, Lactulosa, Omeprazol, Espironolactona, Insulina Lantus, Novorapid, Paracetamol, Metamizol. Batidos Glucerna.

EA: Hermano del paciente refiere deterioro de estado general en las últimas tres semanas con mayor limitación de la movilidad a cama y escasamente en sillón, precisando mayor ayuda para ABVD, junto con astenia y anorexia, no dolor, no clínica respiratoria ni cardíaca,

no fiebre ni sensación destemplanza, no cambios tránsito intestinal, ni productos patológicos en heces. No síndrome miccional, buena diuresis. Sufrió caída accidental el día anterior al intentar levantarse y querer coger un objeto, sin pérdida de conocimiento, ni presíncope, presentando un vomito sin saber describirlo, no nauseas, ni otra sintomatología acompañante.

Exploración

Regular estado general, consciente, orientado, poco colaborador. Responde a órdenes sencillas. Muy postrado. Eupneico en reposo sin trabajo respiratorio, sequedad mucocutánea, con frialdad distal. No dolor. TA 105/68mmHg, FC 80lpm, Sat 96% a FiO2 21%, Afebril. Glucemia 187.

ACP: Rítmico a buena frecuencia, con extrasístoles aisladas, tonos apagados. Disminución generalizada del murmullo vesicular, sin ruidos patológicos sobreañadidos.

Abdomen: blando, depresible, no doloroso a la palpación, no masa ni megalias, no peritonismo, RHA presentes.

MMII: frialdad, edemas distales sin fovea, no signos de TVP, pulsos distales débiles y simétricos. Fragilidad cutánea con varios hematomas en piernas y brazos. No soluciones de continuidad.

ORL: Halitosis, cavidad oral sin restos sanguíneos frescos ni digeridos, no micosis oral. Faringe y otoscopia normal.

Neurológico: Consciente, orientado, poco colaborador, PINLA y MOEC, pares craneales normales, no se puede explorar marcha por imposibilidad de ponerse de pie. No colabora a la exploración de sensibilidad y fuerza de cuatro miembros, no lesiones cutáneas, no rigidez de nuca.

Enfoque familiar y comunitario

Varón de 78 años. Soltero, vive solo, visitado por hermanos y sobrinos diariamente. Recibe ayuda de cuidadores de ley de dependencia durante 3 horas diarias. Dependiente para mayoría ABVD, vida cama - sillón. No deterioro de funciones superiores. Usa pañales. Disnea II-III de NYHA. Edemas distales habituales. En seguimiento conjunto por ESCPaliativos y EAPrimaria.

Juicio Clínico

Deterioro estado general sin causa clara.

Diagnóstico diferencial: Enfermedad infecciosa, de origen metabólico/orgánico/farmacológico, deshidratación y desnutrición, progresión enfermedad neoplásica y basal.

Plan de acción y evolución

Plan de acción

Tras valoración y objetivar el regular estado general y postración del paciente es derivado a servicio de urgencias hospitalaria para descartar patología urgente causante del deterioro estado general repentino y progresivo.

Evolución

En SUH tras valoración del paciente, descartando patología urgente, con pruebas complementarias (Analítica, Rx tórax, ECG, TAC craneal) anodinas, glucemia 178mg/dl, proceden al ingreso del paciente en UCP para filiar causa y ver evolución tras instauración sueroterapia, antibioterapia empírica, corticoterapia, laxantes, insulino terapia, diuréticos. Durante su ingreso se objetiva gran empeoramiento clínico progresivo, debilidad generalizada, poco comunicativo, no ingesta oral, poco reactivo, glucemias 300mg/dl, por lo que se procede a limitación diagnóstica/terapéutica acorde a situación clínica y tratamiento sintomático por vía subcutánea, explicando a la familia mal pronóstico clínico y limitación terapéutica que entienden y aceptan. A los cuatro días de LET se objetivó mejoría progresiva de estado general, permaneciendo hemodinámicamente estable, afebril, con

buen control sintomático y adecuada ingesta oral, siendo dado de alta con tratamiento habitual insulina Lantus 16UI, si precisa novorapid, paracetamol, lactulosa y seguimiento por ESCP conjuntamente con EAP. No ha precisado nuevo ingreso hospitalario, manteniendo medicación al alta añadiéndose furosemida por edemas miembros inferiores, con limitación progresiva de su situación basal.

Conclusiones

La mayoría de personas mayores y/o pacientes pluripatológicos suelen ser polimedicados cada vez más para controlar sus distintas y múltiples patologías así como efectos secundarios de medicación prescrita.

Muchas veces no tenemos en cuenta el perjuicio que ocasiona la polimedicación, nos olvidamos que al igual que podemos prescribir podemos deprescribir en distintas situaciones para evitar efectos secundarios. También tenemos mucha dificultad considerar y plantear la LET para dar confort al paciente y reducir perjuicio/sufrimiento de este.

Bibliografía

- Gallo C, Vilosio J. Actualización de los criterios STOPP-START, una herramienta para la detección de medicación potencialmente inadecuada en ancianos. Evid Act Pract Ambul 2015; 18(4):124-129.Oct-Dic.

4.

¿Y si no drenamos los abscesos?

Romero Barranca, Isabel		Médico Residente de MFyC. CS Luis Taracido. Bollullos Par del Condado (Huelva)
Pineda Muñoz, Inmaculada		Médico Residente de MFyC. CS Luis Taracido. Bollullos Par del Condado (Huelva)
Morán Rocha, María Teresa		Médico de Familia. Tutora. CS Luis Taracido. Bollullos Par del Condado (Huelva)

Ámbito del caso

Atención primaria y de hospital.

Motivo de consulta

Dolor e inflamación codo izquierdo.

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Varón de 79 años. Antecedentes personales: no alergias medicamentosas.

Factores de riesgo cardiovascular: Diabetes Mellitus tipo 2, Hipertensión arterial, Dislipemia. Hiperuricemia y gota.

Cardiopatía isquémica revascularizada en 2 ocasiones en arteria descendente anterior en 2012 y 2017.

Fibrilación auricular no valvular con cierre de orejuela en febrero de 2019. No anticoagulado por antecedente de hemorragia digestiva alta con clínica de melenas por Dabigatrán, suspendiendo anticoagulación y manteniendo al paciente doblemente antiagregado.

Insuficiencia cardíaca con Fracción de eyección preservada.

Síndrome de Apnea obstructiva del sueño con CPAP nocturna.

Intervenciones quirúrgicas: Hernia inguinal y umbilical. Cierre orejuela izquierda.

Vida basal: independiente para las actividades básicas de la vida diaria. Funciones superiores conservadas. Clase funcional III de la NYHA. Vive con su esposa. Tiene 3 hijos. Buen soporte familiar.

Tratamiento habitual: AAS 100 mg/24 h, Clopidogrel 75 mg/24 h, Bisoprolol 5 mg/24h, Ramipril 5 mg/24h, Alopurinol 100 mg/24h, Furosemida 20 mg/24 h, Metformina/Empaglifozina cada 24 h.

Enfermedad actual: Paciente que acude a la consulta de urgencias de Atención Primaria por dolor e inflamación en codo izquierdo sin antecedente traumático acompañado de fiebre de 38°C desde hace 48 horas. Hace 2 días acudió al centro de salud al inicio del dolor y se diagnostica como probable ataque de gota tratando con Naproxeno como en otras ocasiones. Progresivamente aparece aumento del edema y enrojecimiento del codo izquierdo, acompañándose de malestar general, fiebre y decaimiento, motivo por el que vuelve a consultar.

Exploración física

Aceptable estado general. Consciente, orientado y colaborador. Temperatura: 37-5°C. TA: 135/75 FC 80 lpm. Sat O2 98% a/a.

Hiperemia y edema a nivel de codo izquierdo con fluctuación a nivel de bursa y aumento de la temperatura. Movilidad conservada, aunque limitación a la flexoextensión de codo por el dolor. No equimosis. No crepitación. Buen relleno ungueal. Pulso radial conservado. Buena coloración de piel de antebrazo con edema con fovea

Juicio Clínico

Bursitis infecciosa de codo.

Diagnóstico diferencial: trombosis venosa en miembro superior en paciente con FA no anticoagulado. Ataque de gota.

Plan de acción y evolución

Se administra ceftriaxona 2 g iv y se deriva a Urgencias hospitalarias para valoración con sospecha de bursitis infecciosa, sin poder descartar trombosis venosa en paciente con antecedente de Fibrilación auricular.

En urgencias hospitalarias realizan Analítica: Hemograma normal con plaquetopenia conocida, PCR 100, dímero D 900. Derivan a Consulta rápida de Infecciosas en 48 h e inician tratamiento antibiótico vía oral en domicilio con Cefadroxilo 500 mg/12 h. A la espera de la cita el paciente persiste con malestar y dolor sin realizar nueva consulta médica.

Al acudir a Consulta de Infecciosas realizan PAAF extrayendo contenido purulento. Se cursa ingreso del paciente para drenaje de absceso y antibioterapia iv.

Cultivo líquido: Staphilococcus Aureus Meticilin Sensible. Bioquímica líquido articular: células 170 600, Polimorfonucleares 95%.

Durante el ingreso se administra cefazolina iv con buena respuesta clínica. Actualmente el paciente asintomático de alta en domicilio.

Comentario:

La bursitis olecraniana es un problema relativamente frecuente. El diagnóstico clínico puede ser difícil. Debe sospecharse ante clínica aguda articular de dolor, con signos inflamatorios, movilidad limitada e impotencia funcional. Ante la sospecha de absceso es fundamental el drenaje para la resolución del cuadro. Los objetivos principales del drenaje del absceso son la resolución del cuadro infeccioso y el diagnóstico etiológico de la bursitis. Además, la aspiración resulta beneficiosa para la descompresión de la bursa y prevenir que se acumule líquido de nuevo.

En el líquido articular sospecharemos bursitis infecciosa ante aislamiento de un microorganismo en líquido sinovial; cultivo positivo en muestra distinta al Líquido articular (por ejemplo, hemocultivo); líquido sinovial de aspecto purulento (o con pleocitosis leucocitaria >50.000/ microlitro) con cultivo de negativo (por antibioterapia previa u otro motivo) y exclusión de otras etiologías, incluida la artritis por microcristales.

Una vez realizada la artrocentesis se enviarán muestras para estudio del líquido para tinción Gram urgente y cultivo de aerobios y anaerobios, además de bioquímica para recuento de leucocitos y estudio de microcristales.

Se recomienda realización de hemocultivos, incluso sin fiebre y otros cultivos (urocultivo, de absceso superficial... según contexto clínico).

Es preciso solicitar Radiografía para descartar afectación ósea, hemograma, bioquímica sanguínea, VSG y PCR.

El manejo del paciente debe ser hospitalario, pues además del drenaje será necesario antibioterapia intravenosa.

En cuanto al tratamiento antimicrobiano, debe iniciarse tras la toma de cultivos y siempre debe cubrirse Staphilococcus Aureus a la espera de antibiograma.

En caso de que se trate de SA sensible a meticilina estaría indicado Cloxacilina: 2 g/6h iv o Cefazolina: 2 g/8h iv durante 3 semanas si buena evolución, prolongándose el tratamiento hasta a 6 semanas en caso de respuesta lenta.

Si se trata de S. aureus resistente a meticilina, elegir tratamiento según antibiograma. En general, de elección vancomicina o linezolid prolongando el tratamiento hasta a 6 semanas.

Si no existen contraindicaciones, pueden utilizarse antiinflamatorios. En el paciente de este caso, debido al antecedente de hemorragia digestiva alta es más recomendable el uso de corticoides que AINES.

Tras el drenaje es frecuente que recidive el acúmulo de líquido en la bursa, por lo que puede ser recomendable el uso de una ortesis a nivel de codo fijada con velcro para aumentar la presión articular sin limitar la movilidad articular.

La bursitis olecraniana persistente, frecuentemente asociada a cápsula articular gruesa, se trata de forma quirúrgica, pudiendo realizarse por artroscopia. En caso de bursitis infecciosa evolucionadas o con gran acúmulo de líquido en la bursa también puede ser necesario el tratamiento quirúrgico. Las indicaciones específicas para realizar intervención quirúrgica no están especificadas, aunque en muchos casos se recomienda en caso de alta probabilidad de recidiva.

Conclusiones

La bursitis olecraniana es un problema relativamente frecuente cuyo diagnóstico clínico puede ser difícil. *Staphylococcus aureus* es el responsable más frecuentemente. El tratamiento se basa en antibioterapia y drenaje del líquido de la bursa.

Palabras claves: Bursitis olecraniana infecciosa

Bibliografía

- Ho G Jr, Tice AD, Kaplan SR. Septic bursitis in the prepatellar and olecranon bursae: an analysis of 25 cases. *Ann Intern Med.* 1978; 89:21.
- Shell D, Perkins R, Cosgarea A. Septic olecranon bursitis: recognition and treatment. *J Am Board Fam Pract.* 1995; 8:217.

5.

“No hacer daño”. ¡Excesos de tratamiento!

Rincón Galván, María Dolores		Médico Residente de MFyC. CS Gran Capitán. Granada
Gómez-Guillamón Revilla, M ^a Luisa		Médico Residente de MFyC. CS Gran Capitán. Granada
Castelló Losada, María José		Médico de Familia. Tutora. CS Gran Capitán. Granada

Ámbito del caso

Atención primaria y hospital.

Motivo de consulta

Dolor e inflamación pantorrilla derecha.

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Antecedentes personales y tratamiento

- Mujer de 92 años muy dependiente
- Fibrilación Auricular (FA) crónica.
- Valvulopatía mitroaórtica ligera.
- Enfermedad de Parkinson/Demencia.
- Hemorragias previas dérmicas frecuentes con el uso de Sintrom y anticoagulantes de acción directa, por lo que estaba en tratamiento con ácido acetil salicílico (AAS) y no con estos últimos.

Tratamiento actual: Levodopa 100/Carbidopa 25mg, Bisoprolol 2,5mg, AAS 300 mg, Omeprazol 20 mg.

Anamnesis y exploración

Acudimos al domicilio a valorar a la paciente por presentar, desde hace dos días, dolor e inflamación de la pierna derecha.

En los días previos no había sufrido caídas o traumatismos recientes ni otro proceso patológico intercurrente. No cambios o abandono de su tratamiento de base.

La paciente presentaba buen estado de salud, bien hidratada y nutrida, se encontraba afebril, constantes vitales mantenidas (tensión arterial 130/70, pulso arrítmico a 68 latidos)

Pierna derecha, a nivel de la pantorrilla y mitad distal, aumentada de tamaño, roja, caliente, empastada y edematosa. Presentaba dolor a la palpación en toda la zona afectada. No se observaban heridas ni lesiones dérmicas y los pulsos estaban presentes (Imagen 1).

Imagen 1.



Enfoque familiar y comunitario

Anciana muy limitada físicamente, vida cama-sillón con adecuado apoyo familiar y cuidados personales. Vive una hija con ella, que es la cuidadora principal, y dos cuidadoras externas que complementan el aseo y la movilización. Tiene una nuera médica, con buenos contactos hospitalarios.

Juicio clínico (lista de problemas y diagnóstico diferencial)

El principal diagnóstico que nos planteamos ante el cuadro clínico que presentaba la paciente fue la trombosis venosa profunda (TVP), por las características personales de la paciente sus factores de riesgo y la forma de presentación de los síntomas. Otra opción que tuvimos en cuenta fue la celulitis extensa de la pierna, pero la ausencia de fiebre, de lesiones dérmicas como puerta de entrada y la forma de presentación, nos hizo optar por el primer diagnóstico.

Plan de acción y evolución

Con la sospecha de trombosis venosa profunda, optamos por el tratamiento domiciliario, dada su edad, situación clínica basal y antecedentes. Indicamos vendaje compresivo, analgésicos, pierna en alto y heparina subcutánea (dalteparina 5000 UI/24 h). Decidimos comenzar con dosis infraterapéuticas de heparina debido a sus antecedentes de hemorragias con anticoagulantes y a la localización distal de la TVP (la dosis teóricamente indicada para el tratamiento de la TVP estaría entre 10.000-15.000 UI, 200UI/kg/día)

Evolución

Programamos nueva visita domiciliaria a la semana para ver la evolución del problema:

La paciente había mejorado del dolor, apenas existían signos de inflamación, desapareció el edema, tan solo persistía leve eritema en el dorso del pie. Dada la buena evolución de la TVP indicamos continuar heparina siete días más, movilización progresiva y revisión en una semana.

Pocos días después, la familia consulta con un cirujano vascular que, sin valorar a la paciente, le incrementa la dosis de heparina a 10.000UI y le indica reiniciar AAS 300mg, por considerar insuficiente el tratamiento. Tras este aumento, la paciente desarrolla una hemorragia dérmica extensa en la pantorrilla de la pierna contralateral, con pérdida de la integridad de la piel y necrosis subcutánea que fue evolucionando desfavorablemente a lo largo de los días, aparecieron signos de infección local, a pesar de las curas y cuidados locales. La paciente presentaba debilidad, mal estado general y palidez cutaneomucosa (Imagen 2).

Imagen 2.



Ante esta complicación remitimos a urgencias donde se objetivó la aparición de una anemia severa (hg 7,8 g), debida a la hemorragia progresiva de la pierna, que meses antes no tenía,

precisando transfusión de dos concentrados de hemáties. Desde urgencias, tras consultar con el cirujano vascular, se instauró tratamiento con antibióticos y, ahora sí, disminuyeron la dosis de heparina a 2.500UI (anulando la toma de AAS).

A pesar de estas medidas, la infección del hematoma y la necrosis aumentaron rápidamente, produciendo sepsis secundaria que obligaron a un nuevo ingreso hospitalario. La infección no se contuvo con tratamiento antibiótico amplio intravenoso, y se tuvo que indicar una amputación supracondílea de la pierna derecha para contener la infección (Imagen 3).

Imagen 3.



La paciente actualmente se encuentra bien, recuperada de la anemia, la infección y la amputación, aunque ya no puede darse sus pequeños paseos desde la cama al sillón.

Conclusiones

La prevención cuaternaria es el conjunto de actividades que intentan evitar, reducir y paliar el daño provocado por la intervención médica. Conciernen por igual a la Atención Primaria y a la hospitalaria, aunque el potencial de evitar daños es mayor en nuestro ámbito.

En la prevención cuaternaria se deben excluir las prácticas diagnósticas, terapéuticas, las medidas preventivas y rehabilitadoras potencialmente dañinas.

Debemos preguntarnos si en el caso de esta paciente se realizó una adecuada prevención cuaternaria:

Es correcto resaltar que en este caso no fue necesario, inicialmente, el diagnóstico mediante el uso de pruebas complementarias hospitalarias, evitando así los riesgos que conlleva a veces la misma estancia en el hospital de un anciano frágil, siendo suficiente, gracias al diagnóstico clínico de presunción, tratar en el domicilio.

El médico de Atención Primaria responsable decidió comenzar con un plan de tratamiento menos agresivo, basado en las características de la paciente, intentando evitar de esta forma la iatrogenia terapéutica.

La actitud más intervencionista hospitalaria, posiblemente basada en correctos protocolos internacionales de actuación para esta patología, resultó contraproducente para nuestra paciente.

Todo ello nos hace recapacitar que estamos obligados a minimizar el daño que podemos infringir a nuestros pacientes, ajustando nuestras acciones de manera individual.

El sobretratamiento, en múltiples ocasiones, conlleva un mundo de excesos del que debemos proteger a nuestros pacientes.

6.

A propósito de un caso: episodio de epigastralgia en un paciente diabético

Luna González, Daniela Alexandra		Médico Residente de MFyC. CS Federico del Castillo. Jaén
Quesada Díaz, María Teresa		Médico de MFyC. CS San Felipe. Jaén
Herrera Quiles, Gema		Médico Residente de MFyC. CS Federico Del Castillo. Jaén

Ámbito del caso

Atención primaria y hospital.

Motivo de consulta

Epigastralgia.

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Anamnesis

Hombre de 62 años con antecedente:

- No alergia a medicamentos conocidas
- Hipertensión Arterial
- Diabetes Mellitus.
- Dislipemia.
- Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico: Hernia de Hiato.
- No hábitos tóxicos.

En tratamiento domiciliario: Valsartan 160mg/24h, Linagliptina 2.50mg, Metformina 850mg/12h, Empaglifozina 10mg/24h, Rosuvastatina 10mg/24h, Lormetazepam 1mg/24h.

Hombre 62 años que acude a la consulta de atención primaria por dolor de estómago que se irradia a pecho de 6 horas de evolución, tipo opresivo, aparece en reposo después de la comida, acompañado de sensación de ahogo al andar. Refiere que su mujer le ha dado un omeprazol y que el dolor de estómago ha cedido pero el del pecho persiste aunque en menor intensidad, el paciente refiere que relaciona el dolor a su patología digestiva

Pruebas complementarias

Consciente, Orientado y Colaborador. Eupneico en reposo.

ACR: Ruidos rítmicos, sin soplo. Murmullo vesicular normal, sin ruidos patológicos sobreañadidos.

Abdomen blando y depresible no doloroso a la palpación, No palpo masas ni organomegalias. Ausencia de signos de irritación peritoneal. Blumberg negativo, Murphy negativo.

MMII: No signos de edemas, No signos de TVP. Pulsos distales presentes y simétricos.

ECG ritmo sinusal regular FC 100lpm BRDHH (no conocido).

TA 130/100 mmHg.

Enfoque familiar y comunitario

Independiente ABVD. Tipo de familia nuclear integra, Ciclo vital fase de contracción completa. Nivel socio-económico medio.

Plan de acción y evolución

Por la clínica y el alto riesgo cardiovascular decidimos derivarlo a Urgencia Hospitalaria para ampliar estudio y ver evolución.

Al llegar a Urgencia se le realiza ECG sin cambios en relación al previo. Analítica donde presenta troponinas T 226ng/l resto normal, Radiografía de tórax sin hallazgos relevantes, clínicamente permanece estable, se decide trasladar a Observación para ser valorado por la

Unidad de cuidados intensivos que a su vez deciden ingreso por su parte, posteriormente se consulta con Unidad de hemodinámica para realización de cateterismo e intervencionismo coronario percutáneo. Durante el ingreso evoluciona correctamente, se le realizan el resto de pruebas complementarias y procedimientos terapéuticos. Al alta el diagnóstico de nuestro paciente es Síndrome Coronario Agudo sin elevación del segmento ST: IAMSEST. KILLIP II. Enfermedad de tres vasos con revascularización completa. Hipoquinesia ínfero-lateral y posterior, FEVI ligeramente deprimida. Se pauta medicación, y se cita para Rehabilitación cardíaca.

Conclusiones

Según la OMS Los adultos con diabetes tienen un riesgo 2 a 3 veces mayor de infarto de miocardio y accidente cerebrovascular, es por eso que cualquier dolor torácico, por atípico que parezca, se aconseja descartar una causa grave, como ha ocurrido en este caso.

Además hay que tener en cuenta que los diabéticos, los ancianos o personas con Infartos agudos de miocardio extensos pueden dar descripciones atípicas (sudoración, molestias abdominales, astenia, síndrome confusional agudo), así como la vivencia del dolor depende de la cultura o del sexo (los hombres lo viven más intenso generalmente).

En este momento el paciente se encuentra estable, gracias al abordaje de manera integral y la derivación inmediata, a pesar de no tener una clínica típica en el momento de la consulta, pero si un alto riesgo cardiovascular que nos ha ayudado a la hora de tomar una decisión.

Esta a la espera de ser valorado por Rehabilitación, debemos destacar la importancia de la misma ya que recientes estudios han demostrado que la inclusión al paciente a un programa de rehabilitación cardíaca después de un Síndrome coronario agudo ayuda disminuir la ansiedad y el estrés , mejora la adherencia al tratamiento farmacológico y modifica los estilos de vida, con mayor probabilidad de mantener a largo plazo estos beneficios; además genera un condicionamiento físico que contribuye a disminuir el riesgo de mortalidad y de nuevos eventos cardiovasculares. También se encuentra en seguimiento y control de sus factores de riesgo cardiovascular de forma estrecha por nuestra parte.

Bibliografía

- Lee TH. Dolor torácico. En: Longo DL, Kasper DL, Jameson J, et al., eds. Harrison. Principios de Medicina Interna. 18ª ed. New York, NY: McGrawHill.2012.
- (2018, 10) Diabetes. Organización Mundial de la Salud. Obtenido 08, 2019, de <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>

7.

A razón de un caso: abordaje de un paciente con ginecomastia en atención primaria

García Briones, Camino		<i>Médico Residente de MFyC. CS Las Albarizas. Málaga</i>
Perera Martín, Gabriel		<i>Médico Residente de MFyC. CS Las Albarizas. Málaga</i>
Blázquez Puerta, Antonio		<i>Médico de Familia. Tutor. CS Las Albarizas. Málaga</i>

Resumen

Ámbito del caso

Atención primaria.

Motivo de consulta

Ginecomastia bilateral.

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Varón de 22 sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés, que acude por notar aumento de mamas sin telorrea ni otra sintomatología. Se realizó análisis hormonal y ecografía mamaria objetivándose un hipogonadismo hipergonadotrófico y la presencia de aumento de tejido mamario bilateral.

Plan de acción y evolución

Derivación a endocrinología para completar el estudio con cariotipo y seminograma. Se obtiene un cariotipo 47XXY y azoospermia en el seminograma. Se pauta tratamiento hormonal sustitutivo con testosterona.

Juicio Clínico

Diagnóstico: síndrome de Klinefelter.

Realizar diagnóstico diferencial con otras causas de ginecomastia.

Informar al paciente del diagnóstico estableciendo una buena relación médico-paciente para poder resolver las dudas e incertidumbres que plantea el diagnóstico.

Conclusiones

La atención primaria como primer escalón diagnóstico.

Importancia de una buena comunicación médico-paciente.

Atención bio-psico-social de los pacientes.

Palabras clave

Klinefelter, Ginecomastia, Atención Primaria.

CASO COMPLETO

Motivo de consulta

Ginecomastia bilateral.

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Paciente varón de 22 años, sin alergias medicamentosas conocidas. No presenta antecedentes médico-quirúrgicos de interés. Sin hábitos tóxicos. Sin antecedentes familiares de interés.

Enfermedad actual: Paciente que acude por presentar ginecomastia bilateral de años de evolución. Refiere sensación de nódulos en mama izquierda que se resuelven

espontáneamente. No presenta telorrea. No refiere dolor testicular ni aumento de su volumen o consistencia. Refiere tener problemas en la eyaculación. Comenta encontrarse más asténico, pero sin alteración del estado de ánimo. No comenta antecedentes de parotiditis ni traumatismo cráneo-encefálico previos. Ha utilizado un “fat burner” (quemador de grasa) y proteína suero, pero niega uso de esteroides androgénicos anabolizantes ni otros fármacos que aumentan la prolactina.

Se objetiva a la exploración que el paciente se encuentra consciente y orientado en el tiempo y el espacio, con buen estado general, eupneico y bien hidratado. Peso 100kg, talla 183cm. Presenta un aumento de tamaño de la mama izquierda, con palpación negativa de nódulos. No presenta telorrea ni adenopatías axilares ni supraclaviculares.

Se continúa el estudio según protocolo (figura 1), con una solicitud analítica de TSH, LH, FSH, testosterona, estrógenos y PRL; además de una ecografía mamaria. Cuyos resultados fueron:

Analítica: TSH 1.3 mU/L; PRL 14.9 ng/ml; LH 16 U/L; 22.1 U/L; testosterona 1.94 ng/dl; estrógenos 34 ng/dl; BHCG <1 mU/mL; glucosa 87; ácido úrico 6.5 mg/dl; filtrado glomerular 107 ml/min; GOT 31 mg/dl; GGT 42 mg/dl; fosfatasa alcalina 122 mg/dl; colesterol total 173 mg/dl; triglicéridos 81 mg/dl; hemograma sin alteraciones.

Ecografía mamaria: Se observa una pequeña cantidad de tejido glandular retroareolar bilateral, mayor en mama izquierda (aproximadamente 8x5 mm). No se evidencian nódulos.

Plan de acción y evolución

Los resultados analíticos muestran un hipogonadismo hipergonadotrófico, por lo que se decide derivación a endocrinología para estudio completo de la causa. Quienes realiza un cariotipo y un estudio seminal.

Siendo el resultado del cariotipo de 47XXY, correspondiendo este resultado con el diagnóstico de Síndrome de Klinefelter. Y el estudio seminal arroja un resultado de azoospermia. Siendo informado de los resultados y sus consecuencias, acude a la consulta con una serie de dudas y preocupaciones surgidas tras la reflexión de la información recibida.

El paciente comenta sus preocupaciones acerca de la infertilidad, por lo que se explica la existencia de las nuevas técnicas reproductivas. Pautamos tratamiento con testosterona y se cita para revisiones con analítica y densitometría ósea (DEXA).

Juicio Clínico

Juicio clínico: Síndrome de Klinefelter.

En este caso se debe tener en cuenta que existen distintas condiciones a descartar que se asocian con la presencia de ginecomastia, como ejemplos podemos señalar: la causa idiopática, pubertad, drogas, cirrosis o malnutrición, hipogonadismo primario, tumores testiculares, hipogonadismo secundario, hipotiroidismo, enfermedades renales.

El síndrome de Klinefelter es la causa más frecuente de hipogonadismo primario en el varón, con una prevalencia de 1/660. Sin embargo, por su baja expresión fenotípica, la mayoría no son diagnosticados (75%) o se diagnostican en la adultez. Se trata de una afectación genética que se produce cuando hay una copia adicional del cromosoma X. Las manifestaciones más frecuentes son microgenitosomía, lo cual ocasiona un hipogonadismo por déficit de testosterona; talla alta, obesidad o ginecomastia, motivo de consulta en este caso.

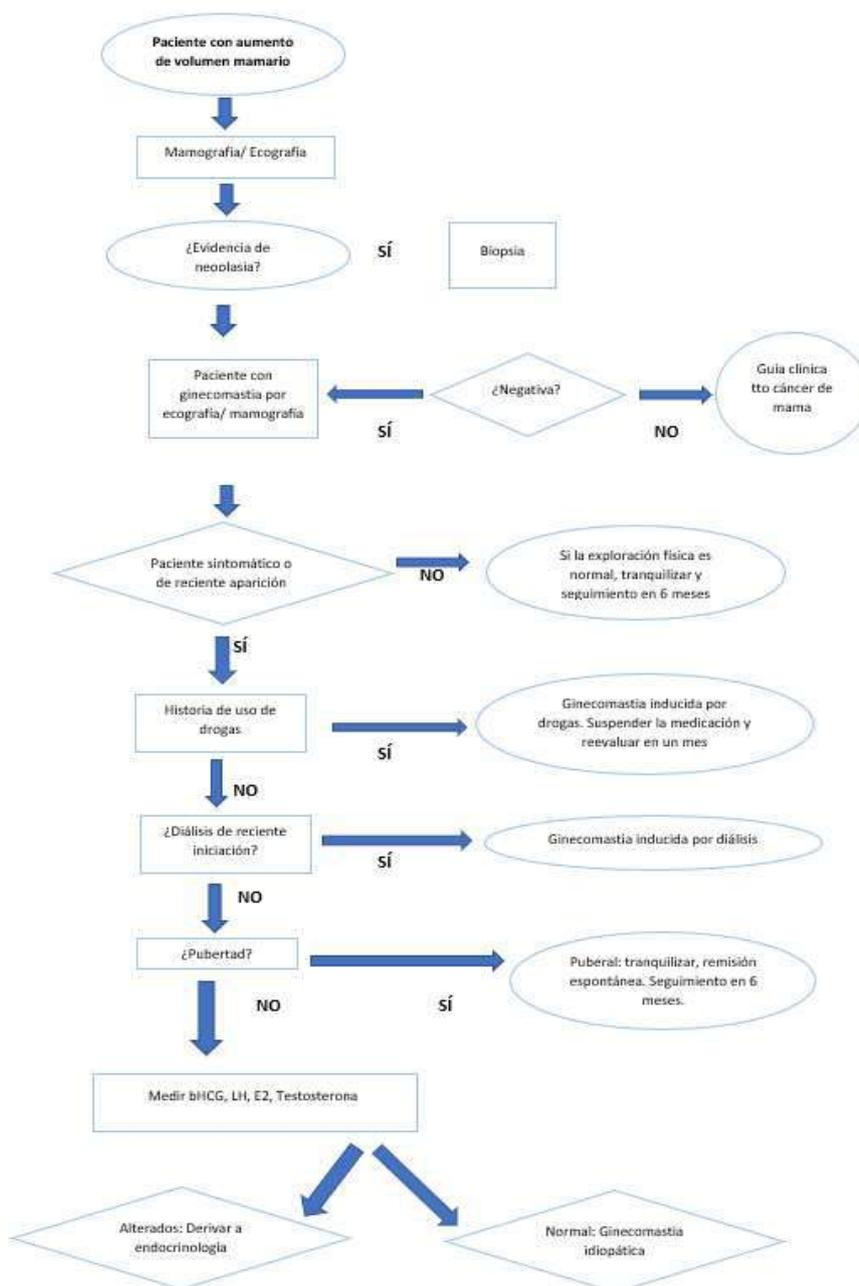
La mayoría de los hombres producen poco o nada de esperma, lo que ocasiona infertilidad. Afrontar esta situación puede ser difícil para los hombres que padecen este síndrome, pero, actualmente, los procedimientos de reproducción asistida permiten que puedan tener hijos.

Ante un caso de ginecomastia, la atención primaria es el primer escalón del estudio. Es el médico de familia quien realiza un primer estudio mediante la petición de pruebas radiológicas y análisis hormonal básico. Todo ello para descartar causas tratables desde la

atención primaria (pubertad, drogas, malnutrición...). En caso de encontrarse alteraciones analíticas o radiológicas seguimos un circuito establecido por la unidad funcional de patología mamaria en el que es el endocrinólogo quien termina de completar los estudios y analizar la causa que la provoca, en este caso con un cariotipo y un estudio seminal. Siguiendo el protocolo establecido, se pudo llegar al diagnóstico definitivo en tiempo y forma.

Tener el síndrome de Klinefelter puede ser desafiante, especialmente durante la pubertad y adultez temprana. Una vez llegados al diagnóstico, es importante informar y explicar detenidamente el significado de la patología existente, intentando reducir la repercusión emocional. Para ello, establecer una buena relación médico-paciente es imprescindible, de tal manera que el paciente pueda abrirse y expresar sus inseguridades, para poder buscar solución y afrontarlas adecuadamente.

Figura 1



Conclusiones

La atención primaria es fundamental para un primer estudio de esta patología, pudiendo descartarse y tratarse múltiples causas, sin necesidad de derivar directamente a un centro hospitalario.

Es importante una buena relación médico-paciente, pues en ocasiones al paciente le cuesta afrontar las consecuencias del diagnóstico, y es el médico de familia quien debe animar a enfrentar la situación de la mejor manera posible.

No sólo debemos atender la enfermedad del paciente sino también hacer un abordaje social, para conocer las preocupaciones del paciente acerca de su enfermedad y poder apoyarlo y orientarlo sobre las distintas soluciones que pueda haber.

Bibliografía

- López-Siguero JP. Klinefelter Syndrome. Rev Esp Endocrinol Pediatr. 2014; 5(1): 85-90.
- Ruiz Alonso ME. Un paciente con ginecomastia. Elviesier. 2000; 35 (9): 398-404.

8.

Abordaje de un caso clínico integral. Mujer de 70 años con leucocitosis

Herrera Quiles, Gema		<i>Médico Residente de MFyC. CS Federico Del Castillo. Jaén</i>
Cózar García, María Inmaculada		<i>Médico de Familia. Tutora. CS Federico Del Castillo. Jaén</i>
Luna González, Daniela Alexandra		<i>Médico Residente de MFyC. CS Federico del Castillo. Jaén</i>

Resumen

Ámbito del caso

Atención primaria.

Motivo de consulta

Control analítico anual.

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Mujer de 70 años con HTA y dislipemia que acude a consulta de Atención Primaria para analítica de control anual.

En los resultados se aprecia hiperuricemia leve de 7.5mg/dL y una leucocitosis de 13200/ μ L con linfocitosis de 7420/ μ L. Resto normal. En Noviembre de 2018, leucocitosis de 12600/ μ L por posible problema infeccioso.

Tras valorar los resultados analíticos e informar a la paciente de éstos, damos recomendaciones dietéticas para control de ácido úrico y decidimos solicitar un frotis de sangre periférica para filiar la posible causa de esa linfocitosis. Pasados unos días, nos llaman del laboratorio informándonos del resultado del frotis: linfocitosis leve con linfocitos de aspecto activado sin sombras de Gumprecht.

Enfoque familiar y comunitario

Independiente ABVD. Vive sola, sin hijos, nivel socioeconómico medio. Realiza seguimiento regular de su patología crónica en su centro de salud.

Juicio Clínico

Linfoma B de bajo grado.

Plan de acción y evolución

Tras el resultado del frotis, desde Atención Primaria intentamos contactar telefónicamente con la paciente para citarla en consulta y enviarla a Hematología de forma preferente, pero no lo conseguimos. Decidimos hablar con la trabajadora social del centro para que acudiera a su domicilio. Lo hace en 2 ocasiones, sin éxito. Finalmente, a través de una vecina, consigue el número de teléfono actual y logramos verla en consulta.

Es valorada por Hematología donde amplían el estudio con resultado de Síndrome Linfoproliferativo crónico confirmando finalmente en la biopsia de médula ósea un Linfoma B de bajo grado. En TAC, se aprecia paniculitis mesentérica sin adenopatías ni megalias.

Dada la asintomatología, la ausencia de síntomas B y de adenopatías, se decide abstención terapéutica con control y seguimiento periódico.

Conclusiones

Dentro de las posibles causas de linfocitosis, los grupos diagnósticos más relevantes son los Síndromes Mononucleósicos y los Síndromes Linfoproliferativos crónicos con expresión leucémica.

En consecuencia, debemos tener en cuenta que, si en nuestra consulta de Atención Primaria al realizar los controles analíticos de nuestros pacientes tenemos leucocitosis con

linfocitosis de manera persistente, sería recomendable estudio básico de linfocitosis con anamnesis, exploración, serologías y frotis de sangre periférica.

Palabras clave

Leucocitosis, Linfocitosis, Linfoma.

CASO COMPLETO

Ámbito del caso

Presentamos un caso clínico de ámbito multidisciplinar acerca de la aparición de una leucocitosis en unos resultados analíticos donde intervienen tanto profesionales de Medicina Familiar y Comunitaria, así como la trabajadora social de la zona, personal de laboratorio y servicio de Hematología.

Motivo de consulta

Control analítico anual.

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Anamnesis

Mujer de 70 años con los siguientes antecedentes personales:

- No alergias medicamentosas conocidas.
- No hábitos tóxicos.
- Hipertensión arterial en tratamiento con Losartán 100mg/Hidroclorotiazida 25mg cada 24h y Amlodipino 5mg cada 12h.
- Dislipemia con buen control dietético.

La paciente acude anualmente a consulta de Atención Primaria para control analítico y seguimiento de su patología crónica, sin hallazgos relevantes en los últimos años, salvo una leucocitosis en noviembre de 2018 posiblemente en relación con un problema infeccioso.

Exploración física

Buen estado general, consciente, orientada y colaboradora. Eupneica en reposo. Normohidratada, normocoloreada y normoperfundida. Sin signos de focalidad neurológica.

-ACR: tonos rítmicos y puros, sin soplos. Murmullo vesicular conservado, sin ruidos patológicos sobreañadidos.

-No edemas ni signos de trombosis venosa profunda en miembros inferiores.

Pruebas Complementarias

-Analítica: Hemograma (Hemoglobina y Plaquetas normales, Leucocitos 13200/ μ L con 7420 linfocitos/ μ L), Bioquímica (Ácido úrico 7.5mg/dL, Creatinina 0.80mg/dL, Colesterol 201mg/dL, HDL 64mg/dL, LDL 117mg/dL). Resto sin hallazgos relevantes.

Enfoque familiar y comunitario

Independiente actividades básicas e instrumentales de la vida diaria. Vive sola y no tiene hijos. Posee un nivel socioeconómico medio. Realiza seguimiento regular de su patología crónica en el centro de Salud de su zona.

Juicio Clínico

Linfoma B de bajo grado.

Plan de acción y evolución

Al entregarle en consulta de Atención Primaria a la paciente los resultados de la analítica, le damos recomendaciones dietéticas para control de ácido úrico y aconsejamos continuar con tratamiento habitual debido al buen control. Además, decidimos en ese mismo momento, solicitar un frotis de sangre periférica para filiar la posible causa de esa linfocitosis ya repetida en 2 ocasiones.

Pasados unos días, recibimos una llamada telefónica del laboratorio del hospital informándonos que el resultado es de linfocitosis leve a expensas de linfocitos de aspecto activado sin sombras de Gumprecht.

Una vez recibidos los resultados del frotis, procedemos desde la consulta de Atención Primaria a localizar a la paciente para enviarla a consulta de Hematología de forma preferente para estudio y valoración.

Se intenta contactar telefónicamente para citarla en consulta y explicarle los hallazgos y el procedimiento a seguir, pero no conseguimos localizarla. Debido a esto, decidimos hablar con la trabajadora social del Centro de Salud para que acudiera a su domicilio. Lo hizo en 2 ocasiones, sin éxito. Finalmente, y a través de una vecina, la trabajadora social consigue el número de teléfono actual y logramos verla en consulta donde le explicamos su situación y procedemos a derivarla a Hematología.

La paciente es valorada en Hematología desde donde amplían el estudio de su patología:
 -Analítica: Hemograma (Hemoglobina y Plaquetas normales, Leucocitos 13337/ μ L con 7290 linfocitos/ μ L), Bioquímica (Ácido úrico 8.0mg/dL, Creatinina 1.04mg/dL, LDH 149U/L, β 2Microglobulina 3.16mg/L). Inmunoglobulinas A, G, M normales. Ac VHB core positivo. Resto sin hallazgos relevantes.

-Citometría de flujo con resultado de Síndrome Linfoproliferativo crónico con un inmunofenotipo compatible con Neoplasia de Células B maduras sugestivo de Linfoma no Hodgkin (LNH) Folicular sin poder descartarse LNH Burkitt o LNH Difuso de células grandes B.

-TAC body donde se aprecia una paniculitis mesentérica, sin adenopatías ni megalias.

-Biopsia de médula ósea con resultado final de Linfoma B de bajo grado.

Una vez obtenidos los resultados de las pruebas realizadas y dado que la paciente se encuentra asintomática, sin síntomas B (fiebre, sudor nocturno y pérdida de peso) y sin adenopatías palpables, se decide abstención terapéutica con control y seguimiento periódico.

Los Linfomas no Hodgkin (LNH) son neoplasias hematológicas. Se pueden dividir en dos grupos: indolentes (bajo grado) y agresivos (alto grado). Los LNH indolentes suelen tener un crecimiento lento y baja proliferación, dando síntomas en estadios avanzados. Paradójicamente, los LNH agresivos suelen responder mejor al tratamiento con quimioterapia que los indolentes, motivo por el cual, si un LNH indolente es asintomático el tratamiento inicial es expectante.

Conclusiones

Dentro de las posibles causas de linfocitosis, los grupos diagnósticos más relevantes son por un lado los Síndromes mononucleósicos, y por otro, los Síndromes Linfoproliferativos crónicos con expresión leucémica. Aunque hay otras causas como infecciones bacterianas (brucelosis, tuberculosis...), fármacos (penicilinas, hidantoínas), tabaco, enfermedades autoinmunes...

De este modo, hay que tener en cuenta que, si en nuestra consulta de Atención Primaria nos llega algún paciente por clínica compatible con estos síndromes, o en los controles analíticos obtenemos una leucocitosis a expensas de linfocitosis de manera persistente y repetida, sería recomendable realizar un estudio básico inicial de linfocitosis con una buena anamnesis y exploración física, así como solicitar serologías y frotis de sangre periférica para clarificar la procedencia de esos resultados.

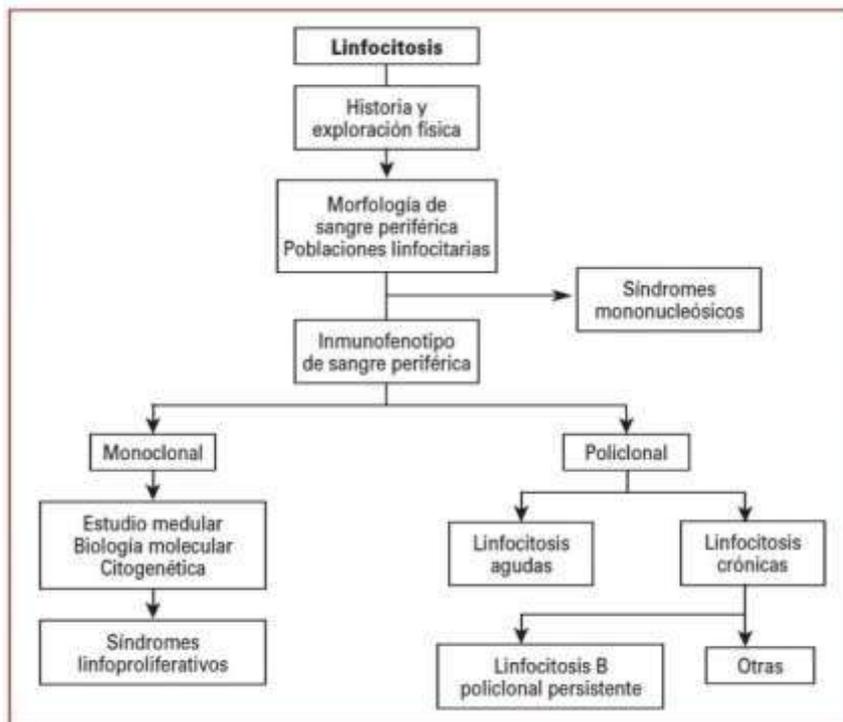


Figura 1. Algoritmo diagnóstico de una linfocitosis.

La consulta de medicina de Atención Primaria es el nivel de entrada de los pacientes en el Sistema Sanitario español. De las muchas funciones que cumple el médico de familia, no sólo es destacable su labor médica, sino también llevar a cabo la integración del abordaje biopsicosocial de la persona y ser el nexo de unión con otras especialidades. La implicación de todos y cada uno de los profesionales y un buen trabajo en equipo permitirá tratar de resolver cuanto antes los problemas de salud de nuestros pacientes.

Bibliografía

- Manual Práctico de Hematología Clínica. Sanz Alonso, Miguel A, Carreras i Pons, Enric; 5ª edición.
- Swerdlow SH, Campo E, Pileri SA, Harris NL, Stein H, Siebert R, et al. The 2016 revision of the World Health Organization classification of lymphoid neoplasms. Blood. 2016; 127(20):2375-90.

9.

Abordaje integral de paciente joven en riesgo de exclusión social con múltiples problemas de salud

Puerto Flores, María Isabel		<i>Médico Residente de MFyC. CS Federico del Castillo. Jaén</i>
Morcillo Sillero, Inmaculada		<i>Médico Residente de MFyC. CS Federico del Castillo. Jaén</i>
Ballesta Rodríguez, M ^a Isabel		<i>Médico de Familia. Tutora. CS Federico del Castillo. Jaén</i>

Resumen

Ámbito del caso

Atención primaria y salud mental.

Motivo de consulta

Mujer de 37 años consulta por nerviosismo, labilidad emocional e insomnio.

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Paciente con gran comorbilidad psicosocial por trastorno psiquiátrico de personalidad límite, adicción a drogas (alcohol), intentos autolíticos, aislamiento y desestructuración familiar con vivencias de calle. Tras ingreso hospitalario por enfermedad neurológica intercurrente grave (Sd Guillain Barré) se logra reconducir y normalizar su atención a través de servicios sociales y ONG logrando una vivienda en casa de acogida.

Enfoque familiar y comunitario

Paciente con gran comorbilidad psicosocial por trastorno psiquiátrico de personalidad límite, adicción a drogas (alcohol), intentos autolíticos, aislamiento y desestructuración familiar con vivencias de calle. Tras ingreso hospitalario por enfermedad neurológica intercurrente grave (Sd Guillain Barré) se logra reconducir y normalizar su atención a través de servicios sociales y ONG logrando una vivienda en casa de acogida.

Juicio Clínico

Patología psiquiátrica, consumo de tóxicos, déficit nutricional secundario a trastorno de la conducta alimentaria y/o enolismo, patología neurológica residual síndrome Guillain Barré,...

Plan de acción y evolución

Persigue mantener la coordinación de atención multidisciplinar con servicios sociales y atención primaria, reforzando la adherencia al centro de salud y el médico de familia que favorece su accesibilidad y control de problemas de salud tanto en lo biológico (control clínica neurológica, función hepática, ajuste y revisión medicación psiquiátrica,...) como en lo psicosocial.

Conclusiones

El abordaje biopsicosocial y una buena adherencia terapéutica a través de la estrecha relación médico paciente con gran empatía es clave en el seguimiento de esta paciente.

Palabras clave

Comorbilidad, abordaje biopsicosocial, adherencia terapéutica.

CASO COMPLETO

Motivo de consulta

Nerviosismo, labilidad emocional e insomnio.

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Anamnesis

Mujer de 37 años con los siguientes antecedentes: trastorno límite de la personalidad. Trastorno de conducta alimentaria. Sd ansiosodepresivo. Dependencia a alcohol. Policontusiones recidivantes por intoxicación etílica.

TCE tras ingesta de fármacos como intento autolítico (septiembre 2018).

Sd Guillain Barre (diciembre 2018).

Fractura Maisonneuve intervenida (agosto 2019)

Tratamiento actual: Fluoxetina 20 mg/12h, topiramato 250 mg/24h, pregabalina 50 mg/12h, trazodona 100mg/24h, diazepam 10 mg/12h, ácido fólico 5 mg/24h, hierro 256.30 mg/24h, dexketoprofeno 25 mg/8h, omeprazol 20 mg/24h, enoxaparina 40 mg/24h.

La paciente acude a consulta de su centro de salud siempre acompañada por un miembro de la casa de acogida en la que reside actualmente, refiriendo aumento de su estado de ansiedad, en forma de nerviosismo, labilidad emocional, llanto continuo, insomnio con despertares frecuentes y preocupación ante su estado de salud desde que fuera diagnosticada el pasado septiembre de un síndrome de Guillain Barré con déficit motor residual y parestesias en miembros inferiores en tratamiento rehabilitador que precisó el uso de andador hasta mayo con recuperación lenta aunque progresiva, así como la problemática biopsicosocial que arrastra desde la adolescencia y que la ha llevado a vivir durante años en la calle hasta encontrar ayuda en caritas, servicios sociales y centro de salud.

Los últimos dos meses había acudido con frecuencia a consulta con aparente estabilidad de la marcha y sin déficit motor refiriendo gonalgia y sensación de parestesias en miembros inferiores así como caídas frecuentes, que define como accidentales, asistiendo a urgencias en dos ocasiones descartándose lesión ósea aguda.

Sin embargo en su última consulta acude en silla de ruedas, tras fractura de peroné que precisó tratamiento quirúrgico.

Exploración: verborreica, lenguaje coherente, en la esfera psicoafectiva manifiesta encontrar apoyo emocional en alguna compañera aunque no termina de adaptarse a la casa de acogida en la que lleva viviendo varios meses. Se le pregunta por hábito enólico, que no relaciona con las caídas. Niega abstinencia completa, admitiendo tomar “algo” cuando sale del centro... No manifiesta clínica neurológica... Dolor controlado.

Pruebas complementarias: Rx miembro inferior izquierdo: fx peroné con clavo supresindesmal inmovilizado con férula posterior.



Enfoque familiar y comunitario

Situación de aislamiento familiar tras abandono de núcleo familiar desde la adolescencia, marcada por una vida precaria, de supervivencia, con largos periodos en la calle,

absentismo escolar, violencia de género sufrida por distintas parejas, madre adolescente de una hija al cuidado de familiares y con la que no mantiene ningún contacto por imposición familiar desde hace años, adicción a sustancias,...

Tras el ingreso hospitalario por enfermedad neurológica grave en octubre 2018 permanece en circuitos “normalizados” de atención social y ONG (casa de acogida) con dificultad para la adaptación e integración social.

Juicio clínico (lista de problemas, dg diferencial)

Patología psiquiátrica, consumo de tóxicos, déficit nutricional secundario a trastorno de la conducta alimentaria y/o enolismo, patología neurológica residual Guillain Barré,...

Plan de acción y evolución

Trabajo en equipo multidisciplinar (CPD, Salud mental), manteniendo una adecuada coordinación con los servicios sociales y ONG que la atienden y especialmente el vínculo y relación terapéutica con su centro de salud a través del equipo médico de familia-enfermera que hasta el momento estamos logrando, optimizando así la continuidad asistencial de la paciente.

Conclusiones

-Importancia de mantener una adecuada relación médico-paciente mediante el empleo de técnicas de comunicación partiendo de una escucha activa y capacidad de negociación 3 (Entrevista Motivacional): Se trata de una mujer reservada y desconfiada con muchos factores de riesgo de exclusión social, siendo de vital importancia para su captación y abordaje de la enfermedad en todo su contexto.

-Identificar el principal motivo de consulta a través de una buena entrevista clínica manteniendo el enfoque biopsicosocial y familiar y elegir la mejor estrategia diagnóstica en cada caso optando por un plan de actuación adecuado al problema presentado y las características del paciente: En ocasiones los motivos de consulta son múltiples y puede resultar tedioso llegar a la toma de decisiones de forma concisa y objetiva.

- Seguimiento y atención holística de la paciente (Centro de salud, CPD, salud mental), con el fin de conseguir una adecuada adherencia al plan de actuación acordado.

Bibliografía

- Martín Zurro A y Pérez JF. Manual de atención primaria. Ed. 3ª Elsevier. Barcelona; 1994. p 1158.
- Gómez Gascón T y Ceitlin J. Medicina de familia: La clave de un modelo nuevo. SemFYC; 1997. Barcelona. p 440.
- Neighbour R. La consulta interior. p 362.

10.

Abordaje multidisciplinar en paciente frágil. A propósito de un caso

Alcalde Molina, María Dolores		Médico de Familia. Tutora. CS Federico Del Castillo. Jaén
Macanas Benavides, Alejandra		Médico Residente de MFyC. CS Federico Del Castillo. Jaén
Franzón González, Manuel		Médico Residente de MFyC. CS Federico Del Castillo. Jaén

Ámbito del caso

Ámbito de primaria como hospitalario.

Motivo de consulta

Deterioro cognitivo en paciente frágil.

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Mujer 85 años con antecedentes de hipertensión arterial, hepatopatía crónica por virus C, fístula recto-uterina.

Acude la hija a consulta de atención primaria por deterioro cognitivo tras ingreso prolongado por intervención prótesis de cadera (caída accidental en su domicilio) con diversas complicaciones. Refiere insomnio de conciliación, agitación y desorientación temporoespacial.

Se programa visita domiciliaria con enfermería de familia para valorar a la paciente

Exploración: palidez cutáneo mucosa. TA 110/60.

Ascultación cardiorrespiratoria, exploración neurológica normal.

Pruebas complementarias

-Analítica con perfil demencias: Hemoglobina 9.5 g/dl, hematocrito 27.9%, hierro bajo.

-Tac craneal: atrofia cortico subcortical

-Escalas:

Pfeiffer (estado mental): 9/9----- deterioro mental severo.

Norton (valoración riesgo úlceras por decúbito) 15/20----- riesgo bajo.

Barthel (actividad básica vida diaria) 50/100----- dependiente severo.

Mini nutricional (estado nutricional) 17.5 / 30----- riesgo de malnutrición.

Enfoque familiar y comunitario

Genograma: familia de dos generaciones, vive con su hija (60 años y parálisis cerebral) y tres cuidadoras externas.

Cuidadora principal: Hija (58 años) que vive con su familia.

Juicio Clínico

Deterioro cognitivo tipo Alzheimer.

Plan de acción y evolución

Se pauta tratamiento con benzodicepinas y antipsicóticos, controlando síntomas.

A los 3 meses acude de nuevo, por no control de síntomas (agitación, alucinaciones auditivas y visuales). Se programa visita domicilio con Enfermera Gestora de Casos, analizando barreras arquitectónicas, patrón sueño, riesgo de caídas, manejo cambio posturales (la enferma ya realiza vida cama-sillón), tolerancia oral y adherencia terapéutica. Se tramita cama articulada y se ajusta tratamiento aumentando dosis de antipsicótico.

Ante el no control de síntomas nocturnos, se programa caso para la reunión mensual con Internista de referencia en el centro de salud con nueva analítica (continúa anemia). Se

acuerda realizar ingreso programado en hospital de día para tratamiento con hierro intravenoso y se ajusta de nuevo dosis de antipsicótico.

Semanalmente contacto telefónicamente con cuidadoras para ver evolución, quienes confirman en la actualidad control de síntomas.

Conclusiones

Este caso muestra la importancia del trabajo en equipo (en el que intervienen distintos profesionales tanto de ámbito de primaria como hospitalario) para evitar desplazamiento innecesarios al paciente frágil al hospital y para control de síntomas.

Palabras clave

Alzheimer, Deterioro cognitivo, Demencia.

11.

Astenia, malestar y palpitaciones en una cirujana cuasi-residente

Ruiz Aranda, Asumpta | Médico Residente de MFyC. CS Adoratrices. Huelva

Ámbito del caso

Atención primaria.

Motivo de consulta

Astenia, palpitaciones y malestar

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Anamnesis

Mujer de 30 años, sin alergias medicamentosas conocidas, exfumadora desde hace un año, no otros hábitos tóxicos, no otros antecedentes personales de interés, no realiza tratamiento habitual. Acude a consulta porque en los últimos dos meses refiere sentirse muy cansada y débil, situación que se ha ido agravando hasta impedirle realizar su vida con normalidad. Además, en los últimos 15 días, la paciente cuenta episodios que comienzan con mareos, que describe cómo inestabilidad, sin giro de objetos, seguido de palpitaciones y sensación de muerte inminente. Durante estos episodios, refiere cifras elevadas de tensión arterial.

Exploración

Buen estado general, consciente orientada y colaboradora, bien hidratada y perfundida, normocoloreada, eupneica en reposo. Hemodinámicamente estable. Tensión arterial: 125/85mmHg SatO₂: 99% respirando aire ambiente, frecuencia cardíaca: 80lpm.

Auscultación cardíaca: rítmica sin soplos ni extratonos a buena frecuencia.

Auscultación pulmonar: buen murmullo vesicular bilateral sin ruidos sobreañadidos.

Exploración neurológica: pupilas isocóricas, normorreactivas a la luz, movimientos oculares externos conservados, pares craneales normales, no disimetrías ni disdiacocinesias, fuerza, sensibilidad y reflejos osteotendinosos conservados y simétricos. Marcha sin alteraciones. Romberg y Mingazzini negativos, no signos cerebelosos. No nistagmos.

En la otoscopia se visualizan ambos tímpanos, íntegros, sin otros hallazgos de interés, orofaringe sin hipertrofias ni exudados, no hay lesiones en cavidad oral.

Pruebas complementarias

Solicitamos un Electrocardiograma, radiografía de tórax y una analítica con hemograma, bioquímica y estudio de hormonas tiroideas.

Electrocardiograma: ritmo sinusal, 85lpm, no trastornos de conducción ni repolarización.

Radiografía de tórax: silueta cardiomediastínica dentro de los límites de la normalidad, no imágenes de derrame pleural, ni condensación.

Analítica: hemograma con tres series en rango, bioquímica con glucosa, función renal, hepática e iones normales, valores de hormonas tiroideas dentro de la normalidad.

Enfoque familiar y comunitario, juicio clínico (lista de problemas y diagnóstico diferencial)

La paciente actualmente vive con su pareja, trabaja como Cirujana General, especialidad que terminó hace un año. Durante este último año ha encadenado contratos mensuales, sin

garantías de renovación al mes siguiente previa a la firma de dicho contrato. Además, en los últimos tres meses ha realizado una media de 8 guardias mensuales. Tiene buen apoyo sociofamiliar, aunque sus padres y su hermana residen en otra ciudad diferente a la suya.

Juicio Clínico

Crisis de ansiedad.

Diagnóstico diferencial: taquiarritmia con patrón paroxístico, pudiéndose tratar de una fibrilación auricular, flutter, taquicardia por reentrada intranodal, síndrome de wolff parkinson white o síndrome de bradi-taqui. Hipertiroidismo, vértigo posicional paroxístico benigno, vértigo de origen central, hiperfunción de glándulas suprarrenales (Cushing, hiperaldosteronismo primario, tumor androgénico), hipertensión arterial primaria, crisis de ansiedad, trastorno de pánico.

Plan de acción y evolución

La normalidad de la exploración y el hecho de que las crisis se desencadenen de manera independiente al movimiento de la paciente, además de la ausencia de giro de objetos, hace pensar que el síndrome vertiginoso es poco probable como causante de este cuadro.

La ausencia de alteración de hormonas tiroideas, descartan, a priori, un hipertiroidismo. Por otro lado, la normalidad del electrocardiograma no descarta la posibilidad de que exista una patología cardíaca de base. Tampoco es posible descartar en este momento las alteraciones suprarrenales o la hipertensión arterial primaria.

En este contexto, aunque la anamnesis de la paciente orienta a que pudieran tratarse de episodios de crisis de ansiedad, no creemos conveniente dar por sentado este diagnóstico, sin descartar otras causas que, siendo menos probable, su falta de tratamiento podría poner en riesgo la vida de nuestra paciente.

Siguiendo este razonamiento, consensuamos con la paciente la solicitud de un Holter, la realización de un mapeo domiciliario de tensión arterial y solicitamos analítica con estudio de suprarrenales. Además, recetamos alprazolam 0,25mg para tomar en caso de crisis. Siendo conscientes del alto porcentaje de dependencia derivado del uso de benzodicepinas de vida corta, decidimos esta opción por las características de la paciente. Es una médica que conoce perfectamente los riesgos existentes de ese tratamiento y suponemos que no va a abusar del mismo.

Además, recomendamos acudir a un profesional de la psicología, puesto que, si el resto de pruebas pendientes tienen resultado negativo, ya habrá comenzado a recibir ayuda para la ansiedad.

Citamos a la paciente una semana después, conociendo el resultado del resto de pruebas. Tanto el Holter, como el mapeo de tensión arterial, como el estudio de suprarrenales aportan resultados dentro de la normalidad. Además, la paciente refiere que tras el alprazolam le disminuye la intensidad de los síntomas, aunque continua con crisis.

Finalmente, damos como diagnóstico las crisis de ansiedad vs trastorno de pánico. Recetamos lorazepam 1mg antes de dormir e indicamos suspenda alprazolam por el momento, invitándola a anotar en un cuaderno si vuelve a tener alguna crisis más y las características de las mismas.

Actualmente continua en tratamiento de manera conjunta con su psicóloga y su médica de familia.

Conclusiones

En primer lugar, consideramos que hay que ser cautos con los diagnósticos de ansiedad, sobre todo en mujeres jóvenes o de mediana edad. Hay muchas patologías que cursan con síntomas que pudieran asemejarse a una crisis de ansiedad, pero que, si no pensamos, diagnosticamos y tratamos, pueden poner en serio peligro la vida de nuestro paciente.

Por otro lado, este caso no es más que un reflejo de lo que vemos día a día en nuestras consultas, pero no en el lado del paciente, sino en el lado de los facultativos. Quizás no somos conscientes o no queremos serlo de cómo la presión asistencial nos afecta, pero cada vez hay más burn-out, ansiedad y desmotivación. Como médicos y médicos de familia y comunitaria debemos intentar incidir en esto y cuidarnos a nosotros y a nuestros compañeros, siendo conscientes que si queremos que nuestra situación cambie, nosotros debemos ser el motor de dicho cambio.

12.

Bloqueo

Rico Pereira, Antonia		<i>Médico Residente de MFyC. CS Utrera Norte-Príncipe de Asturias. Utrera (Sevilla)</i>
Moreno Borrego, Roberto		<i>Médico de Familia. Tutor. CS Utrera Norte-Príncipe de Asturias. Utrera (Sevilla)</i>
Real Ojeda, Rocío Guadalupe		<i>Médico Residente de MFyC. CS Nuestra Señora de La Oliva. Alcalá de Guadaira (Sevilla)</i>

Ámbito del caso

Atención primaria.

Motivo de consulta

Mujer de 84 años que acude a su centro de salud por aumentos de su disnea basal durante el día anterior.

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

En la entrevista resalta aumento de su disnea habitual que se ha hecho de reposo. No refiere haber tenido dolor torácico, palpitations, síncope, aumento de edemas ni disminución de diuresis.

En la exploración física destaca bradicardia a 44 lpm, Tensión Arterial 180/95, aceptable estado general, eupneica en reposo saturando al 97% basal, orientada y colaboradora. A la auscultación cardiaca bradicardia, con soplo sistólico en foco aórtico.

Se le realiza un primer Electrocardiograma evidenciándose un bloqueo auriculo-ventricular completo y bradicardia a 44 lpm añadida. En Radiografía de tórax se evidencia cardiomegalia, sin infiltrados pulmonares ni pinzamiento de senos costofrénicos. En Analítica se observa anemia de perfil ferropénico antes diagnosticada sin más alteraciones relevantes.

Enfoque familiar y comunitario

Entre sus antecedentes personales destacaba Hipertensión Arterial, Diabetes mellitus tipo 2, Síndrome de apnea obstructiva del sueño, Estenosis Aórtica moderada e ingresos previos por descompensación de Insuficiencia Cardíaca. Ante la clínica de aumento de disnea en paciente con los antecedentes reseñados se decidió realizar las pruebas complementarias (ECG y radiografía de tórax) en su Centro de Salud con los hallazgos reseñados.

Juicio clínico (lista de problemas, diagnóstico diferencial)

El diagnóstico definitivo fue Bloqueo Atrioventricular de tercer grado subsidiario de Marcapaso.

El diagnóstico diferencial incluye origen pulmonar (Broncoespasmo, Bronquitis, Derrame Pleural, Neumotórax), origen cardíaco (Insuficiencia cardíaca secundaria a valvulopatía, cardiopatía hipertensiva, otras arritmias), Tromboembolismo Pulmonar, alteraciones metabólicas, anemia, Ansiedad, etc.

Plan de acción y evolución

Se deriva a Servicio de Urgencias Hospitalario de referencia donde se administra Isoprenalina revirtiendo a ritmo sinusal. La paciente fue ingresada en Cardiología para valoración de colocación de Marcapasos. Tras la colocación de este, la paciente realiza revisiones, estando asintomática.

Conclusiones

Es importante el apoyo de pruebas complementarias en pacientes pluripatológicos que presenten síntomas como la disnea, que puede tener origen diverso. Algo tan básico como un ECG y una radiografía de tórax nos permite dirigir el diagnóstico.

Palabras clave

Disnea, Bloqueo Atrioventricular, Marcapaso Artificial.

13.

Buen ojo clínico

Real Ojeda, Rocío Guadalupe		<i>Médico Residente de MFyC. CS Nuestra Señora de La Oliva. Alcalá de Guadaira (Sevilla)</i>
Moreno Torres, Francisco Manuel		<i>Médico Familia. Tutor. CS Nuestra Señora De La Oliva. Alcalá de Guadaira (Sevilla)</i>
Rico Pereira, Antonia		<i>Médico Residente de MFyC. CS Utrera Norte-Príncipe de Asturias. Utrera (Sevilla)</i>

Ámbito del caso

Atención primaria y hospitalaria.

Motivo de consulta

Dolor en mesogastrio y febrícula intermitente de dos meses de evolución.

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Paciente de 62 años, hipertenso y dislipémico, en tratamiento con un IECA en combinación con un diurético del asa y un hipolipemiante, con buenos controles hasta la fecha. Niega hábitos tóxicos y realiza una vida activa con buen soporte familiar. Sin antecedentes personales ni quirúrgicos de interés.

Acude para consultar a su Médico de Familia por mesogastralgia irradiada a espalda con febrícula intermitente, sensación de plenitud postprandial y tendencia al estreñimiento de al menos dos meses de evolución.

En exploración del abdomen, se palpa induración en flanco y en fosa iliaca izquierda con tacto rectal con heces duras, que es compatible con fecaloma.

Tras reajuste de medicación analgésica y laxantes, se realizan diversas pruebas analíticas, radiográficas (patrón en migas de pan compatible con fecaloma en marco colónico) y ecográficas que se encuentran dentro de la normalidad.

Se deriva a una consulta rápida de Medicina Interna tras deterioro progresivo e importante del estado general, fiebre intermitente de hasta 39°C y bultoma doloroso y palpable a nivel de flanco izquierdo. Se detecta importante leucocitosis a expensas de Neutrófilos y Linfocitos con una Proteína C Reactiva >350 y se realiza finalmente una Tomografía Computerizada abdominal: “Masa intraperitoneal de partes blandas con paredes engrosadas y numerosas adenopatías mesentérica y retroperitoneales de características claramente patológicas”.

Se realiza análisis de una muestra: “Linfoma folicular de bajo grado”.

Imagen 1. Corte transversal a nivel abdominal.

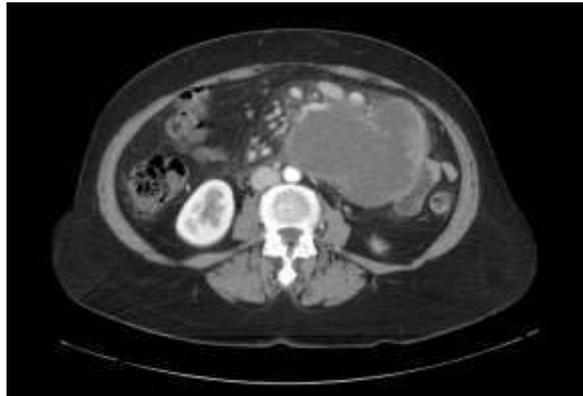


Imagen 2. Corte Sagital, se aprecia el diámetro longitudinal de la masa a nivel retroperitoneal.



Enfoque familiar y comunitario

La importancia de la persistencia de los síntomas y la exploración física por parte de su médico de familia, a pesar de que las pruebas complementarias iniciales estaban dentro de la normalidad, que realizó un estudio rápido y eficiente sobre el cuadro que presentaba el paciente.

Juicio Clínico

Síndrome linfoproliferativo, tumor de Gist, enfermedad infecciosa, enfermedad inflamatoria, diverticulitis...

Plan de acción y evolución

El paciente se encuentra en seguimiento conjunto entre su médico de atención primaria y hematología, con consultas puntuales a través de la intranet propia del hospital con medicina interna. Actualmente presenta buena respuesta a los ciclos de Quimioterapia con reducción del tamaño tumoral y adenopático.

Conclusiones

Es fundamental el estudio sistemático del dolor abdominal y el trabajo en equipo de varias especialidades, como en este caso, para el diagnóstico precoz y la instauración de un tratamiento eficaz en el menor tiempo posible.

14.

Complicaciones secundarias de la diabetes; ¿retinografía bianual?

Matas Hernández, David		Médico Residente de MFyC. CS Federico del Castillo. Jaén
Cózar García, María Inmaculada		Médico de Familia. Tutora. CS Federico Del Castillo. Jaén
Luna González, Daniela Alexandra		Médico Residente de MFyC. CS Federico del Castillo. Jaén

Ámbito del caso

Atención primaria y consulta de hospital.

Motivo de consulta

Varón de 54 años con antecedentes personales de DM2 desde el año 2010 en tratamiento con antidiabéticos orales que acude con regularidad a sus revisiones semestrales con alteraciones en glucemias y Hemoglobinas Glicosiladas. No presenta otros antecedentes personales ni toma otros fármacos excepto analgesia ocasional.

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Antecedentes familiares: no refiere

Antecedentes personales: DM2 en seguimiento diagnosticada en 2010

Enfermedad actual: En 2014 se realizó un control analítico en el que se evaluó una Hemoglobina glicosilada de 8.5%, decidiendo aumentar la dosis de su tratamiento a Metformina 850mg/8 horas y realizando un especial hincapié en las medidas higiénico-dietéticas que debía realizar. El paciente no acudió a los controles sucesivos hasta Abril de 2017, en cuya revisión se realizó una Analítica en la que la Hemoglobina glicosilada había aumentado a 9.2%, una retinografía informada como normal y no había alteraciones en su ECG y ni en la revisión de arteriopatía periférica. Se decide un cambio de tratamiento a Linagliptina 2.5mg/ Metformina 1g cada 12 horas, reduciendo la Hemoglobina glicosilada en su siguiente control en Octubre de 2017 a 6.7%.

El paciente pospone su siguiente revisión a Enero de 2018 en la que refiere que no había realizado bien la dieta y presenta en la analítica una Hemoglobina glicosilada de 9.4%, se decide sustituir la Linagliptina a Empagliflozina 10mg cada 24 horas, siendo posteriormente cambiada por intolerancia a Metformina 850mg/8 horas y Gliclazida 60mg cada 12 horas. El paciente sigue con revisiones normales de arteriopatía periférica. Acude en Noviembre de 2018 a revisión refiriendo mucho más control de su dieta, evidenciando disminución de Hemoglobina glicosilada a 7.6% por lo que se mantuvo el tratamiento, se realizó un nuevo control analítico en Marzo de 2019 reduciéndose la Hemoglobina glicosilada a 6.3%.

Al realizarse su Retinografía de control a los 2 años ante la normalidad de la previa, siguiendo el plan Integral de Diabetes, se evidencian exudados duros y algodinosos, microaneurismas y hemorragias en los 4 cuadrantes en ambos fondos de ojo. Gracias al programa se envían las imágenes al servicio de Oftalmología que con la revisión de las mismas confirma la sospecha de Retinopatía Diabética no proliferativa de grado Moderado y citan al paciente en sus consultas.

Figura 1 - Retinografía de Ojo derecho. Diferencias significativas entre la retinografía entre el 2017 a la del 2019: microaneurismas, exudados duros y algodunosos

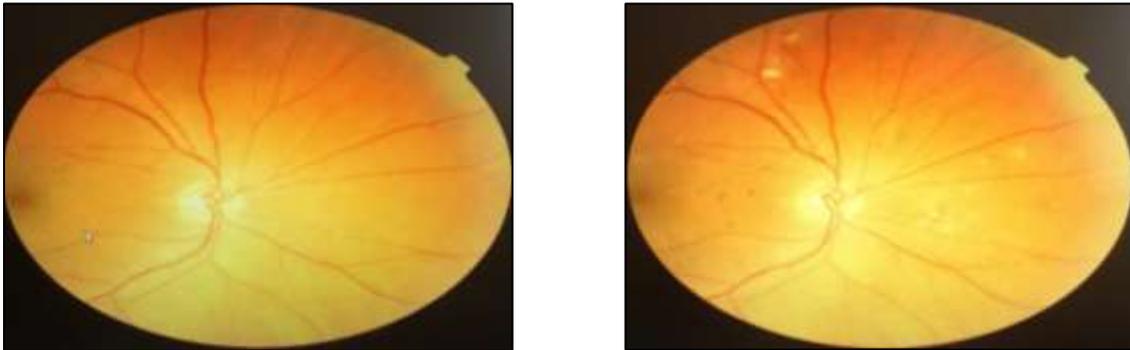


Figura 2- Retinografía de Ojo Izquierdo. Diferencias significativas entre la retinografía entre el 2017 a la del 2019: microaneurismas, exudados duros y algodunosos

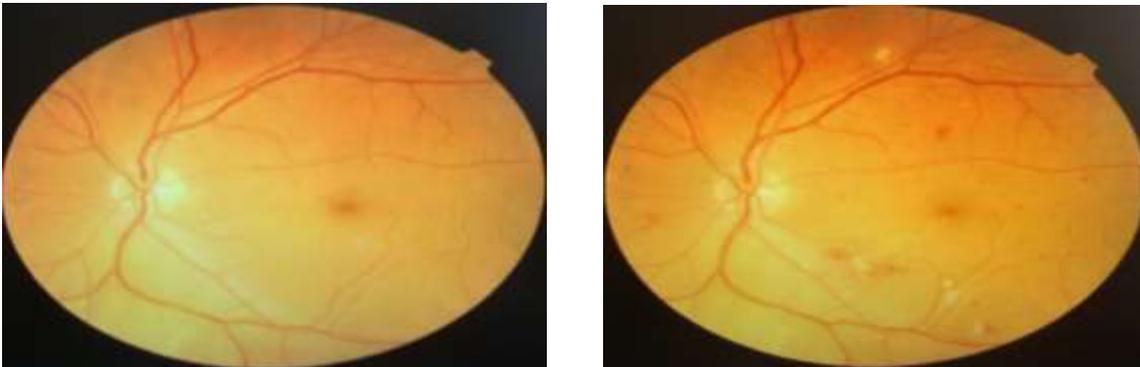


Figura 3 – Angiografía ambos Ojos, confirma Retinopatía Diabética



Enfoque familiar y comunitario

La paciente pertenece a un tipo de familia nuclear íntegra, en fase de contracción completa. El nivel socioeconómico de la misma es medio-bajo. Desde los últimos 2 años los familiares se implican más en el control de la dieta y la adherencia al tratamiento.

Juicio Clínico

El cuadro clínico es compatible con Retinopatía Diabética no Proliferativa de grado Moderado de reciente diagnóstico, si bien el paciente estaba clínicamente asintomático en todo momento y no tenía factores de riesgo que pudieran desencadenar una retinopatía diabética (DM2<10 años, no Insuficiencia Renal). Se decide tratamiento con realización de varias sesiones de fotocoagulación láser y se realiza además angiografía de ambos ojos que confirman el proceso clínico descartando edema macular.

Plan de acción y evolución

El paciente, a día de hoy, ha recibido dos sesiones de Fococoagulación con láser de Argón, no presenta edema macular y mantiene buen control de glucemias. Se mantiene asintomático y acude con regularidad a sus controles, con mayor adherencia a dieta y a tratamiento.

Conclusiones

La Diabetes Mellitus es una de las enfermedades más prevalentes del mundo occidental. Es una de las enfermedades en las que su control y tratamiento más se ha innovado en los últimos años apareciendo tratamientos nuevos como los Inhibidores de la SGLT-2 que han mejorado el control de glucemias sin dar el paso a insulino terapia. En estos pacientes es necesario hacer un especial hincapié en las complicaciones secundarias a la diabetes como son la ERC, Pie diabético, Enfermedad cardiovascular y la Retinopatía Diabética. En esta última, según las guías y protocolos asistenciales se recomienda Retinografía para valorar fondo de ojo cada 2-3 años en pacientes diabéticos de menos de 10 años de evolución y cada año en los que presenten más de 10 años de evolución. En pacientes con alteraciones de glucemias y mal control esta periodicidad es más difusa, de hecho, se recomienda individualizar según cada paciente. En nuestro caso el paciente realizaba las revisiones periódicamente, aunque no presentaba un correcto control de sus glucemias debido a transgresiones dietéticas y mala adherencia terapéutica, pese a ello el paciente siempre se había encontrado asintomático y sin alteraciones en el resto de órganos a nivel microvascular. En estos casos sería recomendable llegar a un consenso acerca de la periodicidad con la que repetir el cribado de las complicaciones de la diabetes.

Palabras clave

Diabetes Mellitus. Diabetic Retinopathy. Prevention and Control.

Bibliografía

- Martínez Brocca M. Diabetes Mellitus Proceso asistencial Integrado. 3rd ed. Sevilla: Consejería de Salud; 2018.
- Muñoz de Escalona-Rojas J, Querada-Castañeda A, García-García O. Actualización de la retinopatía diabética para médicos de atención primaria: hacia una mejora de la medicina telemática. SEMERGEN - Medicina de Familia. 2016; 42(3):172-176.

15.

Desorientación en paciente con Alzheimer y fiebre

Navarro Hermoso, Ana | *Médico Residente de MFyC. CS Salvador Caballero. Granada*
 Martín Manzano, José Luis | *Médico de Familia. Tutor. CS Salvador Caballero. Granada*

Ámbito del caso

Atención primaria, domiciliaria y hospital.

Motivo de consulta

Paciente varón de 83 años que acude por fiebre de un día de evolución sin foco aparente.

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Antecedentes personales de: hipertensión arterial. Diabetes mellitus tipo II. Síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS). Hipertrofia benigna de próstata. Poliquistosis renal. Artritis gotosa. Enfermedad de Alzheimer.

El paciente vive en domicilio con su mujer y una hija. Es dependiente para algunas actividades de vida diaria aunque lleva una vida activa, acude siempre él al centro de salud acompañado de alguna de sus hijas.

El paciente viene a consulta con su hija por presentar fiebre de un día de evolución de 38-39°. Refieren tos con expectoración blanquecina ocasional. No hay otra focalidad aparente en la anamnesis. Lo único que nos comenta la hija, cuidadora principal, es que lo encuentra con más olvidos y desorientación ocasional (por ejemplo, olvida que ha cenado) especialmente por la noche y coincidiendo con la fiebre. A la exploración no hay nada llamativo y el paciente presenta buen estado general, aunque lo encontramos decaído. Al considerarlo un paciente frágil, iniciamos amoxicilina 750mg de forma profiláctica.

Al día siguiente realizamos aviso domiciliario, demandado por la familia porque el paciente permanece con fiebre. De nuevo no encontramos focalidad. El paciente sigue con buen estado general, estable hemodinámicamente y con una exploración anodina. Tranquilizamos a la familia y explicamos que el proceso durará varios días con fiebre mantenida, pero que deben estar atentos a nuevos síntomas que puedan aparecer y orientar al diagnóstico. El paciente nos acompaña hasta la salida de su domicilio para despedirnos.

Recibimos nueva demanda a domicilio un día después ya que el paciente presenta un gran empeoramiento. La familia nos cuenta que el paciente se había despertado bien, pero que estaba decaído y fue a descansar a su cuarto, encontrándose posteriormente desorientado y con rigidez generalizada.

A la exploración el paciente se encuentra desorientado en tiempo y espacio, con tendencia al sueño y responde de forma incongruente a nuestras preguntas.

Exploración (difícil por falta de colaboración):

Constantes: TA 129/73, FC 117lpm, SatO₂ 90%, T 38.6°, glucemia 137.

Auscultación cardiopulmonar: Sin soplos, rítmico. MVC sin ruidos añadidos.

Abdomen globuloso, no masas, no doloroso, no peritonismo.

Miembros inferiores: sin edemas ni signos de trombosis.

Neurológico: Miosis bilateral reactiva. Aparentemente movimientos oculomotores conservados. Borramiento surco nasogeniano izquierdo. Resto de pares craneales no valorables. Gran inestabilidad en la marcha. No pérdida de sensibilidad llamativa. Pérdida de fuerza generalizada. Kernig y Burdzinsky no valorables por defensa voluntaria, aunque hay aparente rigidez.

Se decide enviar al paciente a Urgencias hospitalarias para realizar pruebas complementarias.

A su llegada, entre las pruebas realizadas destaca:

Análítica: PCR 0.9mg/dL, leucocitos 10330/ μ L con 67% neutrófilos y 17.9% de linfocitos. Plaquetas 186000/ μ L. Sistemático de orina con proteinuria.

Radiografía tórax: mala técnica. Índice cardiorácico dentro de los límites de la normalidad. Parénquima libre sin congestión ni condensaciones.

TAC cráneo: prominencia de surcos, cisuras y cisternas con moderada dilatación del sistema ventricular en relación con atrofia corticosubcortical y/o involución senil. Adecuada diferenciación de sustancia gris-blanca. Fosa posterior sin hallazgos. No signos de hemorragia intracraneal. No efecto masa. Resto de estudio sin hallazgos.

Durante su estancia en Urgencias el paciente presenta deterioro neurológico, mostrándose progresivamente somnoliento, despertando solo con estímulos dolorosos. Se decide realizar por lo tanto una punción lumbar, obteniendo un líquido ligeramente turbio y cuya bioquímica es: leucocitos 12/ μ L (100% mononucleares), glucosa 77mg/dL, proteínas 70.9mg/dL.

La tinción de Gram es negativa.

El estudio de PCR detecta PCR positiva para virus de herpes simple tipo-1 (VHS-1).

Enfoque familiar y comunitario

Estructura familiar nuclear. El paciente convive con su mujer y una de sus dos hijas.

Su ciclo vital familiar, considerando el modelo de la OMS modificado por De la Revilla, se encuadra en la etapa IV o “contracción” (desde que el primer hijo abandona el hogar hasta que lo hace el último).

La hija menor vive con sus padres, siendo la cuidadora principal de ambos, especialmente del padre, que precisa más atención al ser más frágil que su mujer.

Juicio Clínico

Meningoencefalitis por VHS-1. El diagnóstico diferencial que nos planteamos al comienzo del proceso fue un síndrome confusional agudo. Posteriormente hay que tener en cuenta principalmente otras infecciones del sistema nervioso central y, con los valores bioquímicos del LCR, hay que pensar en otras infecciones virales, bacterianas muy precoces, abortadas o meningoencefalitis tuberculosa. Otros diagnósticos serían encefalitis autoinmunes, metabólicas, tóxicas o isquémicas.

Plan de acción y evolución

El paciente ingresa a cargo de Enfermedades Infecciosas y comienza tratamiento con Aciclovir iv (10mg/kg cada 8 horas).

Evolución

El paciente permanece a lo largo del ingreso desorientado, con respuestas incoherentes a las preguntas realizadas, pero al principio comienza a comer alimentos triturados y está estable hemodinámicamente, sin fiebre.

Al sexto día el paciente presenta importante deterioro, no abriendo los ojos y sólo localizando estímulos dolorosos. Oliguria con diuresis de 100cc en 12 horas a pesar de fluidoterapia intensiva. Se realiza analítica urgente donde se observa creatinina de 5.6mg/dL. Se debe posiblemente a una necrosis tubular aguda por Aciclovir, por lo que se reajusta tratamiento disminuyéndolo a una dosis diaria.

Se añade amoxicilina 875mg/clavulánico 125mg al no poder descartar aspiración, ya que comienza de nuevo con febrícula, tos y aumento de secreciones.

Deterioro progresivo que requiere finalmente la sedación del paciente que fallece al onceavo día del ingreso.

Conclusiones

Es frecuente que un paciente con deterioro cognitivo y un proceso infeccioso activo presente un cuadro confusional agudo. Es importante reevaluar a estos pacientes, especialmente cuando no encontramos un foco claro y tener en cuenta las infecciones del sistema nervioso central que, aunque no son tan frecuentes, tienen una alta morbimortalidad.

Además debemos tener siempre presente los posibles efectos adversos que pueden tener los tratamientos que instauramos en los pacientes, especialmente los frágiles.

16.

Deterioro cognitivo en ancianos

Torres Maestre, M^a del Carmen | *Médico Residente de MFyC. CS de Camas (Sevilla)*
 Martínez Granero, María Mercedes | *Médico de Familia. Tutora. CS de Camas (Sevilla)*

Ámbito del caso

Atención Primaria.

Motivo de consulta

Deterioro cognoscitivo.

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Antecedentes personales: no reacción alérgica medicamentosa. Hipertensa e hipotiroidea.

Anamnesis: mujer de 74 años, original de Perú, acude a la consulta por primera vez traída por su hijo para una revisión.

Exploración: buen estado general, consciente, no orientada y poco colaboradora, tendente al sueño en la consulta. Bien hidratada y perfundida. Afebril. Labilidad emocional con tendencia al llanto. Eupneica en reposo, saturando al 96% sin aporte suplementario. Auscultación cardiopulmonar: corazón rítmico sin soplos ni ruidos sobreañadidos, a buena frecuencia. Murmullo vesicular conservado. Sialorrea. No adenopatías laterocervicales ni anteriores patológicas. Miniexamen cognitivo (MEC, de Lobo) de 14, la paciente presenta deterioro cognoscitivo. Índice de Barthel 25, la paciente es dependiente severa. Escala de Lawton y Brody para la actividad instrumental de 1, dependiente.

Pruebas complementarias: hemograma y coagulación sin alteraciones significativas. Bioquímica con B12 100 pg/ml, Hb 9.9 g/dl y ferritina 199 ng/dl; resto sin hallazgos.

Enfoque familiar y comunitario

Nivel sociocultural medio con buen apoyo social por parte de familiares.

Juicio Clínico

Déficit de vitamina B12 con anemia y alteraciones neuropsiquiátricas.

Diagnóstico diferencial: hipotiroidismo, infección del tracto urinario...

Tratamiento: se inicia tratamiento con vitamina B12 1000 mcg im, tres inyecciones semanales.

Plan de acción y evolución

Se reevalúa a la paciente pasado un mes. Buen estado general, consciente, orientada y colaboradora. Discurso lineal coherente y adecuado al contexto. No alteraciones del pensamiento. Exploración neurológica rigurosamente normal. Cuestionario portátil del estado mental del Pfeiffer de 1, compatible con la normalidad.

Conclusiones

Con este caso queremos resaltar la importancia del diagnóstico diferencial del deterioro cognitivo en ancianos.

Palabras clave

Anemia, vitamin B12 deficiency, dementia.

17.

Diagnóstico diferencial de la hipertensión arterial secundaria

Del Águila Román, Elena		Médico Residente de MFyC. CS La Zubia (Granada)
Valverde Morillas, Carmen		Médico de Familia. Tutora. CS La Zubia (Granada)
García García, Ramón		Médico Residente de MFyC. CS La Zubia (Granada)

Ámbito del caso

Atención primaria y hospitalaria.

Motivo de consulta

Paciente de 61 años que acude a consulta de primaria por malestar, el paciente ha perdido mucho peso y refiere no encontrarse bien, ha dejado de ponerse insulina ya que estaba “harto” de pincharse, si continuaba tomando los antidiabéticos orales. En ella se detecta TAS>160 y TAD>100, se le recomienda realizar AMPA y analítica.

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Anamnesis: paciente de 61 años, con AP de HTA, DM2, Psoriasis, AIT, IAM inferior 2014, exfumador de 2 paquetes/diario y apendicectomizado, que acude por encontrarse mal desde hace dos semanas con un cansancio extremo, ha dejado de ponerse la insulina y ha vuelto a fumar.

Exploración: Se detecta HTA con cifras superiores a 160/100 y glucemia capilar 320, la auscultación cardiopulmonar es anodina, existen signos de deshidratación, alteraciones tróficas en la piel. Se le recomienda realizar AMPA y analítica y volver al tratamiento previo.

Seguimiento: Tras AMPA, se observan valores superiores a 160/100, una hemoglobina glicosilada de 15%, una hipopotasemia 2,6 y una creatinina en 2, por lo que se le pide analítica un poco más específica con aldosterona y renina plasmática y TAC abdominal. Índice tobillo brazo.

Pruebas complementarias:

Analíticas: Hb glicosilada 15%, K bajo (2,3). Creatinina 2.

Aldosterona 333, Renina <0,3.

Cociente aldosterona/actividad renina plasmática elevado.

TAC abdomen: Hiperplasia nodular adrenal bilateral. Ambos riñones con múltiples quistes intraparenquimatoso y corticales, imágenes hipercaptantes en médula renal bilateral en relación con nefrocalcinosis medular, litiasis renal bilateral sin dilatación de vía excretora.

TA brazo derecho 180/80, pie 180 índice tobillo brazo 1. TA brazo izdo. 160/80, pie 140, Índice T/B 0,8.

Enfoque familiar y comunitario

Es una familia nuclear sin parientes cercanos ya que se trasladaron a Andalucía, se han quedado recientemente en nido vacío ya que su hijo se ha ido a vivir solo, aunque éste está pendiente de sus padres. Es una persona muy trabajadora y cumplidora que no quiere faltar al trabajo para acudir al médico, ni siquiera cuando tuvo el infarto de miocardio y el ictus. Facilitar desde las empresas y desde la consulta con flexibilidad el control de estos enfermos.

Juicio Clínico

Lista de Problemas: HTA secundaria a filiar causa, Hipopotasemia, DM 2.

Diagnóstico Diferencial

Causas más frecuentes de origen renal: enfermedad renal parenquimatosa, HTA renovascular.

Causas más frecuentes de origen endocrinológico: hiperaldosteronismo primario, hipercortisolismo, feocromocitoma, hipertiroidismo, hipotiroidismo, hiperparatiroidismo, acromegalia.

Otras causas: síndrome de apnea-hipopnea del sueño, Coartación de aorta, HTA inducida por fármacos.

Plan de acción y evolución

Añadir al estudio y control en nuestra consulta el estudio hospitalario, con la realización de pruebas específicas por la posibilidad de una hipertensión secundaria en particular de un hiperaldosteronismo primario idiopático y de una insuficiencia renal grado 3. Se ingresa en hospital para dicho estudio.

Cateterismo adrenal bilateral para determinar aldosterona con estímulo mediante perfusión continua de ACTH:

Vena cava inferior: Cortisol 38,1; Aldosterona 70000.

Suprarrenal Derecha: Cortisol 41.7; Aldosterona 1480.

Suprarrenal Izquierda: Cortisol 1375,4; Aldosterona >500000.

La suprarrenal derecha no se ha podido canalizar bien.

Gammagrafía renal con Iodocolesterol a las 72h y a las 96h hay un acúmulo focal de moderada intensidad en ambas glándulas suprarrenales, levemente más intensa en derecha compatible con hiperplasia suprarrenal bilateral de la zona glomerular causante del hiperaldosteronismo.

Evolución

Favorable al volver a su tratamiento habitual con insulinas lenta de base e insulina rápida en la comida, se mantiene el tratamiento con AAS 100 1/24h, Atenolol de 50 cada 12h, Olmesartan 40/Amlodipino 5, Doxazosina 4/24h y se sustituye los antidiabéticos orales por Trulicity semanal, se sustituye la Hidroclorotiazida 25/24h por Espironolactona 25 y se reducen los suplementos de K de 2/24h a 1/24h. Con estos cambios su hemoglobina glicosilada ha vuelto a ser 6,2% y ha mejorado la función renal con una creatinina de 1,8 y un K 3,2. La tensión arterial se mantiene en 150/90 por lo que habrá que intensificar el tratamiento según evolucione con la pauta nueva de espironolactona.

Conclusiones

- Importancia de pensar en causas de hipertensión secundaria ante cifras de tensión muy alta, cuando tenemos una hipertensión de difícil control en la que necesitamos varios fármacos, o en la que se producen otros eventos vasculares como infarto agudo de miocardio o ictus. Ya que estas hipertensiones secundarias pueden tener un tratamiento específico.
- Intentar que nuestros pacientes activos no abandonen los controles de sus enfermedades y los tratamientos.

Palabras clave

Hipertension. Hiperaldosteronism. Hypokalemia.

18.

Diagnóstico diferencial de una cefalea: meningioma

García García, Ramón		Médico Residente de MFyC. CS La Zubia (Granada)
Valverde Morillas, Carmen		Médico de Familia. Tutora. CS La Zubia (Granada)
Del Águila Román, Elena		Médico Residente de MFyC. CS La Zubia (Granada)

Ámbito del caso

Atención primaria y hospital.

Motivo de consulta

Paciente de 43 años que acude a consulta de primaria por cefaleas holocraneales intermitentes y cansancio de 2-3 semanas de evolución.

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Anamnesis: paciente de 43 años con antecedentes personales de hipertiroidismo y miomas uterinos en tratamiento en el momento actual con tiamazol, que acude por cefaleas intermitentes de varios días de evolución, que describe como opresión holocraneal que ceden parcialmente con analgesia habitual acompañado de cansancio de varias semanas de evolución.

No fiebre, no clínica infectiva por aparatos y sistemas.

Exploración: buen estado general, bien hidratada, perfundida y coloreada.

NRL: PINLA, MOEC, campimetría normal. No alteraciones de pares craneales, no disimetrías, no alteraciones de la fuerza ni de la sensibilidad, no adiadococinesias ni disdiadococinesia. Reflejos normales. No alteraciones de la marcha.

ACR: Rítmica, no soplos. Murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos.

Abdomen: blando y depresible, no doloroso a la palpación, sin signos de irritación peritoneal.

MMII: No edemas ni signos de TVP. No pérdida de fuerza, no alteraciones de la sensibilidad

Seguimiento: tras dos meses la paciente vuelve a acudir a consulta por continuar con cefaleas de mayor intensidad y cada vez más resistentes a analgesia habitual, además de acompañarse de sensación de mareo rotatorio ocasional. La exploración sigue siendo normal por lo que se solicita analítica completa, TAC craneal y se deriva a neurología.

Pruebas Complementarias

Analítica: Bioquímica, hemograma y hormonas tiroideas normales.

TAC Cráneo: Gran masa de aparente localización extra-axial a nivel de convexidad frontal derecha sugerente de probable meningioma atípico o maligno que desplaza parénquima y condiciona efecto masa.

RM de cráneo: Gran masa de aproximadamente 58x52x57 mm, de aparente localización extra-axial a nivel de convexidad frontal derecha, que desplaza medialmente los vasos corticales y asocia hiperostosis en calota adyacente (cambios óseos reactivos). Se trata de una masa sólida con áreas quísticas de gran tamaño en su interior y con realce heterogéneo tras la administración de CIV. Condiciona importante efecto de masa sobre el parénquima cerebral adyacente con herniación subfalcial de 17 mm hacia la izquierda. No evidencia de edema perilesional. Los hallazgos descritos son sugerentes de probable meningioma atípico y/o maligno como primera posibilidad, sin poder descartar otras entidades menos probables (metástasis, hemangioblastomas, neuroblastomas y tumores gliales con componente quístico).



Enfoque familiar y comunitario

Es una familia nuclear, la pareja y sus dos hijos. Ella procede de otra provincia, pero la familia de su esposo vive en la misma localidad por lo que tienen parientes cercanos. Sus padres están enfermos y viven en otra ciudad a unas 4h de su domicilio y eso le ocasiona muchos viajes los fines de semana para poder atenderlos.

Juicio Clínico

Lista de problemas: hipertiroidismo.

Diagnóstico diferencial:

Causas neurológicas: Migraña sin aura o con aura, cefalea tensional.

Causas no neurológicas: Afecciones otorrinolaringológicas (sinusitis, mastoiditis...), afecciones oftálmicas (glaucoma, astigmatismo...), neuralgias (trigeminal, glossofaríngea...), arteritis, hipertiroidismo, hipotiroidismo.

Causas asociadas a enfermedades generales: HTA, procesos infecciosos, enfermedades neumológicas.

Cefalalgias psicógenas.

Plan de acción y evolución

Ante la mala evolución de la cefalea y dada la aparición de nueva sintomatología realizamos otra exploración neurológica:

NRL: PINLA, campimetría normal. No alteraciones de pares craneales, no disimetrías, no alteraciones de la fuerza ni de la sensibilidad, no adiadococinesias ni disdiadococinesia. Reflejos normales. No alteraciones de la marcha.

La única diferencia con la exploración anterior, es que la cefalea se ha hecho de mayor intensidad, se presenta también de noche y no cede con la analgesia habitual.

Se piden diferentes pruebas complementarias (analítica + solicitud de TAC craneal) y damos cita para neurología.

Evolución

Tras leer en consulta el informe del TAC, derivamos a la paciente a nuestro hospital de referencia para valoración urgente por parte de neurología/neurocirugía donde se decide ingreso para tratamiento urgente.

Se realiza craneotomía y craniectomía con extirpación de LOE sin complicaciones. Al día siguiente, la paciente comienza a presentar una actitud desinhibida y eufórica, que se resuelve a los 2-3 días durante el ingreso.

Conclusiones

- Realización de una buena anamnesis ya que gracias a ellas podremos realizar un correcto diagnóstico diferencial.
- Reevaluar un diagnóstico realizado, en nuestro caso cefalea tensional, al ver una mala evolución de la paciente.
- Realización de una buena exploración neurológica y utilizarla durante el seguimiento de una cefalea porque nos permite comparar.
- Explicar muy bien los síntomas de alarma a los pacientes para que ellos mismos vuelvan a acudir a nuestra consulta si aparecen, para un diagnóstico correcto.
- Intentar que nuestros pacientes activos no abandonen los controles de sus enfermedades y los tratamientos pautados para ellas.

Palabras clave

Headache. Migraine. Meningioma.

19.

Doctor, se me duermen las piernas

Martínez Fernández, María Elena		<i>Médico Residente de MFyC. CS Virgen De La Capilla. Jaén</i>
Lozano Prieto, Pedro Pablo		<i>Médico de Familia. Tutor. CS Virgen de La Capilla. Jaén</i>
García Sáez, Marta		<i>Médico Residente de MFyC. CS Virgen de La Capilla. Jaén</i>

Ámbito del caso

Atención primaria y hospital.

Motivo de consulta

Parestesias distales en ambos miembros inferiores

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Paciente varón de 55 años que acude a su centro de salud por comenzar con cuadro febril de hasta 38°C de 5 días de evolución, sin otra sintomatología asociada. A la exploración destaca faringe hiperemica sin otros hallazgos de interés. Es diagnosticado de faringitis aguda y tratado con azitromicina, acetilcisteína y paracetamol.

Tras 10 días de evolución del cuadro febril y una vez resuelto, vuelve a consultar por presentar parestesias distales en ambos miembros inferiores y en 3º-4º dedo de mano derecha asociado a debilidad de cuádriceps y sensación mareosa, manteniendo la capacidad para caminar. Niega dificultad deglutoria, fonatoria y respiratoria. No clínica gastrointestinal previa. A la exploración destaca agotamiento y falta de fuerza con la marcha en puntillas y talones y reflejos osteotendinosos hipoactivos. Ante los hallazgos, su médico decide derivarlo a urgencias del hospital para valoración de pruebas complementarias y descartar posible Síndrome de Guillain-Barré. En Urgencias se realiza TAC craneal con resultado de lesión hiperdensa inespecífica en sustancia blanca subcortical frontal izquierda de 9x7mm, sin efecto masa ni edema perilesional asociado que no presenta realce con administración de contraste intravenoso.

Se decide ingreso y durante su estancia en el hospital se realiza:

Análítica general incluyendo: hemograma; bioquímica con función renal, hepática e iones; tirotrópina; serologías de virus de hepatitis A, B y C, parvovirus B19, Campylobacter jejuni, Treponema pallidum, Borrelia burgdorferi, Citomegalovirus, Herpes simple, VIH, rubeola y varicela-zóster; ANA; anticuerpos antiMOG anticuerpos antigangliósidos: todo ello normal o negativo.

Punción lumbar: proteínas 87,9, leucocitos 2, PCR de virus neurotropos negativa. Cultivo del líquido negativo.

RMN craneal para ampliar estudio de la lesión detectada en TAC: se confirma lesión ocupante de espacio intraparenquimatoso frontal izquierda, de intensidad heterogénea, con centro hiperintenso y halo hipointenso. Hallazgos en relación con cavernoma.

Estudio electroneurofisiológico: normal. No se observan alteraciones significativas en la conducción sensitivo-motora ni en la respuesta refleja F de los nervios explorados de las cuatro extremidades (N. mediano, cubital, peroneal, tibial posterior, sural y peroneal superficial).

Enfoque familiar y comunitario

Trabaja como conserje de dos edificios. Su mujer no trabaja. Tiene una hija con Síndrome de Down. Cuenta con el apoyo completo y total de su familia durante su estancia en el hospital.

Juicio clínico (diagnóstico diferencial)

Juicio clínico: síndrome de Guillain-Barré. Cavernoma frontal izquierdo como hallazgo incidental.

Como *diagnósticos diferenciales* que han sido descartados con las pruebas complementarias se encuentran: Miastenia Gravis, Esclerosis lateral amiotrófica, Poliomielitis viral aguda, Botulismo, Borreliosis (enfermedad de Lyme) y parálisis hipocálemica aguda.

Plan de acción y evolución

Durante su ingreso se le administran Inmunoglobulinas intravenosas con buena y rápida respuesta clínica de la debilidad crural proximal.

No precisa tratamiento al alta. Es revisado en la consulta de Neurología a los dos meses, el paciente tras una mejoría progresiva durante su ingreso y en los días posteriores, quedó asintomático. Tiene una próxima revisión prevista en Neurología en un año.

Conclusiones

El Síndrome de Guillain-Barré conlleva una rápida progresión de la debilidad de forma ascendente desde los miembros inferiores, que puede acabar en incapacidad para respirar, deglutir o hablar. La identificación de los primeros síntomas de él junto con un tratamiento precoz ha evitado mayores complicaciones que podrían haber puesto en peligro su vida, ya que hasta un 30% de los pacientes que presentan este síndrome acaban precisando necesidad de intubación, teniendo un 5% de mortalidad asociada.

20.

Doctor, tengo hormigueo en las piernas

Alba López, María Teresa		Médico Residente de MFyC. CS Lucena II. Córdoba
Arcos Arcos, Rafaela		Médico de Familia. Tutora. CS Lucena II. Córdoba
Castilla Castillejo, Juan Rafael		Médico Residente de MFyC. CS de Cabra (Córdoba)

Ámbito del caso

Consulta de atención primaria.

Motivo de consulta

Paciente que acude a consulta de atención primaria por presentar desde hace aproximadamente un mes cuadro caracterizado por parestesias, disestesias y espasmo muscular desde rodillas hasta nivel distal de miembros inferiores, sobre todo en gemelos.

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Varón de 51 años con antecedentes personales de lumbalgia crónica, insuficiencia venosa en miembros inferiores, fumador de 1 paquete/día, bebedor de 1 – 2 copas de vino/día, sin factores de riesgo cardiovascular, síndrome ansioso – depresivo y trabajador en una imprenta con tintas y disolventes. Como tratamiento habitual toma Sertralina 100mg/24h y Omeprazol 20mg/24h.

Consulta por presentar cuadro de parestesias, disestesias y calambres musculares en miembros inferiores, predominante en gemelos, de un mes de evolución. En consultas sucesivas desde atención primaria los síntomas han ido progresando y se han extendido al territorio del nervio mediano de la mano izquierda a pesar de tratamiento analgésico y coadyuvante.

Exploración sistemática

Buen estado general, eupneico en reposo, normohidratado y normocoloreado, consciente, orientado y colaborador.

Auscultación cardiorrespiratoria: tonos rítmicos sin soplos, roces ni extratonos. Murmullo vesicular conservado sin ruidos patológicos.

Abdomen: blando y depresible sin palpación de masas ni megalias. No doloroso a la palpación. Sin defensa peritoneal.

Ex neurológica: pupilas isocóricas normoreactivas, no alteración de pares craneales, no pérdida de fuerza ni tono, parestesias y aumento de sensibilidad dolorosa en ambos miembros inferiores. No disimetrías. Romberg negativo. Marcha normal.

Miembros: Lassegue negativo y discreto livedo reticularis con atrofia cutánea a nivel de miembros inferiores, como datos de insuficiencia venosa. Pulsos conservados. ROT aquileos abolidos y estiloradial izquierdo exaltado, resto normales.

Pruebas complementarias

Desde atención primaria se realizó analítica con:

Hemograma normal.

Bioquímica con leve alteración de GGT (88 U/L) y CPK (281 mcg/L). Iones dentro de la normalidad.

Serología para sífilis negativa.

B12 y ácido fólico dentro de la normalidad.

Hormonas tiroideas normales.

También se realizó, una radiografía a nivel lumbar donde no se observan imágenes patológicas.

Ante la persistencia de los síntomas y la escasa respuesta a medidas higiénico-dietéticas, analgesia y coadyuvantes se decide derivar el caso al especialista para ampliación analítica y pruebas complementarias.

En dicha analítica encontramos:

Hemograma normal.

Bioquímica: Plomo 3.5 mcg/dl (N < 40mcg/dL), Cobre 135mg/L (N 70 – 140), Creatinina y urea dentro de la normalidad, iones normales, aumento discreto de GOT, GLP y GGT, LDH 182 U/L (135 – 225U/L), ECA 50 U/L (8 – 52 U/L), Proteína 6.8 g/dL (6.6 – 8.7 g/dL), albumina 4.6 g/dL (3.4 – 4.8 g/dL), PCR 0.2 mg/dL (0 – 0.5 mg/dL), antiestreptolisina O 78 U/mL (0 -200U/mL), FR 67.8 U/ml (0 – 14 U/mL), C4 y C3c normales.

Orina de 24H: Creatinina, Calcio, fosfato y urato dentro de la normalidad. Porphirinas normales.

Inmunología:

Inmunofijación: componente monoclonal en suero normal.

Autoinmunidad: IgA, IgM, IgG, ANA, antiMPO, antiPR3, anti membrana basal glomerular negativa. Carga viral RNA VHC 2450000 (Positivo 1b).

Serología: (Anti - HBc) core HB negativo, Ac frente VHC positivo, Ac frente a VIH 1/2 negativo.

Proteinograma: proteínas totales, albúmina, globulinas dentro de la normalidad.

También se realizó un ENG – EMG de miembros, donde se evidencia una polineuropatía sensitivo-motora axonal moderada de predominio sensitivo en miembros inferiores, y una RNM de cráneo y de columna lumbar que no muestran hallazgos patológicos.

Ante el diagnóstico de hepatopatía por VHC se comienza tratamiento con Interferón y Ribavirina. A pesar del tratamiento correcto y tras su finalización, el paciente sigue presentando la misma clínica, incluso un empeoramiento de los síntomas. Ante la mala evolución, se piensa en otros diagnósticos diferencias y es entonces cuando nos damos cuenta de que nuestro paciente porta empastes de amalgama desde hace muchos años, por lo que se vuelve a ampliar estudio analítico con otro metal pesado no contemplado anteriormente, el mercurio. Se evidenció un Mercurio total en sangre de 22 mcg/L (N < 10 mcg/L), y Mercurio total en orina de 2 mcg/g creatinina (N < 30mcg/L).

Ante estos nuevos hallazgos, se inicia tratamiento con D – penicilamina 250mg/6h y retirada de prótesis dentales de amalgama. En los sucesivos controles analíticos el nivel de Mercurio en sangre va descendiendo y hallamos una mejoría clínica significativa.

Enfoque familiar y comunitario

Independiente para ABVD. Casado, sin hijos y nivel socioeconómico medio. Posee puesto de trabajo en una imprenta.

Juicio clínico (listado de problemas, diagnóstico diferencial)

Diagnóstico: Intoxicación crónica por mercurio y Hepatopatía por VHC.

Diagnóstico diferencial: insuficiencia venosa, anemia, causa enólica u otros tóxicos (ocupacional, empastes de amalgama...), alteraciones iónicas, diagnósticos diferenciales de polineuropatía (DM, porfirias...), Esclerosis múltiple u otras alteraciones cerebrales, sífilis, radiculopatía o neuropatía por atrapamiento, alteraciones tiroideas.

Plan de acción y evolución

Debido al tratamiento con D – Penicilamina el paciente fue presentando mejoría progresiva, con menos calambres, mejoría de la sensibilidad de la yema de los dedos y de los pies, se ha normalizado la alternancia entre hiperalgesia – hipoalgesia previa, solo persiste un ligero entumecimiento. Posteriormente en revisiones en consulta, ha padecido a modo de brotes aumento de la sintomatología, y en analíticas de control se ha podido observar nuevo aumento del nivel de mercurio, por lo que se ha tenido que volver al tratamiento con D –

Penicilamina en varias ocasiones. Además, tras el tratamiento con Interferon y Ribavirina la carga viral se ha confirmado como negativa.

Conclusiones

La intoxicación por mercurio no es una patología muy frecuente, por lo que en este caso los antecedentes personales del paciente fueron claves para orientar el caso e incluir dicho diagnóstico dentro de los diagnósticos diferenciales. Esto debe hacer que nos demos cuenta de que la visión global del paciente es muy importante. Además, es fundamental un seguimiento metódico para observar la evolución del paciente y las intervenciones médicas necesarias.

Palabras clave

Cloruro de mercurio, parestesia, amalgama dental.

Bibliografía

- <https://www.uptodate.com/contents/mercury-toxicity>
- www.mercuriados.org
- <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/mercury-and-health>
- Fichas de análisis L'Hospitalet de Llobregat (Barcelona)

21.

Doctora ¿por qué tengo fiebre en el mes de julio si me encuentro bien?

García Ortega, Cristina		Médico Residente de MFyC. CS San José. Linares (Jaén)
Sánchez Ramos, María del Sol		Médico Residente de MFyC. CS San José. Linares. Jaén
López Cascales, Adriana Maria		Médico de Familia. Tutor. CS San José. Linares (Jaén)

Ámbito del caso

Atención primaria y urgencias de hospital.

Motivo de consulta

Fiebre.

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Mujer de 18 años que acude a consulta por cuadro de fiebre termometrada a lo largo del día de hasta 38. 7º de 7 días de evolución.

En la *anamnesis*, la paciente niega clínica gastrointestinal, miccional o respiratoria, así como también niega contactos sexuales de riesgo ni viajes recientes al extranjero. Se interroga sobre ingesta de alimentos en mal estado o no regulados y por sintomatología infecciosa en personas convivientes en domicilio que también se niega.

A la *exploración* presentaba buen estado general, buena coloración de piel y mucosas y buen estado de consciencia. No se observaron lesiones dérmicas ni picaduras de insecto en cara ni cuero cabelludo. Cavidad bucal dentro de la normalidad sin lesiones, con amígdalas normales sin exudados. En el cuello no se evidenciaron adenopatías. No presentaba rigidez nuchal y los signos meníngeos eran negativos. Auscultación cardiorrespiratoria normal (sin soplos ni rones, buen murmullo vesicular, sin ruidos sobreañadidos), abdomen blando no doloroso a la palpación superficial y profunda, sin masas ni megalias, ruidos hidroaéreos conservados sin signos de lucha. Genitales dentro de la normalidad. Se examinaron de forma exhaustiva miembros superiores e inferiores sin hallazgos relevantes.

Enfoque familiar y comunitario

Se trata de una paciente de 18 años, estudiante, que convive en el domicilio familiar con su padre, madre y hermano pequeño. Se trata de una familia de nivel socio- cultural medio-alto y con buena relación entre ellos. En consulta acudió en todas las ocasiones con su madre y en una ocasión también con su abuela materna con la que mantiene una excelente relación.

Juicio clínico

Fiebre de duración intermedia.

Plan de acción y evolución

Dado el buen estado general de la paciente en ese momento, se procede de forma ambulatoria y se solicita analítica sanguínea, sedimento de orina, serologías y RX de tórax. Se indica tratamiento con antitérmicos orales y control de temperatura. Se citó de nuevo en 48 horas para reevaluación clínica.

Evolucion

A las 48 horas, persistía el cuadro febril continuo a lo largo del día (38º- 38,5º) que cedía bien con antitérmicos. En la analítica se apreció un hemograma con leucocitosis (12.970) y 68% de neutrófilos, PCR 2,1 mg/l, resto de analítica sin alteraciones, sistemático de orina

normal. Radiografía de tórax con senos cardio y costo frénicos libres sin condensaciones. Serologías aún pendientes en ese momento.

Dado que nos encontrábamos ante el 9º día de fiebre sin un foco claro y la normalidad de las pruebas complementarias, se decidió tratamiento empírico con doxiciclina en dosis de 100mg cada 12 horas así como antitérmicos, control de temperatura diario cada 8h y nueva evaluación a las 72h del inicio del tratamiento.

Tras 12 días de fiebre y ya iniciado el tratamiento empírico, se vuelve a reevaluar a la paciente, que refiere disminución de la fiebre a lo largo del día (37.8º como máximo y de forma más espaciada en el tiempo). Los resultados de las serologías fueron negativos.

Además, en esta ocasión comentó, que en los últimos 2 días presentaba una tos seca e irritativa que no había presentado previamente. Dada la aparición de éste nuevo síntoma, se solicitó nueva RX de tórax y se citó a la paciente tras el fin de semana. Durante el mismo, la paciente acude al servicio de Urgencias de nuestro hospital de referencia, donde presentó una exploración rigurosamente normal y se encontraba afebril desde hacía 48h. Se le realizó la RX que tenía pendiente apreciándose una pequeña infiltración en LID que no presentaba en RX previa, una analítica con leve leucocitosis 13.545 y 75% de neutrófilos, PCR de 18 mg/l y resto de analítica sin alteraciones.

La paciente fue diagnosticada de neumonía atípica y se le pautó tratamiento antibiótico con Amoxicilina 1g /8 horas durante 7 días + Azitromicina 500mg/24 horas durante 5 días. Dado su buen estado general, se derivó de alta con seguimiento posterior en atención primaria.

Tras el inicio del tratamiento antibiótico dirigido al foco encontrado, la paciente mejoró y no volvió a presentar fiebre, con resolución total de la clínica.

Conclusiones

El síndrome febril constituye un motivo de consulta frecuente en atención primaria y en los servicios de urgencias. Normalmente, estos cuadros son de corta duración y suelen ir acompañados de clínica con la que podemos hacer un diagnóstico de presunción. Sin embargo, hay ocasiones como el caso que nos ocupa, en el que nos encontramos cuadros febriles algo más prolongados y sin foco aparente. En estos casos lo más importante es realizar una buena anamnesis y una exploración detallada y estructurada del paciente. Si el paciente tiene un buen estado general y no vemos criterios de urgencia, deberemos tener claras las pruebas complementarias a realizar de forma ambulatoria, así como un seguimiento estrecho, reevaluando frecuentemente al paciente y realizando exploraciones completas en cada visita. En caso de no tener un foco aparente, iniciaremos tratamiento empírico (antitérmicos y doxiciclina), insistiendo en el control de temperatura en domicilio. En nuestro caso, tras 14 días de seguimiento, se encontró el foco y se trató específicamente.

22.

Doctora, ¿qué me está pasando?, ¿me estoy volviendo loca?

Blanca Moral, María		Médico Residente de MFyC. CS San José. Linares (Jaén)
Prieto Romero, Noelia		Médico Residente de MFyC. CS San Jose. Linares (Jaén)
Rodríguez Bayón, Antonina		Médico de Familia. CS San José. Linares (Jaén)

Ámbito del caso

Atención primaria.

Motivo de consulta

Alucinaciones.

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Paciente de 81 años de edad con antecedentes personales de FA, DM-II, HTA, DLPM, hipotiroidismo. En tratamiento con sintrom 4 mg, enalapril 20 mg/hidroclorotiazida 12.5 mg/12h, simvastatina 20 mg, Eutirox 100 mcg, omeprazol 20 mg, carvedilol 6.25 mg/12h, gliclazida 30 mg 2/24h, Lorazepam 1 mg/24h. Colectomizada.

Acude a la consulta de atención primaria acompañada por su hijo, nerviosa y angustiada, refiriendo que desde hace una semana presenta alucinaciones visuales nocturnas: “veo gusanos que salen del cabecero de la cama”. La paciente acude normalmente a consulta para control de sintrom y del resto de sus patologías de base y siempre viene sola.

Por otro lado, refiere desde hace semanas presenta el sueño fraccionado durante la noche asociado a disuria, poliuria y tenesmo vesical, así como sensación distérmica sin haberse puesto el termómetro. No otra clínica acompañante.

En la *exploración física*:

Adecuado estado general, consciente, orientada, colaboradora.

Tensión arterial 130/70. Temperatura 36 °C.

Glasgow 15. Pupilas isocóricas normorreactivas. No disartria. No desviación de comisura bucal. Fuerza, sensibilidad y movilidad conservada en las 4 extremidades. Marcha conservada. Romberg sin alteraciones.

Cuando se profundiza en las alucinaciones refiere solo le ocurren al despertarse durante la noche y desaparecen al encender la luz. Reconoce que eso no es real. Se ha cambiado de habitación para dormir como mecanismo evitativo.

Eupneica en reposo, bien hidratada y perfundida.

Auscultación cardíaca: tonos arrítmicos a 80 lpm.

Auscultación respiratoria: murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos. Sat O2 97%.

Abdomen globuloso, distendido. No doloroso, sin defensa abdominal. RHA presentes. PPR bilateral normal.

Miembros inferiores: no edemas, signos de IVC.

Se realiza combur test en el que se obtienen leucocitos y nitritos positivos.

Se solicita analítica con hemograma, bioquímica (incluidos iones, función hepática y renal), PCR, sistemático de orina y cultivo, hormonas tiroideas, vitamina B12, ácido fólico, treponema pallidum, hb glicosilada.

Enfoque familiar y comunitario

Paciente viuda desde hace unos 10 años que vive sola. Independiente para ABVD. Tiene un hijo que vive en la misma ciudad, en el bloque de al lado suyo y que convive con su esposa y sus 2 hijos de 9 y 13 años. Tienen muy buena relación entre ellos y se ven a diario.

Juicio clínico (listado de problemas, diagnóstico diferencial)

Infección no complicada del tracto urinario.

Diagnóstico diferencial: inicio de una demencia, trastorno psiquiátrico, LOE cerebral, efecto secundario medicación, fiebre, epilepsia, insuficiencia renal...

Plan de acción y evolución

Se solicitó analítica como se ha indicado con anterioridad. Se pautó tratamiento con amoxicilina 875 mg/ácido clavulánico 125 mg/8h durante 7 días y se modificó tratamiento hipnótico: disminuir durante 4-5 días a ½ comp Lorazepam y comenzar con ½ comp lormetazepam para posteriormente suspender Lorazepam y continuar con 1 comp lormetazepam por las noches. Vigilar si fiebre o si aparecen nuevos síntomas.

Evolución

Se citó a la paciente a la semana de iniciar el tratamiento antibiótico y de modificar el tratamiento hipnótico para igualmente tener el resultado de la analítica solicitada.

La analítica salió normal salvo en el sistemático de orina que indicaba la infección del tracto urinario ya conocida con cultivo positivo para E.Coli sensible a amoxicilina/clavulánico.

La paciente acudió esta vez sola a consulta y refería mejoría clínica de la disuria así como desaparición al segundo día de comenzar el tratamiento de la clínica de alucinaciones visuales por las que había consultado. Había vuelto a dormir en su habitación habitual.

Conclusiones

Las infecciones del tracto urinario son un problema clínico muy habitual en ancianos, su prevalencia aumenta con la edad y, en los mismos, presenta una amplia cantidad de signos y síntomas distintos que nos lleva a un amplio diagnóstico diferencial y nos puede complicar a la hora de sospechar el juicio clínico. Por otro lado, en ocasiones aparecen bacteriurias asintomáticas que dificultan aún más el acertar el diagnóstico inicialmente, siendo más frecuentes en mujeres que en hombres.

El sistema inmunitario de los ancianos es más débil y pueden presentar otras enfermedades concomitantes que los hacen más propensos a las ITU. Además, la propia infección puede descompensar las patologías previas como la diabetes, HTA, insuficiencia renal...

Las ITUs son algo que siempre hay que descartar y poner el tratamiento profiláctico en el caso de positividad pero, dado el incremento de resistencias a antibióticos que se está viendo, es preciso realizar cultivo de orina antes de comenzar el tratamiento antibiótico o una semana después de haberlo finalizado para así de esta manera comprobar que el tratamiento ha sido el adecuado, comprobando igualmente la efectividad con la desaparición de los síntomas presentados.

En nuestro caso clínico, ante los síntomas que nos contaba la paciente, la primera sospecha diagnóstica fue la de una ITU, no complicada dado que presentaba adecuadas constantes vitales, con la sospecha de que por la noche le estaban dando picos febriles, siendo los responsables del cuadro de alucinaciones visuales referidas. Comprobando la presencia de la misma mediante el combur test, decidimos pautar tratamiento antibiótico así como solicitar analítica más completa para de esta forma poder realizar un diagnóstico diferencial más amplio si una vez completado el tratamiento persistían los síntomas, no siendo necesario dado que pasados los 7 días la paciente volvía a su situación habitual y el resultado del control analítico fue normal con todos los parámetros anteriormente indicados.

Por otro lado, es importante hacer un adecuado seguimiento de nuestros pacientes con patologías crónicas y vigilar signos de alarma en ellos, viendo qué cosas son las que

realmente les angustian dado que, por ejemplo, nuestra paciente siempre acudía sola a la consulta y esta vez algo más importante para ella o que más fobia le generaba había pasado, dado que precisaba venir acompañada por su familiar para contárnoslo. Nosotros como médicos de familia somos los que realizamos el seguimiento continuo y periódico de los pacientes y los que podemos darnos cuenta de esos detalles, importantes tanto para nuestros pacientes, como para nosotros a la hora de llegar a un adecuado juicio clínico.

Palabras clave

ITU, alucinación, disuria.

23.

Doctora, estoy cansada

Perejón Fernández, Antonia María		Médico Residente de MFyC. CS Luis Taracido. Bollullos Par del Condado (Huelva)
Filella Sierpes, Amalia		Médico de Familia. Tutora. CS Luis Taracido. Bollullos Par del Condado (Huelva)
Romero Barranca, Isabel		Médico Residente de MFyC. CS Luis Taracido. Bollullos Par del Condado (Huelva)

Ambito del caso

El caso se desarrolla en un ámbito mixto entre Atención Primaria y Atención Hospitalaria, (Atención en Urgencias, Medicina Interna y Nefrología).

Motivo de consulta

Cansancio.

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Anamnesis: se trata de una paciente de 62 años de edad que acude a consultas de urgencias de nuestro hospital por referir astenia de cuatro días de evolución, asociada a vómitos y diarreas. No refiere cefalea, molestias abdominales, así como molestias al orinar ni cambios en color de las heces y de la orina. Manifiesta además sensación de mareos e inestabilidad. Refiere que tuvo fiebre autolimitada hace una semana cuando los síntomas comenzaron.

Exploración: la paciente acude andando a nuestra consulta. A su llegada, la paciente se encuentra con buen estado general, consciente, orientada y colaboradora. Así mismo, bien hidratada y perfundida.

En la auscultación cardiorrespiratoria se auscultan tonos cardiacos rítmicos a buena frecuencia así como ausencia de soplos patológicos audibles. Además de ello existía un buen murmullo vesicular sin roncus ni sibilancias.

El abdomen era blando y depresible, no doloroso a la palpación. No megalias palpables ni signos de irritación peritoneal. Miembros inferiores sin edemas ni signos de TVP.

Se solicita analítica con:

Hemograma: normal en las tres series.

Bioquímica sin alteraciones analíticas reseñables, incluidas tiroxina y creatinina

Sistemático de orina: se objetivaron resultados compatibles con hematuria intensa con resultados de más de 100 hematíes con campo.

Se realizó además de ello una radiografía postero-anterior y lateral de Tórax, las cuales resultaron anodinas.

Enfoque familiar y comunitario

Se trata de una paciente de 62 años con buen apoyo social y familiar. Actualmente vive con su nieto. Es una paciente independiente para todas las actividades instrumentales y de la vida diaria. Su nivel socio-cultural es bajo.

Juicio clínico (listado de problemas, diagnóstico diferencial)

GEA. Infección vesical. Pielonefritis. Hipotiroidismo.

Plan de acción y evolución

Dados los hallazgos en el análisis sistemático de orina compatible con hematuria intensa, se solicita ecografía abdominal, donde se objetiva gran nefromegalia izquierda de 17 cms, con pérdida de diferenciación corticomedular. Se observó, además de ello una pelvis renal

dilatada con contenido heterogéneo a nivel interno, (a descartar pielonefrosis, tumor o contenido hemático) y calcificaciones en tercio medio.

Dados estos resultados en la ecografía, se procedió a realizar tac abdominal sin contraste donde se objetivó componente infeccioso pielonefritico izquierdo, de causa primaria o bien secundaria a probable proceso tumoral urotelial alto. Además de ello, se objetivó uropatía obstructiva proximal izda con ocupación de pelvis renal y posiblemente cálices renales, por material compatible con pionefrosis y contenido tumoral.

Evolución

La paciente ingresó en la planta de servicio de Medicina Interna, donde evolucionó favorablemente con descenso significativo de las cifras de creatinina, (de 4 a 2.40). Seguidamente se propuso el caso a los servicios de Urología del hospital de referencia quienes consideraron a la paciente como candidata a realización de biopsia renal y posterior cirugía con nefrectomía izquierda.

Conclusiones

El tumor renal representa una entidad relativamente poco frecuente, debido a que supone tan solo del 2 al 3% del total de los tumores malignos que se dan en el adulto.

Desde atención primaria, su enfoque queda determinado en base a una detallada exploración e historia clínica. Por otro lado, con determinadas pruebas complementarias tales como analítica con bioquímica básica y hemograma, análisis de orina, así como con una ecografía, podemos orientar nuestra sospecha diagnostica en base a la detección de hematuria, anemia y masa a nivel renal.

24.

Doctora, tengo debilidad en las piernas

Romero Barranca, Isabel		Médico Residente de MFyC. CS Luis Taracido. Bollullos Par del Condado (Huelva)
Romo Guajardo-Fajardo, Catalina		Médico Residente de MFyC. CS Luis Taracido. Bollullos Par del Condado (Huelva)
Filella Sierpes, Amalia		Médico de Familia. Tutora. CS Luis Taracido. Bollullos Par del Condado (Huelva)

Ámbito del caso

Urgencias de atención primaria y hospitalaria.

Motivo de consulta

Debilidad en miembros inferiores.

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Varón de 27 años. Enfermedad renal crónica e HTA maligna. Trasplante renal de donante vivo.

Anamnesis: paciente que acude a urgencias de atención primaria por disminución de fuerza progresiva de musculatura de miembros inferiores, sobre todo a la bipedestación acompañado de mialgias intermitentes. Al comienzo de esta clínica el paciente lo relaciona con agujetas por ejercicio físico. Progresivamente la debilidad avanza hacia zona proximal produciendo debilidad en manos. Actualmente con debilidad a la deambulacion, no puede mantenerse de forma autónoma. Hace 3 semanas tuvo una gastroenteritis con diarrea y fiebre de 38°C de dos días que se autolimitó. No antecedente traumático. No pérdida de sensibilidad. Afebril.

Exploración física: Glasgow 15/15. PINLA. No alteraciones campimétricas por confrontación. MOEs presentes, resto de pares craneales conservados. No alteraciones sensibilidad. No es capaz de levantarse de la silla, ni siquiera con apoyo, requiere ayuda. Marcha posible con ayuda, aunque dificultada por estepaje bilateral. No se pone de talones ni puntillas. Balance muscular (D/I): deltoides 4/4, bíceps +4/+4, tríceps 4/4, extensores carpo 4+/4+, flexores carpo 4/4, interóseos 3/3. En miembros inferiores (D/I): Psoas 4+/4+, bíceps femoral 3+/3+, cuádriceps no llega a completar arco de movimiento (2/2), tibial anterior 2/1, flexión plantar 2/2, extensor largo primer dedo 2/2. No hoffman ni clonus. RCP flexor bilateral. Bicipitales presentes de manera normal. Radiales hipoactivos. Rotulianos normales. No obtengo aquileos.

Enfoque familiar y comunitario

Independiente para las actividades básicas de la vida diaria. Maestro estudiando oposiciones y realizando máster de idiomas. Vive con sus padres. Nivel sociocultural medio-alto.

Juicio clínico (listado de problemas, diagnóstico diferencial)

Polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (Síndrome Guillain Barré).

Plan de acción y evolución

Ante el antecedente de Gastroenteritis aguda y la clínica neurológica actual se sospecha Síndrome de Guillain Barré, por lo que se deriva a urgencias hospitalarias. Realizan Tc cráneo que resulta normal. LCR: Bioquímica células 1, proteínas 47, micro LCR: normal. Analítica: Cr 1.1, urea 60, K 3.4, serología sífilis negativo, AntiHBs, Anti VHS 1 y CMV positivo Ig G, tiroides normal. Hiero, b12 y fólico normal. ENG: polineuropatía de predominio motor y desmielinizante. El paciente hizo ciclo con gammaglobulinas con mejoría. En la

actualidad continúa realizando Rehabilitación y persiste limitación funcional con alteraciones en la marcha y limitación en ambas manos.

Conclusiones

El Síndrome de Guillain-Barré deberá sospecharse ante debilidad progresiva y arreflexia en paciente con antecedente reciente de infección gastrointestinal o respiratoria.

Se trata de una polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda que se caracteriza por presentar el paciente debilidad ascendente y simétrica con arreflexia, siendo la clínica de predominio motor.

La clínica es de aparición progresiva en días o en una semana con debilidad muscular simétrica, acompañada de disminución o abolición de reflejos osteotendinosos. La debilidad puede variar desde dificultad a la deambulación a parálisis completa de una extremidad, parálisis facial, o de musculatura respiratoria o bulbar.

La debilidad es generalmente ascendente, con comienzo de los síntomas en miembros inferiores, aunque en un 10% de los pacientes se inician los síntomas en manos o musculatura facial.

A nivel sensitivo puede haber parestesias, pero no existe un déficit de sensibilidad marcado. Puede aparecer disautonomía.

En cuanto al diagnóstico es eminentemente clínico, debiendo sospecharlo ante la presencia de la sintomatología mencionada en paciente con antecedente de infección respiratoria/gastrointestinal. Para la confirmación diagnóstica es preciso el estudio de líquido cefalorraquídeo, en el que se objetiva disociación albumino-citológica, con aumento de proteínas y células normales. Los hallazgos electrofisiológicos que tienen lugar en el Síndrome de Guillain-Barré son mínimos en las fases iniciales, apareciendo progresivamente velocidad de conducción lenta y aumento de las latencias distales con bloqueo de conducción motora por la desmielinización.

Los anticuerpos antigangliósidos pueden estar presentes en algunas formas de síndrome de Guillain-Barré.

Hay que tener en cuenta en el diagnóstico diferencial enfermedades neurológicas como bolutismo, mielitis aguda, polineuropatía inflamatoria desmielinizante crónica o enfermedad de Lyme. Se debe dudar del diagnóstico en caso de presentar fiebre elevada, déficit motor asimétrico de larga evolución, déficit sensitivo claro o Líquido cefalorraquídeo con celularidad alta.

El manejo del paciente debe ser hospitalario, requiriendo ingreso y tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas o plasmaféresis. Los corticoides orales o intravenosos no han demostrado beneficio. Será preciso medidas de soporte según la situación del paciente, siendo necesario ventilación mecánica asistida si así se requiere.

Palabras clave

Síndrome Guillain Barré Gastroenteritis.

Bibliografía

- Yuki N, Hartung HP. Guillain-Barré syndrome. N Engl J Med. 2012; 366:2294.
- Sejvar JJ, Baughman AL, Wise M, Morgan OW. Population incidence of Guillain-Barré syndrome: a systematic review and meta-analysis. Neuroepidemiology. 2011; 36:123.

25.

Doctora, tengo dificultad para tragar alimentos

Perejón Fernández, Antonia María		Médico Residente de MFyC. CS Luis Taracido. Bollullos Par del Condado (Huelva)
Filella Sierpes, Amalia		Médico de Familia. Tutora. CS Luis Taracido. Bollullos Par del Condado (Huelva)
Romero Barranca, Isabel		Médico Residente de MFyC. CS Luis Taracido. Bollullos Par del Condado (Huelva)

Ámbito del caso

Presentamos un caso clínico de disfagia dolorosa, de ámbito multidisciplinar, donde participan especialistas de Medicina Familiar y Comunitaria, servicio de Urgencias y Neumología.

Motivo de consulta

Dificultad para tragar.

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Anamnesis: el paciente que ocupa nuestro caso es un varón de 61 años con antecedente personal de ser exfumador de un paquete de cigarrillos al año. Acude a nuestro servicio de urgencias por referir sensación de ahogo y opresión a nivel de garganta que no empeora con los esfuerzos, así como dificultad para tragar sólidos. Según nos refirió nuestro paciente, la sensación opresiva era de una duración no mayor de dos horas y ésta se autolimitaba espontáneamente.

Exploración física: a la llegada al servicio de urgencias, el paciente presentaba una tensión arterial sistólica de 114 mmHg y una tensión arterial diastólica de 86 mmHg. Así mismo la frecuencia cardiaca era de 75 latidos por minuto y la SaO₂ del 96%. Nuestro paciente se encontraba consciente, orientado y colaborador, bien hidratado y hemodinámicamente estable.

La auscultación Cardiorrespiratoria era rítmica y sin soplos con buena ventilación sin alteraciones en el murmullo vesicular.

El abdomen era blando y depresible no doloroso a la palpación, no existiendo masas ni megalias así como signos de peritonismo.

Los miembros inferiores no mostraban edemas ni signos de trombosis venosas profundas.

Pruebas complementarias

Como pruebas complementarias se decide realizar:

Electrocardiograma: con ritmo sinusal a 68 lpm, intervalo PR normal, QRS estrecho, sin alteraciones agudas de la repolarización.

Analítica con hemograma, bioquímica y coagulación, que resultan anodinas, salvo LDH de 897.

Radiografía PA y L de Tórax: se objetiva imagen perihiliar en lóbulo pulmonar superior derecho.

Enfoque familiar y comunitario

Se trata de un paciente varón de 61 años de edad, independiente para las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria. Es soltero y vive con su padre. Buen soporte familiar. Nivel socio-cultural bajo. Realiza seguimiento habitual de patología digestiva a filiar en su centro de salud.

Juicio clínico (listado de problemas, diagnóstico diferencial)

Granuloma infeccioso.

Neoplasia pulmonar benigna: hamartoma, lipoma o fibroma.
Neoplasia pulmonar maligna: primaria o metastásica.
Nódulo reumatoideo.
Granulomatosis de Wegener.

Plan de acción y evolución

Se comentan los hallazgos con el servicio de neumología y se decide conjuntamente el ingreso del paciente para estudio.

Una vez ingresado en planta se realiza:

-Tac de Tórax: masa hilar derecha con múltiples adenopatías mediastínicas y 2 metástasis a nivel del hilio hepático, así como metástasis óseas a nivel costa izquierda y sacra. Según esto correspondería con un estadio IV, (T4N3M1c). La masa pulmonar ejerce efecto masa con compresión parcial de la Vena Cava Superior.

-Fibrobroncoscopia: Se objetiva obstrucción completa a nivel del Lóbulo Superior derecho con coagulo en su entrada el cual no se retira. Se realizan cepillados y biopsias de las infiltraciones y de la carina del lóbulo superior derecho.

Evolución

Con resultado anatomopatológico de Carcinoma Microcítico Hiliar derecho de 68x80x60 mm extendido a mediastino, hígado y a nivel óseo se decide alta tras la estabilidad clínica y analítica del paciente, siendo citado nuevamente tras conocer decisión por parte de Comité de Tumores del Hospital Infanta Elena.

Conclusiones

La disfagia es la sensación de detención del bolo alimenticio durante la deglución, se clasifica en orofaríngea y esofágica. Como médico de atención primaria basamos su diagnóstico en una detallada historia clínica y un correcto examen clínico, siendo muchas veces suficientes para determinar el origen hasta en un 80% de los casos.

26.

Doctora, me canso mucho

Morán Rocha, María Teresa		Médico de Familia. Tutora. CS Luis Taracido. Bollullos Par del Condado (Huelva)
Pineda Muñoz, Inmaculada		Médico Residente de MFyC. CS Luis Taracido. Bollullos Par del Condado (Huelva)
Ballesteros Barrón, María		Médico de Familia. Bollullos Par del Condado (Huelva)

Ámbito del caso

Atención primaria y hospital.

Motivo de consulta

Cansancio.

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Antecedentes personales: paciente de 43 años. Fumadora en fase de acción desde marzo 2019, consumo acumulado de 6,3 paq/año.

Factores de riesgo cardiovasculares: HTA con buen control y sobrepeso.

Acude a consulta en junio por clínica de cansancio, disnea a moderados esfuerzos y “autoescucha” de ruidos respiratorios junto con tos nocturna. En su historia de salud constan bronquitis previas.

Niega dolor torácico ni palpitaciones.

A la *exploración* presenta auscultación cardiopulmonar rítmica sin soplos ni extratonos, buen murmullo vesicular en todos los campos.

Exploración física: saturación de O₂ del 98% con frecuencia cardiaca de 87lpm. No presenta palidez mucocutánea. Ni ingurgitación yugular ni tampoco edemas en mmii.

Ante la sospecha de cuadro de sibilancias de perfil asmático, se pauta bromuro de ipratropio y se revisa en una semana.

En revisión la paciente refiere no haber mejorado de la clínica y aumento de la disnea que empeora al subir escaleras, pero que también aparecen al andar en llano. No dolor torácico. Se vuelve a explorar y presenta: taquicardia a 100lpm con soplo sistólico en foco mitral ii/vi, disminución del murmullo vesicular en base izquierda.

Se solicita EKG que presenta ritmo sinusal a 100lpm, PR normal QRS estrecho con eje normal y ondas T negativas en cara inferior, así como infradesnivelación de ST en precordiales de v4-v6. Radiografía de tórax: ICT aumentado.

En su historia de salud no constan antecedentes familiares de interés en la anamnesis dirigida, la paciente refiere fallecimiento de su madre a los 49 años por “problemas cardiacos” que no sabe describir.

Juicio clínico (listado de problemas, diagnóstico diferencial)

Diagnóstico diferencial: Tromboembolismo pulmonar. Insuficiencia cardiaca tras IAM. Miocardiopatía dilatada idiopática con insuficiencia cardiaca secundaria.

En hospital se descarta tromboembolismo pulmonar y se detecta derrame pleural mínimo izquierdo en TAC de tórax.

En ecocardiografía: ventrículo izquierdo severamente dilatado con función sistólica global severamente deprimida (FEV 27%). Coronariografía: sin lesiones angiográficas.

Juicio clínico: Miocardiopatía dilatada no isquémica con insuficiencia cardiaca secundaria.

Plan de acción y evolución

Se instaura tratamiento deplectivo con mala tolerancia por hipotensión. Tras estabilización mejoría de la clínica con diuréticos, bisoprolol, ivabradina, eplerenona, sacubitrilo/valsartan.

Conclusiones

La aplicación del caso en Atención Primaria radica en la importancia de la recogida de datos de antecedentes familiares en las historias clínicas a la hora de realizar actividades preventivas y en las sospechas clínicas cuando aparecen síntomas.

27.

El mando de la videoconsola. Clave diagnóstica en adolescentes

García Prat, Marta | Médico Residente de MFyC. CS El Torrejón. Huelva
 Pardo Álvarez, Jesús Enrique | Médico de Familia. Tutor. CS El Torrejón. Huelva

Ámbito del caso

Presentamos un caso clínico de ámbito multidisciplinar, en el que participan especialistas de Medicina Familiar y Comunitaria, servicio de Urgencias, Neurología, Neurocirugía, Rehabilitación, Pediatría y UCI.

Motivo de consulta

Pérdida de sensibilidad termoalgésica en miembro superior derecho (MSD) y pérdida de fuerza en miembro superior izquierdo (MSI) que apareció jugando a la videoconsola.

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Anamnesis: varón de 14 años, sin antecedentes personales de interés ni tratamiento actual, que acude a su médico de Atención Primaria por presentar desde hace un mes pérdida de la sensibilidad termoalgésica en miembro superior derecho que ha ido progresando y que en las últimas dos semanas se acompaña de pérdida de fuerza en miembro superior izquierdo de predominio en musculatura flexora que nota en la realización de movimientos finos y que apareció jugando a la videoconsola. No fiebre. No dolor. No vómitos ni cambios en el hábito intestinal. No dificultad respiratoria ni para la deambulación.

El mes previo, presentó un síndrome diarreico acompañado de fiebre y con un coprocultivo positivo para *Camphylobacter jeyuni*.

Exploración física: buen estado general, bien hidratado y perfundido, consciente, orientado y colaborador. Eupneico en reposo. Afebril. No exantemas ni petequias.

TA 110/76 mmHg; Sat O₂ 98%; FC 81lpm; T° 36.2

ACR: Tonos cardiacos rítmicos a buena frecuencia, sin soplos, roces ni extratonos audibles. Buen murmullo vesicular sin ruidos sobreañadidos.

Abdomen blando depresible no doloroso a la palpación sin masas ni megalias ni signos de irritación peritoneal. Blumber y Murphy negativos. Ruidos hidroaéreos presentes.

Miembros inferiores: sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda. Pulsos presentes.

Neurológico: PINLA, MOEC, pares craneales normales. No nistagmo. Mingazzini y Romber negativos. No disimetrías ni disdiacocinesias. Marcha sin alteraciones. Balance motor en MSI 4/5 con leve claudicación, leve pérdida de fuerza a la flexión y rigidez; en MSD 5/5, MID y MII 5/5. Reflejos hiperexaltados generalizados l>D. Clonus +++ en extremidades izquierdas. Sensibilidad en hemicuerpo izquierdo conservada y disminución de termoalgnesia en MSD. Nivel sensitivo C3-D5 en hemitórax derecho.

Dado los hallazgos en la exploración física y anamnesis se deriva Urgencias Hospitalarias para continuar el estudio.

Pruebas complementarias

Analítica:

Hemograma: Hb 16.2 g/dl, hematocrito 48.4 %, VCM 54.2 fL, leucocitos 10720/mmc, neutrófilos 69.5%, plaquetas 234000/mmc;

Coagulación en rango.

Bioquímica: glucosa 108 mg/dL, urea 16.9 mg/dL, BUN 7.89, creatinina 0.76 mg/dL, bilirrubina 1.94 mg/dL (D 0.6, I 1.34), AST 14.6 U/L, ALT 8.9 U/L, CPK 80, Tiroxina 1.5, lipasa 16.5 U/L, amilasa 70 U/L, Na 141 mEq/L, K 3.62 mEq/L, Cl 99 mEq/L, Ca 9.97 mEq/L, PCR 1.65 mg/L.

Gasometría venosa: pH 7.37, ppCO₂ 48.3 mmHg, HCO₃ 28 mmol/L, ppO₂ 41 mmHg.

Radiografía de tórax: índice cardiotorácico normal, no se observan imágenes de condensaciones, hilos pulmonares normales y senos costofrénicos libres.
 Ingresa en planta de Neurología para continuar estudio.
 Resonancia Magnética Nuclear de cráneo y columna cervical: LOE en unión bulbomedular inicialmente sugestiva de glioma de bajo grado (astrocitoma vs ependimoma).



Enfoque familiar y comunitario

Independiente para las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria. Vive con sus padres y hermana con buena relación y soporte familiar. Nivel socio-cultural medio. Buen estudiante.

Juicio clínico (listado de problemas, diagnóstico diferencial)

Juicio clínico: LOE a nivel bulbomedular probable astrocitoma vs ependimoma.

Diagnóstico diferencial: El diagnóstico diferencial debemos hacerlo con patologías como: siringomielia, neurinoma, neurofibroma, meningioma, mielitis, angiomas, angioblastomas intramedulares, metástasis.

Plan de acción y evolución

Dado los hallazgos en la RMN, se contacta con la unidad de neurocirugía pediátrica de hospital de referencia para valoración quirúrgica y se realiza traslado a su centro.
 Tras valoración por la unidad de Neurocirugía se acuerda en sesión clínica y familiares realizar intervención quirúrgica para exéresis de la lesión.

Se realiza una Tractografía con distensión de fibras y adelgazamiento sin demasiada interrupción de los haces compatible con descompresión quirúrgica guiada.

Se realiza descompresión intramedular de parte de la lesión infiltrante, con biopsias intraoperatorias compatibles con lesión glial de alto grado. La extensión de la lesión a la porción superior induce bradicardias severas por lo que se decide concluir la exéresis tumoral a nivel bulbar alto.

Ingresa en UCI para el postoperatorio.

Evolución: durante su ingreso en UCI el paciente evoluciona favorablemente de forma progresiva, en tratamiento con cefazolina en dosis única, analgesia, dexametasona y

levetiracetam como profilaxis anticonvulsivante. Con controles analíticos y de imagen adecuados.

Respondiendo a órdenes, en respiración espontánea por traqueostomía y buenas diuresis. Ya en planta, tolerando dieta triturada y en sedestación. Mantiene paresia en MSI en tratamiento por Rehabilitación.

Se mantiene un contacto estrecho con el paciente y sus familiares desde atención primaria, visitándolos en el Hospital, manteniendo contacto telefónico, apoyando e intentando solucionar dudas o problemas surgidos durante todo el proceso.

Conclusiones

El primer nivel de atención es la consulta del Médico de Familia. La identificación, por su Médico de Familia, de los primeros síntomas muy inespecíficos, y una adecuada exploración neurológica han contribuido a un diagnóstico precoz haciendo posible una intervención más rápida. Gracias a la anamnesis completa y a la exploración física adecuada se pudo tener una sospecha clínica inicial que requería derivación hospitalaria para realización de pruebas complementarias correspondientes para llegar al diagnóstico definitivo.

Un papel esencial en el Médico de Familia es interesarse por nuestros pacientes tanto en el ámbito personal, como familiar y comunitario. Debemos creer lo que los pacientes nos cuenten en la entrevista y corroborarlo con la exploración física por muy banal que nos parezca. En este caso, se trata de una familia poco frecuentadora y aunque consultaban por una leve pérdida de sensibilidad y dificultad para jugar a la videoconsola, llamó la atención de su médico y lo hizo sospechar del posible diagnóstico que luego corroboró con la ayuda de la exploración neurológica.

Como Médicos de Familia debemos mantener un contacto continuado con nuestros pacientes, aun cuando derivemos a otras especialidades, apoyando e intentando solucionar dudas o problemas que puedan surgir.

28.

Enfermedad de transmisión sexual en auge

Sousa Montero, María Angustias		Médico Residente de MFyC. CS Valverde del Camino (Huelva)
Trujillo Díaz, Noelia		Médico de Familia. Tutora. Hospital de Riotinto. Huelva
Velasco Soto, José Antonio		Médico de Familia. CS de Aracena (Huelva)

Ámbito del caso

Atención primaria y derivación a medicina interna.

Motivo de consulta

Heridas ulcerosas en el pene.

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Varón de 21 años.

Niega alergias medicamentosas.

No presenta antecedentes medicoquirúrgicos.

No precisa tratamiento habitual.

Enfermedad actual: acude por lesiones ulcerosas en glande pruriginosas y no dolorosas, afebril. Refiere que hace 2 meses mantuvo relación sexual sin barrera de protección.

El paciente presenta buen estado general, consciente, orientado, colaborador, bien hidratado y perfundido, normocoloreado, eupneico en reposo.

Exploración genital: Adenopatía única de 1.5 cm de diámetro inguinal derecha.

Varias lesiones milimétricas en la base del glande, tipo granulomatosas, ulceradas en el centro de 3-4 mm de diámetro no dolorosa a la manipulación.

Pruebas complementarias:

Análítica: normalidad de las 3 líneas celulares y de la bioquímica incluyendo función renal y proteína C reactiva.

Serología: positivo para sífilis y gonorrea, y posible infección hepatitis B (anticuerpos positivos, antígenos pendiente de recibir), y primera serología para VIH negativa (pendiente de realizar la segunda serología), hepatitis C negativa.

Enfoque familiar y comunitario

Varón soltero, homosexual, sin pareja sexual estable, universitario.

Juicio clínico (listado de problemas, diagnóstico diferencial)

Sífilis y gonorrea.

Posible hepatitis B (Ac VHB negativos, a la espera de resultados de Ag VHB).

Primera serología para infección por VIH negativa, a la espera de realización de una segunda serología dentro de 6 meses para comprobar si presenta seroconversión o no.

Diagnóstico diferencial:

ETS: chancro blando, granuloma inguinal, linfogranuloma venéreo, herpes genital, papiloma humano, moluscos contagiosos.

Lesiones inflamatorias: síndrome (Sd) de Behcet, Sd Reiter, psoriasis.

Neoplasias: eritroplasia de Queyrat, basotelioma, carcinoma espinocelular, melanoma maligno.

Plan de acción y evolución

Se administra 2.4 millones UI dosis única intramuscular.

Se deriva a Consulta Externa de Medicina Interna para continuar con estudio y tratamiento si fuera necesario.

Se comunica a la unidad de preventiva dado que se trata de Enfermedades de Declaración Obligatoria para el estudio y si fuera necesario el tratamiento de las parejas sexuales del paciente.

Datos y cifras según la OMS en 2016 (1):

- Cada día, más de 1 millón de personas contraen una infección de transmisión sexual (ITS).
- Anualmente, unos 376 millones (340 mill. en 1999) de personas contraen alguna de estas cuatro ITS: clamidiasis, gonorrea, sífilis y tricomoniasis.
- Unos 500 millones de personas son portadoras del virus herpes simple.
- Más de 290 millones de mujeres están infectadas por virus del papiloma humano.
- Algunas ITS, como el herpes genital (VHS de tipo 2) y la sífilis, pueden aumentar el riesgo de infectarse por el VIH.
- En 2016, más de 988000 mujeres embarazadas contrajeron la sífilis, lo cual dio lugar a más de 200000 muertes del feto o el recién nacido.
- En algunos casos, como la gonorrea y la clamidiasis, tienen consecuencias graves para la salud reproductiva (infertilidad o transmisión maternoinfantil).
- En el Programa de vigilancia de la resistencia de los gonococos a los antimicrobianos se han observado unos índices elevados de resistencia a las quinolonas, un aumento de la resistencia a la azitromicina y la aparición de resistencias a las cefalosporinas. La farmacoresistencia, sobre todo en el caso de la gonorrea, es un problema grave que podría impedir que se redujeran las ITS en el mundo.

Conclusiones

Es importante concienciar a la población de la importancia del uso de barreras físicas de protección debido al auge de ETS, a las consecuencias graves de éstas y a la resistencia que están tomando a antibióticos.

Recordar que la prevención y el control de las ITS se basan en la educación sanitaria, el diagnóstico y tratamiento precoz, la detección de las infecciones asintomáticas, el estudio de los contactos y la inmunización cuando se dispone de vacuna.

Palabras clave

Enfermedad de transmisión sexual. Chancro.

Bibliografía

- OMS; Infecciones de transmisión sexual; 14 de Junio 2019. Disponible en: [https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/sexually-transmitted-infections-\(stis\)](https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/sexually-transmitted-infections-(stis)).

29.

Estudio de glucosuria aislada sin hiperglucemia

Real Ojeda, Rocío Guadalupe		Médico Residente de MFyC. CS Nuestra Señora de La Oliva. Alcalá de Guadaira (Sevilla)
Moreno Torres, Francisco Manuel		Médico Familia. Tutor. CS Nuestra Señora De La Oliva. Alcalá de Guadaira (Sevilla)
Rico Pereira, Antonia		Médico Residente de MFyC. CS Utrera Norte-Príncipe de Asturias. Utrera (Sevilla)

Ámbito del caso

Atención primaria y medicina interna.

Motivo de consulta

Cansancio.

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Mujer de 54 años, postmenopáusica, sin factores de riesgo cardiovascular y con osteoporosis en tratamiento con denosumab, con buenos niveles de depósitos de vitamina D, que consulta por por astenia intensa, poliuria y polidipsia desde que ha comenzado una dieta basada en ayuno intermitente.

Exploración y pruebas complementarias:

Sedimento de orina con glucosuria 500mg/dl, con glucemia basal de 96mg/dl y urocultivo negativo. Contral analítico dentro de la normalidad, con buenos niveles de calcio y fosfato en sangre y con depósitos de vitamina D completos. Hemoglobina glicosilada A1c 5.0%

Se realizó un test de sobrecarga oral de glucosa, que fue normal.

Se cursó una consulta rápida con la Unidad de Día de medicina interna que facilitó la recogida de una muestra de orina de 24h, cuyo resultado confirmó la glucosuria real en orina, siendo de 25g a las 24h.

Además se solicitó una ecografía renal y de las vías urinarias, que se informó sin hallazgos de interés.

Juicio clínico (listado de problemas, diagnóstico diferencial)

Orientación diagnóstica: Glucosuria Renal

Diagnóstico diferencial: Diabetes Mellitus, otras meliturias (pentosuria, galactosuria, fructosuria, lactorusia, sucrosuria...), embarazo, Síndrome de Fanconi.

Conclusiones

La glucosuria renal es un trastorno hereditario benigno, donde la mayoría de los pacientes se encuentran asintomáticos y cuyo diagnóstico se realiza de forma incidental, tras varios sedimentos de orina rutinarios alterados. La mayoría presenta una herencia autosómica dominante con penetrancia incompleta, con mutaciones en el gen codificador (SLC5A4) del cotransportador SGLT2, de baja/alta capacidad, que cotrasporta una molécula de sodio y una molécula de glucosa en el lado epitelio de la célula tubular proximal. La glucosuria suele mantenerse de forma constante, independientemente de la cantidad de hidratos de carbono ingerida. Es importante descartar otras patologías que expliquen estos síntomas y signos, sobre todo la diabetes mielitus, para evitar peligrosos errores terapéuticos.

Palabras clave

Glucosuria renal, túbulo proximal

Bibliografía

- Vélez Escalante A, Vives Toledo R. Glucosuria renal familiar y diabetes: un mecanismo excepcional de autorregulación glucémica. Medicina General y de Familia (edición digital) - Elsevier. 2015. Vol 4, Num 2; páginas 59-6. (Acceso 20 July 2019) Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-general-familia-edicion-digital--231-articulo-glucosuria-renal-familiar-diabetes-un-S1889543315000134>
- Farreras Valenti P, Domarus A, Rozman C, Cardellach F. Medicina interna. 17th ed. Barcelona: Elsevier; 2016. Vol 1; página 886.

30.

Fiebre, adenopatías y síndrome constitucional en paciente joven

Pineda Muñoz, Inmaculada		<i>Médico Residente de MFyC. CS Luis Taracido. Bollullos Par del Condado (Huelva)</i>
Romo Guajardo-Fajardo, Catalina		<i>Médico Residente de MFyC. CS Luis Taracido. Bollullos Par del Condado (Huelva)</i>
Morán Rocha, María Teresa		<i>Médico de Familia. Tutora. CS Luis Taracido. Bollullos Par del Condado (Huelva)</i>

Ámbito del caso

Atención primaria y medicina interna.

Motivo de consulta

Síndrome febril y adenopatías cervicales.

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Se trata de un varón de 26 años, sin reacciones alérgicas a medicamentos. Fumador de 10 cigarrillos/día. Consumidor ocasional de Cannabis, aunque niega ser UDVP. Portador de tatuajes y piercings realizados en entorno controlado. En la entrevista nos manifiesta una conducta sexual de riesgo (HSH). Como antecedentes personales solo podemos reseñar asma y rinoconjuntivitis.

Acude a consulta por fiebre 38,5°C sin predominio horario de un mes de evolución, refiere sudoración nocturna, y al insistir nos comenta una pérdida de unos 20 Kg de peso en el último año, acompañado de astenia y anorexia.

En la exploración física no nos destaca ningún dato en especial, siendo la auscultación cardiorespiratoria normal, rítmico y sin soplos, con buen murmullo vesicular. Si nos llama la atención una adenopatía submandibular izquierda, dolorosa, blanda y no adherida, sin adenopatías supraclaviculares, axilares, ni inguinales. Resto de exploración sin hallazgos.

En cuanto a las pruebas complementarias realizadas, desde consulta, se solicitó analítica urgente, lo único a destacar fue el hemograma: leucocitos 3.740, plaquetas 117.000, Hb 11,7. PCR 11,4. Resto normal. También se realizó radiografía tórax urgente con índice cardiotorácico normal, senos costofrénicos libres, hilios normales, aumento de densidad en lóbulo inferior izquierdo.



Enfoque familiar y comunitario

El paciente es un joven de 26 años, soltero, con nivel económico y sociocultural medio, auxiliar de enfermería, que vive con sus padres.

Juicio clínico (listado de problemas, diagnóstico diferencial)

Pancitopenia leve. Neumonía por *Pneumocystis Jirovecii*. VIH Categoría 3.

Plan de acción y evolución

Se decide ingreso en medicina interna con diagnóstico de pancitopenia e infección respiratoria. Durante el ingreso se realiza serología cuyo resultado fue VIH positivo, con recuento de CD4: 21 y Carga viral: 1.199.615 copias, resto negativo.

Se solicitó también Mantoux que fué negativo. Broncoaspirado (BAS): Positivo para *Pneumocystis Jirovecii* en Giemsa. BAAR y Gram: negativo. Cultivo de bacterias y micobacterias: negativo. Se realizó tratamiento antibiótico con Sulfametoxazol/Trimetoprima. Tras valoración por la unidad de nutrición se añadieron suplementos a la dieta. Y se inició la triple terapia antirretroviral con Emtricitabina/Tenofovir/Bictegravir. Al alta el paciente se encontraba asintomático en su domicilio.

Conclusiones

Pneumocystis Jirovecii es una causa común de neumonía en pacientes inmunodeprimidos, sobre todo en personas afectadas por VIH, generalmente con un recuento de CD4 menor de 200 cel/mm³. Los síntomas incluyen fiebre, disnea y tos seca. El diagnóstico requiere la demostración del microorganismo en una muestra de esputo inducido o muestra por broncoscopia. El tratamiento se realiza con antibióticos, en general trimetoprim/sulfametoxazol o dapsona/ trimetoprim, clidamicina/primaquina, atovacuona o pentamidina. Los pacientes con PaO₂<70 mmHg deben recibir corticoides sistémicos. En general con el tratamiento indicado la evolución y el pronóstico es bueno.

Palabras clave

Pneumocystis Jirovecii. VIH.

31.

Fracturas óseas de mal pronóstico

Romo Guajardo-Fajardo, Catalina		<i>Médico Residente de MFyC. CS Luis Taracido. Bollullos Par del Condado (Huelva)</i>
Pineda Muñoz, Inmaculada		<i>Médico Residente de MFyC. CS Luis Taracido. Bollullos Par del Condado (Huelva)</i>
Largaespada Pallavicini, Guillermo		<i>Médico de Familia. CS Bollullos Par Condado (Huelva)</i>

Ámbito del caso

Urgencias y hospital.

Motivo de consulta

Dolor en codo derecho

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Varón de 64 años con AP de discartrosis, artritis reumatoide y acalasia con miotomía de Heller en 2005, que acude a urgencias por dolor en codo derecho y chasquido mientras trasladaba peso en casa. A la exploración, buen estado general, estable hemodinámicamente, presión arterial 130/85 mmHg, dolor a la palpación en codo derecho y limitación a la movilización en todas las direcciones, sin otra sintomatología acompañante.

Se solicita radiografía de codo derecho donde se observa lesión lítica en húmero distal y se contacta con traumatólogo de guardia.



Ante la sospecha de origen neoplásico se cursa ingreso, con analítica completa donde destacan hemoglobina 10,5 g/dL y calcio corregido 12 mg/dL, con resto dentro de la normalidad y biopsia de tejido, donde se observan células plasmáticas. Durante el ingreso, se realiza interconsulta con hematología. Se completa estudio con marcadores tumorales negativos, proteinograma, en el que se aprecia pico monoclonal gamma, punción de médula ósea hipocelular y biopsia de tejido, confirmando mieloma múltiple IgG-kappa. Se realiza posteriormente estudio de extensión por medio de PET-TAC, donde se observan lesiones líticas en esqueleto axial, húmero derecho y esternón, sugestivas de malignidad, con afectación de ganglios hiliares pulmonares bilaterales de predominio derecho y ganglios axilares izquierdos. Tras el alta, se cita al paciente para informar de resultados en consulta y se comienza tratamiento con bortezomib y talidomida, así como analgésicos habituales y dexametasona, quedando pendiente de realización de tratamiento con radioterapia y bisfosfonatos.

Tras el inicio del tratamiento, el paciente presenta infecciones respiratorias de repetición, que requieren ingreso hospitalario, mala evolución de su enfermedad así como un trastorno adaptativo ante dicha situación.

Enfoque familiar y comunitario

Paciente de 64 años, recién jubilado, con nivel económico y socio-cultural medio-alto, administrativo de profesión, independiente para las actividades de la vida diaria, casado, vive con su mujer, padre de dos hijos y abuelo de tres nietos.

Juicio clínico (listado de problemas, diagnóstico diferencial)

Mieloma Múltiple IgG-kappa

Plan de acción y evolución

Tras el inicio del tratamiento, el paciente presenta infecciones respiratorias de repetición, que requieren ingreso hospitalario, mala evolución de su enfermedad y trastorno adaptativo.

Conclusiones

El Mieloma Múltiple es una enfermedad hematológica maligna, caracterizada por una proliferación de células plasmáticas en médula ósea, que suele cursar con fracturas óseas y que presenta en su progresión múltiples infecciones respiratorias que suelen ser la causa de la muerte.

Desde atención primaria, debemos plantearnos ante estos pacientes complejos con enfermedades de evolución tórpida, un control cercano tanto a nivel personal, como de control de síntomas, siendo apoyo fundamental para el paciente y para la familia.

Palabras clave

Mieloma Múltiple. Fractura.

32.

Gonalgia y rigidez, sorpresas diagnósticas

Morales Viera, Alba | *Médico Residente de MFyC. CS La Candelaria. Sevilla*
 Redondo Fernández, Carmen | *Médico de Familia. CS La Candelaria. Sevilla*

Ámbito del caso

Atención primaria y hospitalaria.

Motivo de consulta

Gonalgia bilateral y rigidez de piernas.

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Anamnesis: contraindicados AINES por úlcera gástrica. No fumador. No bebedor. Hernia discal L4-L5.

IQ: apendicectomía, cornetes, prótesis de rodilla izquierda en noviembre de 2012.

Paciente varón de 76 años que acude a su médico de atención primaria por ánimo decaído y cuadro de dolor y dificultad al flexionar la rodilla derecha de meses de evolución. En 2012 es operado de la rodilla izquierda por gonartrosis y comienza la rehabilitación forzando el peso en la rodilla derecha. Cuenta que un día siente malestar general descrito como “latigazo en todo el cuerpo”, momento desde el cual comienza con una contractura en ambas rodillas presentándolas flexionadas y con marcha abigarrada desde entonces. Poco a poco va perdiendo la fuerza hasta el punto que el paciente comienza a utilizar una silla de ruedas. El dolor es intenso e impide el descanso nocturno.

No pérdida sensitiva, no pérdida motora, no alteración de esfínteres.

Según refiere la familia el cuadro depresivo del enfermo es importante con llanto espontáneo, ideaciones suicidas y abulia. En este momento se decide interconsulta con salud mental puesto que el paciente no había padecido trastornos anímicos previamente.

Exploración

BEG, afebril. Funciones superiores conservadas. Lenguaje y campimetría normales. PINLA. MOEC Pares craneales normales. Balance motor en MMSS conservado y simétrico. ROTs rotulianos y aquileos presentes ++/++++. No pérdida de masa muscular. No clara espasticidad. Cambia el tono muscular con maniobras de distracción. Hiperalgiesia de muslo derecho. Se aprecia flexo de la rodilla derecha de 45° con enorme dificultad para la extensión. Flexo de 20° en la rodilla izquierda.

Pruebas complementarias

Analítica normal.

TC cráneo sin alteraciones significativas.

Estudio de conducción neurofisiológica muestran valores en los límites de normalidad. No se encuentra actividad denervativa en los músculos explorados (fasciculaciones aislados en gemelo).

Gammagrafía ósea: aumento patológico de la actividad osteoblástica en rótulas compatibles con posible condropatía. Cambios degenerativos. Aplastamiento L1.

RMN columna (no se pudo realizar cráneo): mielopatía cervical. Signos degenerativos con numerosas protusiones.

RMN de rodilla: gonartrosis severa derecha y en menor grado compartimento interno femorotibial con meniscopatía interna sin rotura del menisco.

Enfoque familiar y comunitario

El paciente es padre de dos hijos sanos y vive actualmente con su mujer. Empresario jubilado. Convive con un perro.

Juicio clínico (listado de problemas, diagnóstico diferencial)

Cuadro de flexo de ambas rodillas y alteración de la marcha de origen psicógeno.

Mielopatía cervical intervenida.

Enfermedad de Parkinson idiopática.

Plan de acción y evolución

Durante el transcurso de 5 años, el paciente es valorado por traumatología, rehabilitación, unidad del dolor, neurocirugía y neurología por empeoramiento del cuadro sin llegar a un diagnóstico etiológico. Se llevan a cabo infiltraciones con toxina botulínica, corticoides y anestésicos consiguiendo alivio momentáneo pero mantiene la rigidez articular a pesar de los tratamientos pautados. Traumatología decide reducción con anestesia general pero en la intervención no cede el flexo de la rodilla (45º) y en rodilla izquierda (operada) tiene un flexo de 30º. En la RMN de columna se objetivó una mielopatía cervical sin sintomatología en MMSS en seguimiento por neurocirugía que tras años se decide su intervención. Cursa sin incidencias.

En una de las consultas de neurología se aprecia un temblor de reposo bilateral en MMSS con leve rigidez asociada y se solicita un SPECT-FP para descartar Parkinson. El estudio resulta patológico con disminución de la densidad de transportadores de dopamina, indicativo de existencia de degeneración nigroestriatal.

Conclusiones

La enfermedad de Parkinson comienza llamándose «parálisis agitante» en alusión a dos de sus manifestaciones: la lentitud de los movimientos y el temblor. Sin embargo, esta enfermedad del sistema nervioso central abarca más síntomas que son progresivos e invalidantes, y el médico de familia y resto de facultativos deben estar atentos a sus posibles manifestaciones.

Es la segunda patología neurodegenerativa más frecuente, después del Alzheimer, y el segundo diagnóstico neurológico más común entre los mayores de 65 años, también después del Alzheimer.

Como médicos de atención primaria debemos sospechar el inicio de un parkinsonismo cuando el paciente nos relate los síntomas o cuando observemos que dichos síntomas aparecen en pacientes que acuden asiduamente a la consulta. Aunque el síntoma más conocido es el temblor, debemos saber que no siempre está presente. Sospecharemos enfermedad de Parkinson ante síntomas típicos como temblor de reposo, bradicinesia, rigidez e inicio asimétrico de los síntomas; y pensaremos en otro tipo de parkinsonismo si predomina la inestabilidad, aparece demencia antes que síntomas motores o disautonomía importante.

La EP es relativamente común en la población geriátrica, lo cual también se asocia una mayor incidencia de osteoartrosis de rodilla. Debido a los severos y progresivos trastornos neuromusculares inherentes a esta patología, la artroplastia de rodilla es tema de controversia dada la falta de predictibilidad en los resultados. Existen limitados datos disponibles en la literatura que reflejen los resultados y complicaciones en el seguimiento en pacientes con EP sometidos a una artroplastia de rodilla. Hay varios estudios que reflejan que la prótesis en este tipo de pacientes es útil a pesar de que no mejora el dolor. Aun así, se evidencia una falta de consenso en el manejo de este grupo de pacientes a diferencia de lo que ocurre en pacientes que no poseen esta enfermedad.

En este caso el diagnóstico es tardío por una ausencia de enfoque global, asistencia a consultas diferentes a la atención primaria y la persistencia del paciente de que la causa de su gonalgia pertenecía al ámbito traumatológico.

33.

Hemorragia cerebral por malformación vascular tras consumo de cachimba

Maldonado Ruíz, M ^a Angeles		Médico Residente de MFyC. CS Ciudad Jardín. Almería
González Rueda, Daniel		Médico Residente de MFyC. CS El Alquíán (Almería)
Toro De Federico, Antonio		Médico de Familia. Tutor. CS Ciudad Jardín. Almería

Ámbito del caso

Servicio de Urgencias hospitalarias. Caso multidisciplinar.

Motivo de consulta

Cefalea.

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Anamnesis: varón de 17 años sin alergias medicamentosas conocidas. Antecedentes familiares: abuelo materno fallecido por accidente cerebrovascular (ACV) hemorrágico, primo del padre con aneurisma en arteria cerebral media (ACM), madre con fibromialgia y fumadora. Antecedentes personales: fumador asiduo de cachimba. Deportista amateur. Cefaleas frecuentes de pequeño. Intervenciones quirúrgicas: criptorquidia. Enfermedad actual: Acude por cefalea holocraneal intensa, de inicio brusco, en reposo, de menos de una hora de evolución, de características opresivas tras fumar cachimba con unos amigos. Sin otra sintomatología acompañante.

Exploración física:

A su llegada: mal estado general, labilidad emocional y agitación psicomotriz.

Exploración neurológica: Consciente y orientado con Glasgow 15 (rápido deterioro a Glasgow 8). Sin rigidez de nuca ni signos meníngeos. Pares craneales normales excepto midriasis derecha arreactiva sin otros hallazgos en globo ocular. Fuerza y sensibilidad conservada. ROT normales.

ACR: Rítmico sin soplo. Murmullo vesicular conservado sin ruidos patológicos sobreañadidos.

Exploración abdominal: Sin distensión abdominal. Blando y depresible. Sin dolor a la palpación profunda. Sin masas ni megalias. Sin presencia de defensa ni rebote. Ruidos hidroaéreos presentes.

Exploración de MMII: Pulsos pedios presentes y simétricos sin edemas ni signos de TVP.

TA 200/110 FC 50 SatO₂: 100% con ventimask al 50%.

Pruebas complementarias

ECG: Ritmo sinusal 50 lpm, eje normal, QRS estrecho, sin otras alteraciones.

Analítica de sangre: Hemograma y Bioquímica normales.

Cribado en orina de drogas de abuso: negativo

Sistemático de orina: normal.

TAC craneal: se observa hemorragia intraparenquimatosa aguda temporoparietal derecha de 4,5 x 4,2 cm, abierta a ventrículo lateral derecho y que ejerce efecto masa desplazando línea media hacia la izquierda 9 Mm.

Angio-TAC: se aprecia maraña de vasos de pequeño tamaño, adyacente al hematoma, sugerente de malformación arteriovenosa.

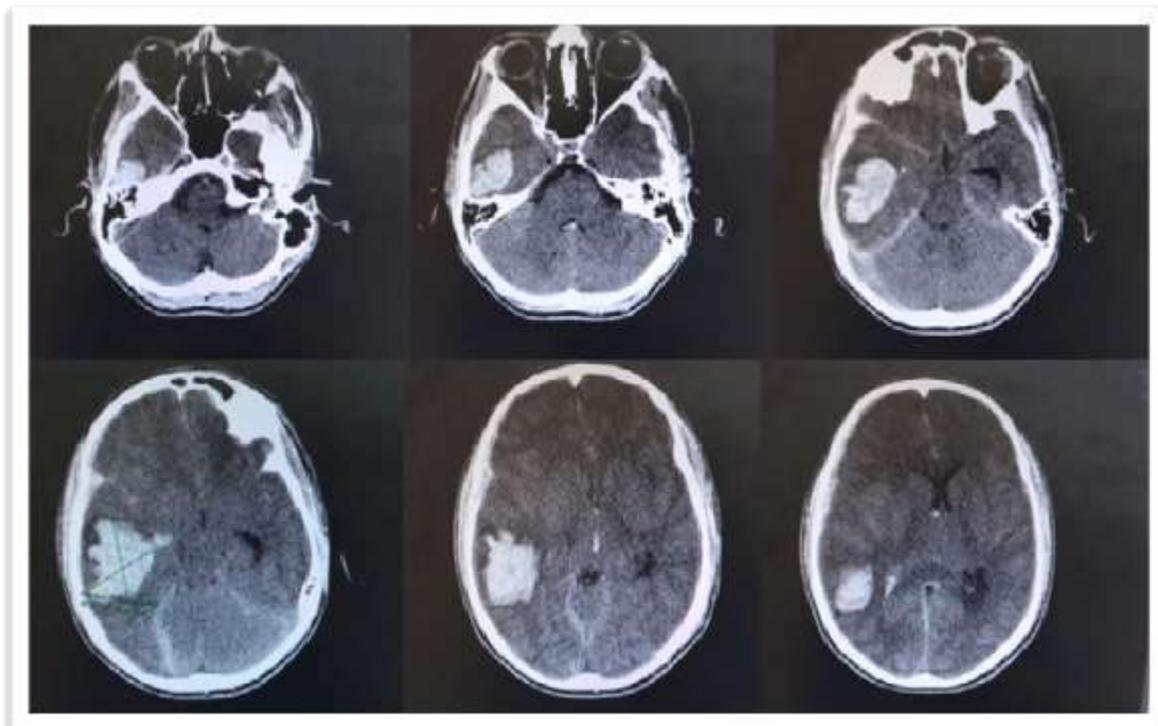


Imagen: (TAC craneal con hemorragia intraparenquimatosa temporoparietal que desplaza línea media).

Enfoque familiar y comunitario

Estudio de la familia:

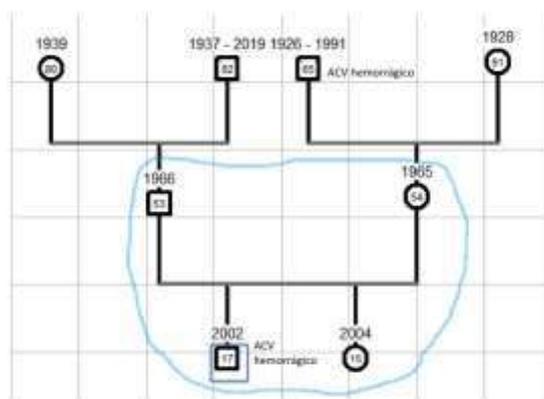
Familia nuclear con parientes próximos, normofuncional, que se encuentra en la etapa de extensión IIb del ciclo vital. Como acontecimientos vitales estresantes (AVEs) el paciente destaca:

AVE 1: Fallecimiento del abuelo.

AVE 2: Enfermedad actual.

Gran apoyo social, con una red mixta constituida por familiares y amigos, y un valor de 50 puntos en la escala de apoyo social de Duke.

Genograma



NB: Primo del padre con aneurisma en arteria cerebral media.

Juicio clínico (listado de problemas, diagnóstico diferencial)

Hematoma intraparenquimatoso temporoparietal derecho secundario a malformación arteriovenosa.

Plan de acción y evolución

Tras intervención quirúrgica ingresa en Unidad de Cuidados Intensivos con excelente evolución. Se procedió al alta sin focalidad neurológica y exploración general normal. En semanas posteriores ha acudido en varias ocasiones al servicio de urgencias por cefalea y crisis epileptógenas. En TACs de control no se objetivan nuevas alteraciones. Se ha iniciado tratamiento anticomicial profiláctico y se realizará seguimiento en la consulta de Neurología.

Conclusiones

Nos planteamos si existe relación entre el consumo de cachimba y el cuadro hemorrágico. Algunos estudios demuestran el aumento de presión arterial y de frecuencia cardiaca tras consumir cachimba; además de afectar a la microcirculación coronaria.

Realizamos una intervención familiar y un consejo orientado para explicarle posible componente hereditario (ejemplo: Enfermedad de Moya-Moya) y riesgo de nuevo episodio en posteriores exposiciones al consumo de cachimba y recomendaciones generales de hábitos de vida y en relación con ejercicio físico.

Bibliografía

- Nelson MD, et al. Acute Effect of Hookah Smoking on the Human Coronary Microcirculation. Am J Cardiol. 2016 [consultado 27 Ago 2019]; 117(11):1747-54. Disponible en: [https://www.ajconline.org/article/S0002-9149\(16\)30353-8/fulltext](https://www.ajconline.org/article/S0002-9149(16)30353-8/fulltext)
- Plans Galván O, et al. Hemorragia intraparenquimatosa por enfermedad de Moyamoya en una paciente caucásica. Neurología. 2017 [consultado 27 Ago 2019]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2016.12.002>

34.

Importancia de la exploración física: hipertensión arterial y claudicación de piernas

Rodríguez Jiménez, Belén		Médico Residente de MFyC. CS Gran Capitán. Granada
Tomás Martínez, Ana		Médico Residente de MFyC. CS Gran Capitán. Granada
Tormo Molina, Juan		Médico de Familia. Tutor. CS Gran Capitán. Granada

Ámbito del caso

Este caso tiene lugar en un ámbito multidisciplinar incluyendo atención primaria y servicios de atención hospitalaria (Cardiología, Nefrología, Endocrinología y Cirugía vascular).

Motivo de consulta

Nuestro paciente es un varón de 46 años de edad con adormecimiento y pérdida de fuerzas en ambas piernas y con antecedentes de hipertensión arterial mal controlada, entre otros.

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Anamnesis: el paciente acude a consulta en Junio de 2015 aquejando pérdida de fuerza en miembros inferiores con hormigueo de cintura hacia abajo y algias en pantorrillas que le obligan a detenerse cuando sube cuestras, de varios meses de evolución.

Antecedentes personales:

- Exfumador desde 2014.
- Hipertensión arterial mal controlada conocida desde 2009.
- Anemia ferropénica
- Hemorroides y Fisura anal intervenidas

Tratamiento farmacológico habitual:

Bromazepam 1,5mg/24h, Atenolol 50mg/24h , Enalapril 20mg+Hidroclorotiazida 6mg/24h, Omeprazol 20mg 24h y Metamizol 575mg a demanda.

Exploración física:

- Tensiones arteriales en diferentes consultas: 160-180 mm/Hg de sistólica y 66-90 mm/Hg de diastólica
- Auscultación cardíaca: tonos rítmicos, sin soplos, roces ni extratonos.
- Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado. Sin ruidos patológicos de interés.
- Abdomen: Blando, depresible. No visceromegalias.
- Neurológica: PINLA, MOEC. Pares craneales, así como reflejos osteotendinosos, sensibilidad superficial táctil y fuerza de extremidades inferiores sin alteraciones.
- Palpación de ambos pulsos pedios presentes y simétricos.
- IMC 31.057 kg/m²

Pruebas complementarias:

- Análisis: A destacar: Urea 41 mg/dl, Creatinina 1.37 mg/dl. Resto de la analítica sin alteraciones, incluidos iones, función tiroidea y bioquímica básica.
- EKG: Ritmo sinusal a 72 lpm. Sin hallazgos significativos.
- Radiografía de columna dorsolumbar: Reducción del espacio intervertebral L5-S1.

Enfoque familiar y comunitario

Paciente con buen apoyo social, casado y con dos hijos de 12 y 8 años. Taxista de profesión en la actualidad; soldado profesional durante su juventud. 6 hermanos, uno fallecido en un accidente de moto.

Antecedentes familiares destacables:

- 3 hermanos con diabetes.
- Madre fallecida por cáncer de colon.

-Padre fallecido por cáncer de labio.

Juicio clínico (listado de problemas, diagnóstico diferencial)

1.- Patologías posibles causantes de los síntomas de los miembros inferiores (pérdida de fuerza, claudicación con la marcha):

-Vasculares: claudicación intermitente por trombosis aórtica, iliaca o femoral. Se intentó descartar enviando al paciente a Cirugía Vascul, aunque sus pulsos pedios estaban presentes.

-Traumatológicas: como la discopatía lumbar, estenosis del canal medular, fracturas vertebrales.... El paciente no presentaba síntomas lumbares, aunque tenía alteraciones radiológicas. Fue remitido a Traumatología

-Neurológicas: Neuropatías periféricas: diabetes, alcohol, infecciosas, fármacos... Tumores medulares: Schwannoma, Neurofibroma... Enfermedad de la unión neuromuscular: Miasteni Gravis, Eaton-Lambert... Inicialmente esta patología no parecía probable, por ausencia de antecedentes específicos y semiología exploratoria acorde.

2.- Patologías posibles causantes de hipertensión arterial secundaria:

Renales: Enfermedad renal primaria tanto aguda como crónica. Hipertensión renovascular: podía tenerse en cuenta debido a las cifras de insuficiencia renal encontradas.

Endocrinológicas: Hiperaldosteronismo primario, Síndrome de Cushing, Feocromocitoma, Hiper e hipotiroidismo, Hiperparatiroidismo, Acromegalia. Inicialmente el paciente no presentaba signos exploratorios (facies cushingoide, estrías...en el hipercortisolismo) ni alteraciones de laboratorio (función tiroidea e iones normales) que sustentaran alguna de ellas.

Coartación de Aorta: no se pensó en esta posibilidad apoyándose en la presencia de pulsos pedios.

Fármacos: AINES de uso crónico, antidepresivos, corticoides...no eran utilizados por el paciente

Plan de acción y evolución

Inicialmente se solicita valoración por parte del servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología quienes desestiman las alteraciones en la columna como causa de los síntomas y derivan al cirujano vascular.

En Cirugía Vascul durante la exploración ecográfica se detecta fibrilación auricular, ventrículo izquierdo con alteración segmentaria en segmento medio inferoseptal y fracción de eyección conservada. Cardiovertido con éxito, tras la Cardioversión acude a consulta y nos comenta que sigue cansándose, con rachas de palpitaciones y subidas de tensión arterial registrando cifras hasta 180 de sistólica. Posteriormente se realiza:

-Estudio Holter.- sin hallazgos

-Ergometría.- Debe detenerse por presentar fatiga general a los 6.20 min de BRUCE. No eventos arrítmicos ni de dolor torácico. Respuesta tensional normal.

-Valoración Endocrinología: Se descarta enfermedad hiperaldosteronismo

-Valoración por el servicio de Nefrología por presentar cifras de creatinina 1.5 mg/dl y aclaramiento de 55ml/24h. Solicitan Eco-doppler color de las arterias renales: Discreta menor señal doppler color en riñón derecho con respecto al izquierdo, así como patrón de flujo doppler tipo parvus-tardus en arteria renal derecha y una elevación de los índices de resistencia intrarrenal. Diagnosticando enfermedad renal crónica de etiología vascular.

Finalmente se realiza RMN cardíaca que detecta Coartación de Aorta Post-ductal con diámetro mínimo de 6mm, longitud de 14mm y velocidad máxima detectada de 320 cm/s, con extensa colateralidad por mamarias internas e intercostales. Ventrículo izquierdo con hipertrofia leve y función normal (Fracción de eyección 59%) sin realce miocardio tardío.

En Noviembre de 2016 se realiza Cateterismo terapéutico: Se implanta por vía percutánea un Stent en la zona de la coartación. Sin gradientes post intervención.

Actualmente ha desaparecido la sintomatología de miembros inferiores, la astenia y disnea de esfuerzo. Presenta pulsos femorales, que estaban ausentes antes de la intervención y que no se comprobaron en la evaluación inicial del paciente. Mantiene presiones sistólicas entre 120-150mmHg, se han normalizado las cifras de función renal y se ha incorporado a su vida laboral.

Conclusiones

En presencia de hipertensión arterial en un paciente joven, una de las causas a descartar es la Coartación de Aorta, por lo que la exploración física debe incluir la palpación de todos los pulsos arteriales periféricos (fundamentalmente los femorales) y la medición de la presión arterial en miembros superiores e inferiores. En nuestra exploración, encontramos pulsos pedios presentes y consistentes, posiblemente debido al desarrollo de circulación colateral. Si hubiésemos palpado los pulsos femorales, estos se hubieran encontrado ausentes, tal y como comprobamos después de conocer el diagnóstico y antes de colocarse el Stent. La hipertensión de mal control que padecía el paciente, los síntomas de disnea, claudicación en miembros inferiores, cansancio y la enfermedad vascular renal eran debidas a la coartación de aorta.



35.

Isquemia mesentérica en paciente con fibrilación auricular

Fernández López, María del Mar | *Médico Residente de MFyC. CS de Arahal. Sevilla*
 Rodríguez García, Macarena | *Médico de Familia. Tutora. CS de Arahal. Sevilla*

Resumen

Ámbito del caso

Atención primaria y hospital.

Motivo de consulta

Vómitos, diarrea y dolor abdominal.

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Varón de 79 años que acude a su centro de salud por vómitos y diarrea desde hace 3 días, sin productos patológicos, además de dolor abdominal difuso de tipo cólico.

Se encontraba sudoroso, hipotenso y pálido.

En electrocardiograma se apreciaba fibrilación auricular (previamente diagnosticada) a 140 lpm, por lo que se deriva a Urgencias hospitalarias.

En analítica destacaba una leucocitosis con neutrofilia, PCR 91,6, creatinina 1,6, amilasa 134 y LDH 557.

Se ingresó al paciente en Observación y, dado su regular estado general, junto con el dolor abdominal mantenido y la presencia de fibrilación auricular no anticoagulada, se sospechó posible isquemia intestinal por lo que se realizó TAC de abdomen con contraste urgente que mostró isquemia mesentérica masiva.

Plan de acción y evolución

De forma súbita presentó un cuadro de dolor abdominal con intenso cortejo vegetativo seguido de una hematemesis franca tras la cual el paciente fallece.

Conclusiones

- Reto diagnóstico que conlleva un alto índice de sospecha clínica.
- Papel de la medicina de Atención Primaria como herramienta capital del diagnóstico en el Sistema Sanitario.

Palabras clave

Dolor abdominal, diagnóstico precoz, urgencia médica.

CASO COMPLETO

Motivo de consulta

Vómitos, diarrea y dolor abdominal.

Enfoque individual

Antecedentes personales: niega reacciones adversas a medicamentos. Exfumador desde 2015 de 55 paquetes/año.

Hipertensión arterial.

Fibrilación auricular (FA) no anticoagulada (antecedente de hemorragia mayor digestiva y cerebral). Neumonía grave complicada con insuficiencia respiratoria secundaria, crisis hipertensiva, fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida y parada

cardiorrespiratoria en 2014. EPOC con oxigenoterapia domiciliaria en seguimiento por Neumología.

Insuficiencia cardiaca y cardiopatía hipertensiva.

Dos episodios de hemorragia digestiva alta en 2015 de probable origen en intestino delgado (favorecido por la toma crónica de aspirina y esteroides). Endoscopia, colonoscopia y cápsula endoscópica normales.

Hematoma espontáneo hipertensivo en 2016, quedando como secuela hemiparesia derecha y disfagia a líquidos.

Episodio de síncope vs crisis epiléptica en 2016. Coronariografía normal.

TEP bilateral en 2018.

Tratamiento habitual: omeprazol, bisoprolol, torasamida, enalapril, prednisona, calcio, bromuro de acilidinio, amlodipino, doxazosina, hierro, oxígeno en gafas nasales 16 horas al día.

Varón de 79 años que acude a su Centro de Salud por presentar desde hace 3 días vómitos y deposiciones diarreicas, ambos sin productos patológicos, además de dolor abdominal difuso de tipo cólico. Aumento de su disnea basal, a mínimos esfuerzos. Negaba fiebre u otros síntomas asociados.

Alta hospitalaria reciente por una reagudización de EPOC y Gripe A, resuelta sin complicaciones.

Exploración física:

Regular estado general, consciente, orientado y colaborador. Pálido y sudoroso. Taquipnea en reposo a 40 rpm.

TA 90/70mmHg, FC 140 lpm, saturación de O₂ 95% con ventimask al 28% a 6 litros. Afebril. Alerta. Glasgow 15/15. Escala Quick sofa 2.

ACR: taquicardia arrítmica, no soplos. Sibilancias dispersas e hipoventilación basal izquierda.

Abdomen doloroso a la palpación de manera difusa, de predominio en hipogastrio. No peritonismo.

MMII sin edemas ni signos de TVP.

Se realiza electrocardiograma que muestra FA a 140 lpm, por lo que se decide derivación a Urgencias del hospital para valoración.

A su llegada a Urgencias, mantiene semejante estado general, con tendencia a la hipotensión, taquicárdico y sudoroso. Febrícula de 37,2°C. Persiste dolor abdominal difuso de tipo cólico.

En analítica destacaba una leucocitosis con neutrofilia (44.870 leucocitos con 84% neutrófilos), PCR 91,6, creatinina 1,6, amilasa 134 y LDH 557.

En la radiografía de tórax se apreciaba un infiltrado basal izquierdo (presente en estudio previo).

Se extrajeron urocultivo y hemocultivos y se procedió a sondaje vesical.

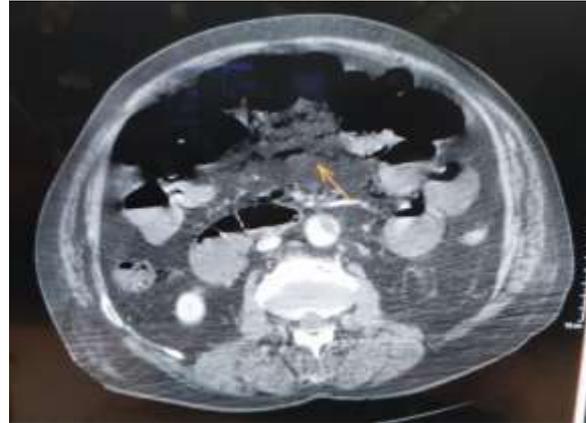
Por tanto, inicialmente nuestra sospecha diagnóstica era:

- Sepsis de probable origen abdominal con disfunción renal y respiratoria
- ICC reagudizada y FARvR en este contexto

Se ingresó al paciente en Observación con sueroterapia y antibioterapia empírica y, dado su regular estado general, junto con el dolor abdominal mantenido y la presencia de FA no anticoagulada, se sospechó posible isquemia intestinal por lo que se realizó TAC de abdomen con contraste urgente. Los hallazgos fueron compatibles con isquemia mesentérica masiva, secundaria a trombosis de la arteria mesentérica superior, con imagen de estenosis completa de la misma a unos 5 cm de su origen, sin recanalización distal.



Gas portal (flecha)



Gas en los radicales libres venosos (flecha)

Enfoque familiar y comunitario

El paciente es viudo, vive con su hija y acude por las mañanas a la Unidad de día. Se viste, asea, deambula por su casa y usa el baño con supervisión pero sin necesitar ayuda directa. Es capaz de comer solo, aunque presenta disfagia a líquidos, tolerando comidas con estructura mixta. Presenta un deterioro cognitivo moderado. Nivel socio-cultural medio-alto. Realiza un buen seguimiento de su patología crónica en su Centro de Salud y es buen cumplidor de su tratamiento.

Juicio clínico (listado de problemas, diagnóstico diferencial)

Isquemia mesentérica masiva.

El *diagnóstico diferencial* de la isquemia mesentérica aguda incluye otras causas de dolor abdominal intenso y de inicio súbito como perforación visceral, obstrucción intestinal, pancreatitis, colecistitis y nefrolitiasis.

Plan de acción y evolución

El paciente permaneció en Observación pendiente de la valoración por el cirujano de guardia.

De forma súbita presentó un cuadro de dolor abdominal con intenso cortejo vegetativo seguido de una hematemesis franca tras la cual el paciente fallece.

Conclusiones

La isquemia mesentérica aguda es una emergencia vascular potencialmente fatal, con una mortalidad alta (60-80%), que requiere un diagnóstico precoz y una intervención rápida.

La principal etiología es la embolígena, ocluyéndose el origen de la arteria mesentérica superior (40-50%).

Representa un reto diagnóstico, pues conlleva un alto índice de sospecha clínica dado el hecho de que, si bien los pacientes tienen un dolor abdominal que puede ser severo a pesar de una exploración física pobre, con escasez de signos, dicha sospecha debe sopesarse con los factores de riesgo (arritmia cardíaca, historia de eventos trombóticos, tabaquismo y bajo medicación antitrombótica).

Ante el diagnóstico de sospecha se pueden llevar a cabo varias exploraciones tales como Rx de abdomen, TAC abdominal o angiografía. El tratamiento incluye estabilización del paciente mediante fluidoterapia y cristaloides, heparina sódica intravenosa e inyección de sustancias que eviten el vasoespasmo, tales como la papaverina, o en caso de no haber realizado diagnóstico mediante angiografía, glucagón en perfusión. En caso de signos de

irritación peritoneal, está indicada la realización de laparotomía urgente ante la alta sospecha de infarto intestinal.

Es importante recalcar el papel de la medicina de Atención Primaria como herramienta capital del diagnóstico en el Sistema Sanitario: el primer nivel de atención es la consulta del Médico de Familia. La realización de una adecuada anamnesis y exploración física puede ayudarnos a sospechar la patología o, al menos, como en este caso, a detectar la gravedad del paciente y la necesidad de su derivación a Urgencias hospitalarias.

Palabras clave

Dolor abdominal, diagnóstico precoz, urgencia médica.

Bibliografía

- Aguilar Rodríguez F, Bisbal Pardo O, et al. Manual de diagnóstico y terapéutica médica Hospital Universitario 12 de Octubre. 7ª edición.
- Motta- Ramírez GA, Sánchez García JC, et al. Isquemia mesentérica aguda: Urgencia que exige un abordaje diagnóstico integral. Anuales de Radiología México. 2015; 14:66-88.
- Jiménez Murillo L, Montero Pérez, FJ. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolo de actuación. 5ª edición.

36.

La historia de un “corazón partido”

Justicia Gómez, Laura		<i>Médico Residente de MFyC. CS Palma Palmilla. Málaga</i>
López Muñoz, María del Mar		<i>Médico Residente MFyC. CS Palma Palmilla. Málaga</i>
Moreno Moreno, Rocío Emilia		<i>Médico de Familia. Tutor. CS Palma Palmilla. Málaga</i>

Resumen

Ámbito del caso

Atención primaria y hospital.

Motivo de consulta

Palpitaciones.

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Mujer de 36 años que acude a consulta de atención primaria refiriendo "ansiedad vital" manifestada con palpitaciones, 5-6 vómitos diarios alimenticios y pérdida de peso no cuantificada de 2 semanas. Antecedentes de un síndrome adaptativo con manifestaciones ansiosodepresivas y un hipertiroidismo tratado hace 5 años con terapia frenadora. *Exploración:* -Buen estado general. Consciente y orientada. Bien hidratada. Eupneica. -Tensión arterial 106/68mmHg, frecuencia cardíaca 120lpm, saturación O2 99%, temperatura 37°C. -Cabeza y cuello: Tiroides sin nódulos palpables. Adenopatías subcentimétricas laterocervicales. -Auscultación cardiorrespiratoria: Taquicardia rítmica sin soplos. Murmullo vesicular conservado. -Abdomen, miembros inferiores, piel y mucosas sin hallazgos de interés.

Enfoque familiar y comunitario

Natural de Perú, ama de casa y cuidadora de su hijo afecto de parálisis cerebral. Separada recientemente de su marido, el cual refiere, "nunca adoptó el rol de padre y se ocupaba de vivir su vida". Su madre, con la cual tenía estrechos lazos de unión y hace 5 años que no puede ver, falleció hace diez días. No pudo desplazarse a su país por problemas económicos, por lo que se encuentra muy afligida y con angustia vital. Refiere que "si no fuera por su hijo nada la ataría a este mundo".

Juicio clínico (listado de problemas, diagnóstico diferencial)

Duelo de riesgo.

Plan de acción y evolución

Tras realizar intervención oral, pautar tratamiento sintomático con benzodiazepinas y solicitar una analítica para descartar organocididad, acude al día siguiente a consulta para comunicarnos que los vómitos le impiden la hidratación oral. Se deriva a urgencias para descartar organocididad (sospecha crisis tirotóxica) donde se realiza: -Electrocardiograma: Taquicardia sinusal a 120 lpm y analítica sin hallazgos de interés. Se decide ingreso en Endocrinología donde se diagnostica de crisis tirotóxica secundaria a recidiva de Enfermedad de Graves-Basedow. Finalmente, aunque la tristeza vital, al tratarse de un duelo de riesgo, tuvo que intervenir a posteriori, experimentó una mejoría física tras la instauración de tratamiento frenador y betabloqueante.

Conclusiones

La longitudinalidad y accesibilidad de la medicina de familia nos permite conocer y ahondar en las posibilidades diagnósticas de la vida de nuestros pacientes, permitiendo un

seguimiento estrecho, interviniendo en el ámbito psicosocial y delegando en otras especialidades cuando el ámbito biológico escapa a nuestro alcance.

Palabras clave

Anxiety, Grief, Thyrotoxicosis.

CASO COMPLETO

Motivo de consulta

Palpitaciones y ansiedad vital.

Enfoque individual

Mujer de 36 años, conocida en nuestro cupo. Acude a consulta refiriendo "ansiedad vital" que manifiesta con palpitaciones, 5-6 vómitos diarios alimenticios que en ese momento no le impiden la hidratación oral y pérdida de peso inintencionada no cuantificada de 2 semanas de evolución.

Antecedentes personales: síndrome adaptativo con manifestaciones ansiosodepresivas coincidiendo con su mudanza a España hace 2 años.

Hipertiroidismo tratado hace 5 años con terapia frenadora (no disponemos de informes de ello, aunque sabemos que fue tratado y filiado en su país).

Exploración física: buen estado general. Consciente y orientada. Bien hidratada y perfundida. Eupneica en reposo.

Tensión arterial 106/68mmHg, frecuencia cardíaca 120lpm, saturación O2 99%, temperatura 37°C.

Cabeza y cuello: Tiroides sin nódulos palpables. Adenopatías subcentimétricas laterocervicales.

Auscultación cardiorrespiratoria: Taquicardia rítmica sin soplos. Murmullo vesicular conservado.

Abdomen blando y depresible, no doloroso a la palpación. Ruidos hidroaéreos presentes.

Miembros inferiores sin edemas ni signos de trombosis venosa.

Piel y mucosas normocoloreadas y sin hallazgos de interés.

Enfoque familiar y comunitario

Natural de Perú. Residente en España desde hace 2 años. Ama de casa.

Vive con su hijo de 10 años afecto de parálisis cerebral, siendo cuidadora principal del mismo. Afirma que se mudaron a España por motivos laborales, y en busca de oportunidades dirigidas a un futuro mejor para su hijo.

Separada recientemente de su marido, con el cual ha mantenido un matrimonio de 12 años. Refiere que "nunca adoptó el rol de padre y se ocupaba de vivir su vida".

Su madre, con la cual tenía estrechos lazos de unión y hace 5 años que no puede ver, falleció hace diez días. No pudo desplazarse a su país para despedirse de ella por problemas económicos, lo cual le hace sentir muy afligida y con angustia vital.

Afirma que "si no fuera por su hijo nada la ataría a este mundo".

Juicio clínico (listado de problemas, diagnóstico diferencial)

Duelo de riesgo.

Plan de acción y evolución

Tras esta primera visita, se realizó intervención oral, se pautó tratamiento sintomático con benzodiazepinas y solicitamos una analítica para descartar organicidad.

Sin embargo, acude al día siguiente a consulta para comunicarnos que los vómitos se han vuelto incoercibles y le impiden la hidratación oral.

Se decide derivar a urgencias para descartar organicidad por sospecha de posible crisis tirotóxica. En urgencias se realiza un electrocardiograma que muestra una taquicardia sinusal a 120 lpm, así como una analítica con perfil infeccioso sin hallazgos de interés. Tras pautarse tratamiento betabloqueante en área de observación, y ante la persistencia de la taquicardia se decide finalmente ingreso para estudio en Endocrinología donde se diagnostica de crisis tirotóxica secundaria a recidiva de Enfermedad de Graves-Basedow. Finalmente, aunque la tristeza vital, al tratarse de un duelo de riesgo, tuvo que intervenir a posteriori, experimentó una mejoría física tras la instauración de tratamiento frenador y betabloqueante.

Conclusiones

La longitudinalidad, accesibilidad y profundo conocimiento del ámbito biopsicosocial de los pacientes, son características que permiten a los médicos y médicas de familia conocer y ahondar en las posibilidades diagnósticas de los mismos, permitiendo un seguimiento estrecho, interviniendo en el ámbito psicosocial y delegando en otras especialidades cuando el ámbito biológico escapa a nuestro alcance. Por esto y otros motivos, somos especialistas en personas.

Palabras clave

Anxiety, Grief, Thyrotoxicosis.

37.

La importancia del médico de familia en la detección de patología tiroidea

Rico Pereira, Antonia		<i>Médico Residente de MFyC. CS Utrera Norte-Príncipe de Asturias. Utrera (Sevilla)</i>
Moreno Borrego, Roberto		<i>Médico de Familia. Tutor. CS Utrera Norte-Príncipe de Asturias. Utrera (Sevilla)</i>
Real Ojeda, Rocío Guadalupe		<i>Médico Residente de MFyC. CS Nuestra Señora de La Oliva. Alcalá de Guadaíra (Sevilla)</i>

Ámbito del caso

Atención primaria y endocrinología.

Motivo de consulta

Varón de 42 años que acudió a consulta de Atención Primaria por presentar temblor, insomnio y pérdida de peso.

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

En la entrevista el paciente comenta encontrarse más irritable e inquieto, no ha notado sensación de palpitaciones, ni ha tenido dolor torácico, disnea o intolerancia al ejercicio. No ha realizado restricción en la alimentación que puedan justificar la pérdida de peso, ni refiere tener estrés en su familia o en el trabajo. No había percibido clínica oftalmológica, ni aumento en el diámetro del cuello.

En la *exploración* se observó taquicardia a 110 lpm. TA 130/75 mm Hg, Sat O₂ 99%. Auscultación cardiaca siendo rítmica a unos 100 lpm aproximadamente, sin soplos audibles, y pulmonar con murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos. A la palpación del cuello presentaba bocio difuso, sin palpación de nódulos ni adenopatías. Se solicita analítica que incluye perfil tiroideo destacando: Tirotropina <0.01, Tiroxina libre 5.26 ng/dl, Tiroyodotironina libre 20.10 pg/ml, Anticuerpos antirreceptor de TSH 12.8 U/L. También se solicitan Electrocardiograma y Radiografía de tórax que fueron normales.

Enfoque familiar y comunitario

No tiene antecedentes personales de interés y como antecedentes familiares, madre con hipotiroidismo autoinmune.

Juicio clínico (listado de problemas, diagnóstico diferencial)

El paciente es diagnosticado de Hipertiroidismo primario, en el contexto de un primer brote de enfermedad de Graves-Basedow. En el diagnóstico diferencial se incluyen otras patologías tiroideas: Tiroiditis de Hashimoto en fase hipertiroidea, Tirotoxicosis facticia, Tiroiditis en fase hipertiroidea, Bocio Multinodular Tóxico, Adenomas hiperfuncionantes. Otras enfermedades pueden ser procesos oncológicos, síndrome ansioso-depresivo, etc.

Plan de acción y evolución

Se deriva preferentemente a Endocrinología y se prescribe Propanolol 10 mg cada 8 horas y Carbimazol 5 mg 6 comprimidos diarios.

En analíticas posteriores se normalizó la función tiroidea. Se realiza ecografía tiroidea donde se aprecia aumento difuso de la glándula tiroidea, hipoecogenicidad y aumento de vascularización de forma global.

El paciente mejoró de los síntomas, encontrándose asintomático en revisiones posteriores.

Conclusiones

El médico de familia juega un papel muy importante en la sospecha y detección de la patología tiroidea, así como en su seguimiento. Debemos descartar alteraciones tiroideas ante un paciente que presente síntomas generales, realizando una analítica y otras pruebas complementarias que nos permitirán llegar al diagnóstico definitivo.

Palabras clave

Hipertiroidismo, Enfermedad de Graves.

38.

Linfoma Cerebral Primario en VIH controlado

Ortiz Méndez, María Teresa		<i>Médico de Familia. CS de Linares (Jaén)</i>
Molina Ruiz, Cristina		<i>Médico de Familia. Complejo Hospitalario de Jaén</i>
Moreno Verdejo, Fidel		<i>Médico Residente de MFyC. Hospital Universitario San Agustín. Linares (Jaén)</i>

Ámbito del caso

1º Distintas facetas del trabajo MAP

- En este caso clínico el médico tenía un doble papel importante; en primer lugar conseguir un ambiente de confort y confianza para que el paciente expresara sin miedo sus antecedentes y los síntomas. En segundo lugar, realizar un examen completo y exhaustivo para orientar el diagnóstico y completar con las pruebas complementarias pertinentes.

2º Ámbito: Urgencias

- El caso clínico tuvo lugar en Urgencias y posteriormente se continuó el tratamiento en Medicina Interna.

Motivo de consulta

Dolor de cabeza y mareos.

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Varón de 52 años sin otros antecedentes personales que infección por VIH de más de 10 años de evolución, con buen control inmunoviroológico (CD4 950 células/μl, CD8 853 células/μl, leucocitos 5.010 x10³/μl, carga viral indetectable) que realiza tratamiento inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de nucleósidos, sin haber sufrido complicaciones definitivas de SIDA; por lo tanto en un estadio A1. Consultó por cefalea holocraneal y mareos de 15 días de evolución, asociando además somnolencia de predominio diurno, astenia y anorexia en aumento en las últimas semanas y pérdida de peso de 5 kg además de sudoración profusa sin escalofrío y afebril. El paciente expresa estar agobiado porque siente que en las últimas semanas se le olvidan las cosas cotidianas y dice tener llanto inmotivado de forma espontánea.

A la *exploración* se encontraba consciente, orientado y colaborador, eupneico en reposo y hemodinamicamente estable, con auscultación cardiopulmonar y exploración abdominal anodina. A nivel neurológico tan solo era llamativa la presencia de un Romberg patológico, y mínima parálisis facial gestual, sin que presentase en el momento rigidez nuchal, ni otros signos de irritación meníngea, así como tampoco otra focalidad neurológica a nivel de los pares craneales, ni alteraciones sensitivo-motoras, presentando el paciente una marcha normal, no atáxica, sin lateralizaciones, ni disimetría, pero sí con cierta letargia de los movimientos, que resultaba evidente incluso para el paciente.

- Analítica: Hemograma: hemoglobina 17,9g/dl, Plaquetas 235x10³/μl, Leucocitos 9,76 x10³/μl, Linfocitos 3,26 x10³/μl, Neutrofilos 5,72 x10³/μl.

Coagulación: Fibrinógeno 511mg/dl, resto normal.

Bioquímica: Glucosa 86 mg/dl, Albúmina 4,6 g/dl, Urea 7,1mg/dl, Filtrado glomerular 69 mL/min, Creatinina 1,18 mg/dL, perfil hidroelectrolítico y hepático normal.

PCR: 0.14 mg/L

Gasometría arterial: Ph 7,469, PaCO₂ 31,1 mmHg, PaO₂ 126 mmHg, SaO₂ 98.3% , HCO₃ 22,6 mmol/L.

Orina: normal.

- TAC craneal: LOE cerebral hiperdensa, a nivel del cuerpo caloso, que cruza la línea media y contacta con el epéndimo, con edema perilesional y ligero efecto masa sobre las astas posteriores de los ventrículos laterales, altamente sugestivos de Linfoma Cerebral Primario.

Juicio clínico (listado de problemas, diagnóstico diferencial)

El primer diagnóstico que se dio en Urgencias para, posterior ingreso, fue lesión cerebral compatible con Linfoma Cerebral Primario en paciente VIH estadio A1, que tras este hallazgo pasa a ser clasificado como estadio C1.

Plan de acción y evolución

Se ingresó en Medicina Interna para ampliar estudio con RNM craneal con contraste, BodyTAC (ambas pruebas de imagen sin hallazgos diferentes a las del TC craneal) y una analítica con serología IgG CMV positivo con IgM negativo, IgG Toxoplasma positivo IgM negativo, subpoblaciones linfocitarias con CD4 954 células/μl con carga viral indetectable.

Durante el ingreso, refería encontrarse bastante mejor referente a sus cefaleas tras el tratamiento con corticoides. Persiste la parálisis facial derecha con Romberg positivo el cual fue negativo tras varios días de tratamiento con corticoides.

Se contactó con Neurocirugía para valoración de tratamiento oncológico.

A nivel ético, se nos plantea el siguiente dilema, puesto que los familiares, que desconocen la inmunodeficiencia asociada a la infección por VIH que padece el paciente, solicitan que no se informe al paciente sobre su enfermedad actual o la gravedad de la misma. Ante este doble pacto de silencio, el médico de familia que lo va a seguir valorando en sucesivas consultas tiene un papel intermediario y comunicativo para dar las explicaciones pertinentes al paciente y familiares sin hablar de forma directa de su patología, al menos hasta el momento que él mismo nos lo refiera.

Conclusiones

Nos encontramos ante dos conclusiones a reflexionar: la primera, la posibilidad de encontrar enfermedades secundarias graves a las enfermedad base del SIDA teniendo recuento linfocitario normal (fundamentalmente CD4 >500/μl y CD8) siendo los Linfomas de estirpe B más frecuentes. Ante estos casos se han determinados polimorfismos que condicionan limfomatogénesis como las mutación del gen TBL1XR1 (transducin (beta)-like 1X-linked receptor 1).

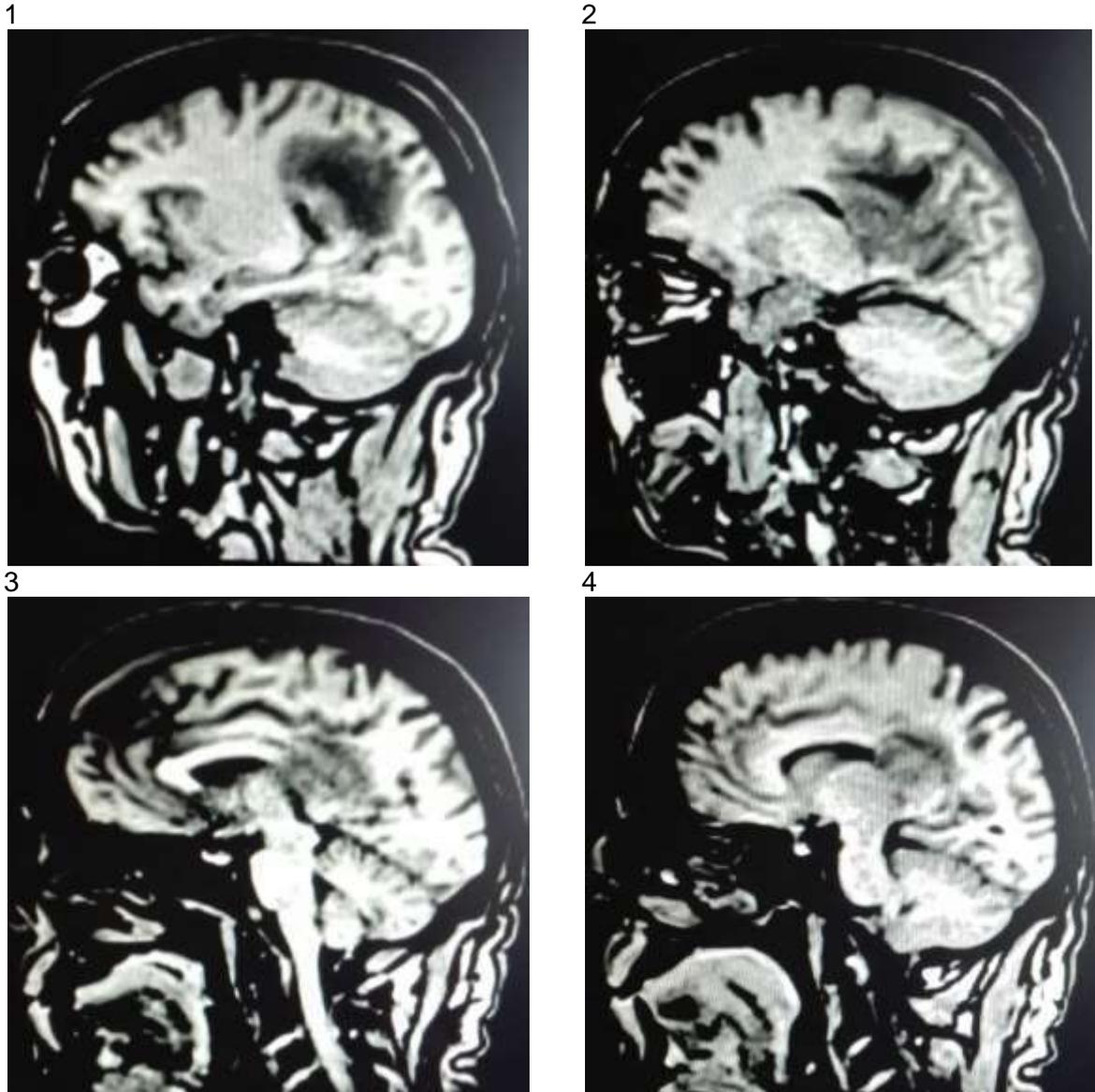
En segundo lugar, estamos ante un doble pacto de silencio sobre una enfermedad relevante ética y moral tanto para el paciente como para familiares, teniendo el médico una posición difícil , pudiendose dar más apoyo formativo y comunicativo.

En resumen:

Tenemos un caso clínico con doble vertiente a tratar; en primer lugar, tenemos un varón de 52 años con antecedentes de VIH desde hace 10 años con recuento linfocitario T CD4 normal, estadio A1, en tratamiento con ITIN, que acude a urgencias por cefalea holocraneal, mareos, somnolencia diurna, astenia, anorexia con pérdida de 5Kg. De la exploración, lo único que nos llama la atención es un Romberg patológico, y mínima parálisis facial gestual, letargia en los movimientos, sin focalidad neurológica en pares craneales ni irritación meníngea. Presenta analítica de urgencias sin alteraciones de interés y TC craneal con descripción de LOE cerebral causante de efecto masa, altamente sugestivo de Linfoma Cerebral Primario. Fue ingresado en Medicina Interna para estudio inmunitario, extensión y tratamiento. En segundo lugar, el doble pacto de silencio, pues ni el paciente ni los familiares (sólo su esposa), conocen su seropositividad así como de la patología actual.

Palabras clave

VIH, estadio A1, Romberg patológico, Linfoma Cerebral Primario.



(1) A nivel supratentorial llama la atención la existencia de un área hiperdensa de aspecto sólido y contornos imprecisos que asienta sobre esplenio del cuerpo calloso extendiéndose hacia ambos hemisferios cruzando línea media (3) y rodeándose de moderada hipodensidad perilesional compatible con edema. Se aprecia mayor afectación del hemisferio izquierdo con extensión del edema a sustancia blanca subcortical parietal y centro semioval izquierdos, en lado derecho alcanza también región de centro semioval aunque con menor extensión que lado contralateral (2 y 4).

La lesión hiperdensas alcanza dimensiones estimadas de 4,5 cm eje anteroposterior sobre el cuerpo calloso, 4,5 cm eje transversal interhemisférico y 1,9 cm eje longitudinal craneocaudal. Condiciona leve efecto masa sobre las astas posteriores de ventriculos laterales a los que rechaza externamente mostrando contacto con superficie ependimarias. Resto del estudio sin otros hallazgos, no aprecio otras lesiones focales ni imágenes de sangrado.

39.

Manejo integral en mujer de 78 años con disnea y parestesias

Navarro Ortiz, Nieves		<i>Médico Residente de MFyC. CS Salvador Caballero. Granada</i>
Pérez Martínez, Belén		<i>Médico Residente de MFyC. CS La Chana. Granada</i>
Martínez-Zaldívar Moreno, Margarita		<i>Médico de Familia. Tutora. CS Salvador Caballero. Granada</i>

Resumen

El caso clínico se originó y se desarrolló en Atención Primaria con derivación posterior a Consulta Hospitalaria para completar el manejo interdisciplinar. Se trata de una mujer de 78 años, viuda, residente en un barrio de clase media de la ciudad, visitada asiduamente por su familia, sobre todo su hijo, pero totalmente independiente hasta el momento tanto para las actividades básicas como instrumentales de la vida diaria. Acudió al centro de salud por sensación disneica, progresiva desde hace varias semanas, y calambres/quemazón con coloración anormal de los dedos de la mano. Comenzamos a estudiar y tratar su proceso con una perspectiva sistémicamente clínica integrada en un enfoque familiar y comunitario.

CASO COMPLETO

Ámbito del caso

Atención primaria y hospital.

Motivo de consulta

Disnea.

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Nuestra paciente, una mujer de 78 años, comienza a frecuentar nuestra consulta en época primaveral por disnea, con un primer diagnóstico y tratamiento de supuesta hiperreactividad bronquial, a lo que se añaden consultas por parestesias y episodios de coloración trifásica en las manos.

Presentaba como antecedentes personales de interés: hipertensión arterial en tratamiento con IECA y cirugía de colecistectomía laparoscópica en 2013. Como antecedentes familiares: padre diabético e hipertenso, tía paterna fallecida a los 60 años de infarto agudo de miocardio y su hijo está siendo estudiado en nuestra consulta por neuritis vestibular y nódulo tiroideo pendiente de PAAF.

Enfoque familiar y comunitario

Con respecto a su estructura familiar conformaba en su edad media una familia nuclear con parientes próximos (su marido y sus dos hijos en casa, y sus padres vivían en un medio rural cerca de la ciudad) hasta hace veinte años que con estilo familiar centrípeto sus hijos se independizaron y formaron sus propios núcleos familiares, más tarde ella quedó viuda, como acontecimiento vital estresante a sus 68 años, viviendo sola hasta el momento.

Seguimiento

El primer día que acudió por “sensación de falta de aire sobre todo al subir escaleras” se realizó una exploración cardiorrespiratoria completa en la que se halló una disminución del murmullo vesicular en ambos hemitórax y prescribimos aerosolterapia. Esa misma semana acudió de nuevo a consulta por mantener disnea y tos seca irritativa que no mejoraba con inhaladores, pautándose pauta descendente de corticoides.

A su vez, abordamos la esfera psicosocial ya que la paciente se encontraba más triste y apática por la sensación de ahogo que refería acentuada al subir las escaleras a su cuarto y

al realizar las tareas del hogar. Nos comentaba entre lágrimas que el pedir ayuda a su hijo para hacer la compra le suponía un sentimiento de invalidez al que no estaba acostumbrada.

Mantuvimos revisiones frecuentes con la paciente tanto para el apoyo psicológico como para el tratamiento de sus síntomas. En todas las consultas se mantenía sin fiebre, expectoración ni otros signos de alarma que aparentase clínica infectiva. Al cabo de dos semanas adelantó su cita de revisión para comentarnos que había percibido como varios días se le habían hinchados los dedos de ambas manos, notaba calambres y los notaba “morados después de fregar los platos”. Coincidiendo con una mañana de frío en consulta pudimos percibir cómo se trataba de un fenómeno de Raynaud sobre unas manos engrosadas.

En exploraciones complementarias destaca una analítica con hemograma y bioquímica en rango pero duplicación del valor de velocidad de sedimentación y ANA + 1/640 patrón moteado y Scl-70 + a título 120. En toma de constantes, se llegó a percibir saturación de oxígeno del 92%, solicitando una radiografía de tórax con infiltrado reticulointerstitial bibasal. Acordamos con la paciente derivarla a consulta de Enfermedades Sistémicas para pruebas añadidas y confirmar nuestro diagnóstico con megacapilares patológicos en capilaroscopia.

Con el método de razonamiento hipotético-deductivo para la toma de decisiones diagnósticas de Riegelman, nos planteamos:

- 1.- Disnea progresiva
- 2.- Fenómeno de Raynaud
- 3.- Engrosamiento cutáneo con esclerodactilia



- 4.- Hipertensión arterial
- 5.- Trastorno adaptativo con ánimo depresivo

Nos contó que en los dos últimos años ya ha ido notando una sensación disneica progresiva y varios episodios de coloración anormal en las manos junto con calambres en miembros pero no ha querido consultar por ello por no preocupar a sus hijos.

En Atención Hospitalaria se solicitó un ecocardiograma que reflejaba una disminución de FEVI y TACAR torácico con patrón vidrio deslustrado. Se diagnosticó de Esclerosis Sistémica Difusa y se prescribieron inmunosupresores además de mantener corticoterapia crónica en dosis de 5mg/día.

Plan de acción y evolución

En función al esquema previamente propuesto de síntomas y junto con anamnesis, exploración y pruebas complementarias que nos llevaron al diagnóstico, propusimos un plan de actuación con la paciente y familia.

Se comenzó con Azatioprina propuesta por especialista hospitalario en dosis de 50mg cada 12 horas con controles analíticos de perfil hepático y hemograma. Se fue reduciendo Prednisona hasta 5mg diarios de mantenimiento. Cambiamos medicación antihipertensiva a Sacubitrilo/Valsartán por mejor perfil en su patología.

Añadido a farmacoterapia, solicitamos cita con Enfermera Gestora de Casos para valorar y ajustar las medidas físicas en casa y repasamos los activos en salud del barrio para que mantuviese mente y cuerpo ejercitados en sus capacidades.

Evolución

La paciente sigue revisiones semestrales en Consultas Externas de Enfermedades Sistémicas y visitas frecuentes en nuestra consulta para ajuste de tratamiento pero con actitud positiva. Además, fisioterapia respiratoria en casa y psicoterapia en grupo para enfermos crónicos en nuestro Centro de Salud.

Conclusiones

Además de la importancia del diagnóstico de su enfermedad autoinmune tras meses de disnea y Raynaud con tratamiento inmunomodulador y sintomático adaptado, cabe destacar la necesidad de ahondar en la red y apoyo socio-familiar, contando con la participación de los planes que encontramos en la comunidad.

40.

Mareos de vida o muerte

González Rueda, Daniel		Médico Residente de MFyC. CS El Alquíán (Almería)
Maldonado Ruíz, M ^a Angeles		Médico Residente de MFyC. CS Ciudad Jardín. Almería
Tijeras Úbeda, María José		Médico de Familia. Tutora. CS El Alquíán (Almería)

Ámbito del caso

Urgencias.

Motivo de consulta

Mareos y dolor abdominal.

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Se presenta el caso de un paciente varón de 76 años que acude al servicio de urgencias en camilla acompañado por un amigo. El amigo refiere que nuestro paciente ha presentado varios cuadros de mareos asociados a dolor abdominal desde hace 1 semana y que no ha cedido con el tratamiento prescrito en su centro de salud, al que ha ido hasta en 2 ocasiones la última semana.

Antecedentes personales

Alergias medicamentosas: no refiere.

Enfermedades previas: Diabetes Mellitus II, obesidad, IAM anterior en 1995, hiperuricemia, psoriasis, Hipertensión arterial, vértigos periféricos.

Intervenciones quirúrgicas previas: apendicectomía.

Tratamiento habitual: simvastatina 20mg 1comp/24h, enalapril 20mg/hidroclorotiazida 12.50mg 1comp/24h, vildagliptina 50mg/metformina 850mg 1comp/12h, bisoprolol 2.5mg 0.5 comp, AAS 150mg 1comp/24h.

Hábitos tóxicos: antecedentes de exfumador de 20 cig/día durante 35 años.

Enfermedad actual: Paciente varón de 76 años que acude al servicio de urgencias en camilla por presentar mareos acompañado de dolor epigástrico y debilidad generalizada de 1 semana de evolución. Acudía al centro de salud por mareos intermitentes en varias ocasiones. En la última consulta, al palpar el abdomen su médico de atención primaria valoró el traslado a servicio de Urgencias del hospital. No presenta náuseas ni vómitos. Afebril.

Exploración física: buen estado general, consciente, orientado en las tres esferas, colaborador normohidratado y normoperfundido y normocoloreado. Hemodinámicamente estable. Eupneico en reposo.

Neurológico: motilidad ocular extrínseca conservada, exploración de pares craneales sin alteraciones significativas. Fuerza y sensibilidad conservadas. No presenta signos de irritación meníngea. No valorable alteración de la marcha al no poder levantarse de la cama. No disimetría ni diadococinesia.

ACR: tonos rítmicos a 95 latidos por minuto aproximadamente, sin soplos ni ruidos audibles.

Murmullo vesicular conservado, sin otros ruidos sobreañadidos.

Abdomen: blando, depresible, masa pulsátil localizada en mesogastrio. Dolor a la palpación superficial en hipocondrio izquierdo, derecho y mesogastrio.

Ecografía clínica: aorta abdominal 14x12 cm de calibre con Doppler positivo en su luz e imagen hiperecoica que la rodea, que podría estar en relación en su contexto clínico con aneurisma de aorta abdominal, con trombo mural.

TA: 120/70

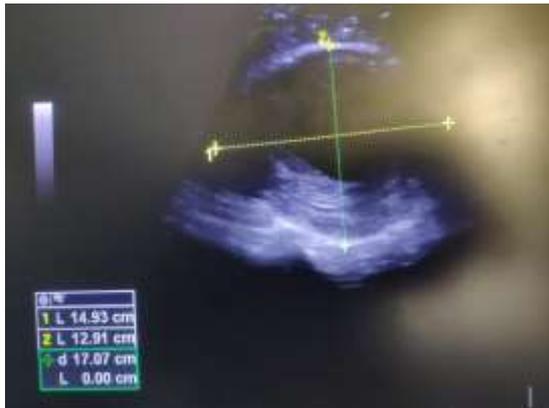
Glucemia: 141

Pruebas complementarias:

Analítica sanguínea: hemograma Hb 9g/dl. Coagulación y bioquímica sin alteraciones significativas.

TC abdominal con contraste IV: se objetiva aneurisma fusiforme de la aorta abdominal infrarrenal de 15cm de eje longitudinal y transversal. A nivel anteroposterior mide aproximadamente 12 cm con trombo circunferencial que deja una luz de calibre estimado de 3cm). Sin disección.

ECG: frecuencia cardiaca a 50 lpm, ritmo sinusal, intervalo PR<0.20seg, eje normal, sin signos de hipertrofia ni repolarización precoz.



Ecografía clínica: Aneurisma aorta abdominal



TC abdominal con contraste IV

Enfoque familiar y comunitario

Paciente anglosajón de 76 años residente en España desde hace 22. Entiende castellano, pero le cuesta expresarse en el idioma. Independiente para las ABVD que vive solo en un barrio con nivel socioeconómico medio. No tiene familia en España. Está divorciado y el único contacto familiar que tiene es con su hija que vive en Reino Unido. Tiene buena relación con ella.

Juicio clínico (listado de problemas, diagnóstico diferencial)

Aneurisma fusiforme de aorta abdominal infrarrenal sintomático de 15x12cm sin disección y con trombo circunferencial.

Diagnóstico diferencial: síndrome coronario agudo. Disección aorta.

Plan de acción y evolución

Se explica a paciente y acompañante la necesidad de cirugía urgente por tratarse de aneurisma de aorta abdominal de gran tamaño sintomático. Por la anatomía del mismo no parece un caso favorable para tratamiento endovascular por lo que se opta por cirugía abierta. Se explica procedimiento y riesgos asociados que el paciente comprende y acepta. Firma consentimiento informado y se indica realización de preoperatorio. A la espera de intervención quirúrgica.

Se realiza by-pass aorto-aórtico con abordaje transperitoneal y clampaje infrarrenal.

Evolución

En el postoperatorio pasa a unidad de reanimación extubado, en ventilación espontánea, pero bajo efectos residuales de anestesia general. Requiere soporte vasoactivo a bajas dosis, reduciendo progresivamente noradrenalina según requerimientos hemodinámicos. En el primer día presenta tendencia a la oliguria por lo que se pauta furosemida 10mg cada 8 horas con vigilancia de la diuresis. Se realiza profilaxis antibiótica con cefazolina 1g 1 hora antes de la cirugía, durante y posterior a la cirugía cada 6-8 horas durante las 24 horas postoperatorias. Glucemias conservadas. Pulsos periféricos presentes y simétricos. Se opta

por realizar control analítico donde únicamente persiste Hb 9g/dl y se realiza anticoagulación y antiagregación. Evoluciona favorablemente, estable hemodinámicamente con exploración neurológica sin alteraciones significativas. Buena evolución de herida quirúrgica sin sangrado externo.

Conclusiones

A pesar del rápido diagnóstico e intervención de nuestro caso, el aneurisma de aorta abdominal es una patología bastante infradiagnosticada. En concreto, nuestro paciente presentaba un aneurisma muy evolucionado y tan solo con la exploración física abdominal pudimos orientar el diagnóstico. Sin embargo, la mayoría de las veces pasa desapercibida en sus fases iniciales. Dada su gravedad y alta mortalidad en la cirugía en fases más avanzadas, resulta fundamental realizar una detección precoz en AP. Para ello sería necesario realizar una adecuada historia clínica (antecedentes personales y familiares, hábitos tóxicos), exploración física completa y ecografía abdominal. Además el uso de los índices de riesgo de aneurisma de aorta abdominal, que presenta alta sensibilidad y un valor predictivo negativo, ayudan a seleccionar a la población de mayor riesgo.

Bibliografía

- Alvarez J, Prada A, Bermúdez C, García R, Ruiz E, Urbano J . Abdominal aneurism screening in Primary Care. *Semergen AP*. 2017; 43 (1): 13-19.
- Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 6ª ed. Barcelona: Elsevier; 2018.

41.

Me ahogo tanto que así no quiero seguir

Pedrosa Arias, María | *Médico de Familia. Tutora. CS La Zubia (Granada)*
 Dabán López, Beatriz | *Médico Residente de MFyC. CS La Zubia (Granada)*

Ámbito del caso

Presentamos un caso clínico acerca de Insuficiencia Cardíaca crónica, de ámbito multidisciplinar donde participan Medicina de Familia, Servicio de Urgencias, Neumología, cardiología y Cuidados Paliativos.

Motivo de consulta

Disnea de pequeños esfuerzos que se ha hecho prácticamente de reposo.

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Anamnesis: mujer de 84 años con los siguientes antecedentes:

- no alergias medicamentosas conocidas
- no hábitos tóxicos
- factores de riesgo cardiovascular: hipertensión arterial, Glucemia basal alterada, dislipemia
- Hipotiroidismo
- Marcapasos monocameral por Fibrilación auricular lenta
- Asma Bronquial,
- obesidad,
- distimia y polimedicada.
- Tratamiento crónico: Pitavastatina, metformina 1 gr, enalapril 20 mg, isosorbida mononitrato 50mg, diltiazem hidrocloreuro 240 mg, tramadol 50 mg, Doxazocina 4 mg, Acecumarol 4mg, digoxina 0.25 mg, bromazepam 3 mg, salbutamol a demanda y bromuro de ipratropio.

Desde el año 2015 la paciente sufre episodios de pérdidas de conciencia de minutos de duración que tras ser estudiada en Servicio de Neurología es diagnosticada de cuadro amnésico leve sin alteración cognitiva grosera y de síncope de probable etiología cardiológica.

Desde entonces la paciente presenta múltiples crisis de desorientación. Al mismo tiempo comienza con disnea, siendo a principio de medianos esfuerzos que va en aumento, haciéndose prácticamente de reposo. Ello hace que soliciten los servicios de urgencias cada vez más frecuentemente, así como visitas al centro de salud. Valorada en Neumología por insuficiencia cardiorrespiratoria se prescribe oxígeno a domicilio. La paciente cada vez se siente con más astenia y con aumento de disnea, ortopnea, crisis de disnea paroxística nocturna y ángor de reposo que le impide realizar las actividades básicas de la vida diaria.

Exploración y pruebas complementarias

Exploración: palidez de piel. TA 140/80. FC 102 pm arritmia. FR 22 pm saturación de 96% con Oxígeno domiciliario. AC: ruidos cardíacos audibles y arrítmicos AR: murmullo vesicular conservado con estertores bibasales y sibilancias inspiratorias. Extremidades inferiores con edema importante hasta rodilla. En este proceso tan dilatado en el tiempo se han realizado múltiples pruebas complementarias (RX ECG). ECOCARDIO: ventrículo izquierdo dilatado, hipertrofia concéntrica con FE (fracción de eyección)35%.

En servicio de Neurología se le realizaron tanto TAC como RNM para estudio de los cuadros amnésicos.

Enfoque familiar y comunitario

Paciente de 84 años de edad, dependiente para las actividades de la vida diaria, así como instrumentales. Casada, vive con su marido con el que tiene 3 hijos cada uno con su núcleo familiar, aunque la cuidadora principal es la hija mayor que es la que se encarga de la medicación y de gestionar citas medicas tanto en CS como en consultas de segundo nivel.

Juicio clínico (listado de problemas, diagnóstico diferencial)

Insuficiencia cardiorrespiratoria, insuficiencia cardíaca por disfunción diastólica. Hipertensión pulmonar secundaria. Cardiopatía terminal.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico se realizará con todos los cuadros disneicos: TEPA, cardiopatía isquémica, estados anémicos, valvulopatías, ansiedad.

Plan de acción y evolución

La paciente y la familia empiezan a claudicar por lo que se le propone inicio de medidas paliativas, las cuales acepta. Se inicia tratamiento con morfina de acción prolongada (MST) 5 mg cada 12 horas y morfina de acción corta 5 mg de rescate. A las 72 horas se revisa aumentando MST 5 mg cada 8 horas y morfina 10 mg de rescate. Tras nueva valoración y persistiendo la disnea se plantea sedación paliativa. La paciente fallece a las 48 horas.

Conclusiones

Los pacientes que padecen enfermedades en fase avanzada presentan diversos síntomas entre los que prevalece disnea, dolor, astenia y anorexia que causan sufrimiento al paciente, quién ya se encuentra al límite de su tolerancia debido a su grave enfermedad. Este sufrimiento se extiende a los cuidadores, quienes deben hacer un gran esfuerzo físico y emocional para manejar a los pacientes, sin olvidar que la enfermedad crónica sacude y desestabiliza el núcleo familiar. En el caso de nuestra paciente, no solo su sufrimiento era por la pérdida de su autonomía, si no por la idea reiterada de sobrecargar al núcleo familiar. Por nuestra parte se agotaron los objetivos de optimizar el uso de los servicios (detección precoz y tratar descompensaciones, prevenir reingresos, disminuir frecuentación en servicios de urgencias) por lo que optamos ofrecer medidas paliativas. Existen razones que justifican la necesidad de los Cuidados Paliativos en pacientes con enfermedades terminales a pesar de la dificultad que entraña establecer un pronóstico de vida. Los médicos de familia nos encontramos en una situación inmejorable para asumir los cuidados del enfermo en fase terminal ya que somos los que mejor conocemos la historia biográfica y clínica del paciente.

Bibliografía

- González González AI, Miquel Gómez AM. Concordancia y utilidad de un sistema de estratificación para la toma de decisiones clínicas. Aten Primaria. 2016i: S0212-6567(16)30212-8
- Pascual López L. Atención al final de la vida en la insuficiencia cardiaca. Guía de actuación al paciente al final de la vida. Grupo de trabajo de Cuidados Paliativos de la semFYC. 2008 pag 239-248.

42.

Melanoma en varón de 18 años

García Sáez, Marta		Médico Residente de MFyC. CS Virgen de La Capilla. Jaén
Lozano Prieto, Pedro Pablo		Médico de Familia. Tutor. CS Virgen de La Capilla. Jaén
Martínez Fernández, María Elena		Médico Residente de MFyC. CS Virgen De La Capilla. Jaén

Ámbito del caso

Servicio de Urgencias de Atención Primaria. Dermatología.

Motivo de consulta

Fiebre de 48 horas y tos con odinofagia.

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Anamnesis: varón 18 años con fiebre de hasta 38.5°C junto con odinofagia y tos desde hace 48 horas. No aumento de expectoración ni disnea o dolor torácico. No alteraciones gastrointestinales ni molestias urinarias.

Exploración: buen estado general, consciente y orientado, normocoloreado y normohidratado. Eupneico en reposo con saturación de oxígeno 98% a aire ambiente. Frecuencia cardíaca 77 latidos por minuto. Temperatura 38.4°C. No exantemas ni petequias. En área dorsal se observa lesión cutánea de 1.5 cm, asimétrica con bordes irregulares y coloración abigarrada con áreas negras y áreas menos pigmentadas. Faringe hiperémica con adenopatías inflamatorias bilaterales. Auscultación cardiopulmonar con murmullo vesicular conservado sin ruidos patológicos, tonos rítmicos sin soplos audibles. Abdomen sin alteraciones. Miembros inferiores sin alteraciones. No precisa pruebas complementarias.

Juicio clínico (listado de problemas, diagnóstico diferencial)

Faringoamigdalitis vírica, infección de vías altas. Lesión cutánea con datos de malignidad. Paciente sin patología de interés ni tratamiento habitual. No reacciones medicamentosas conocidas.

Plan de acción y evolución

Se toman imágenes con dermatoscopio, tanto macroscópica como dermatoscópica y se remiten con urgencia al Servicio de Dermatología. Se prescribe tratamiento con analgésicos y antitérmicos para el cuadro infeccioso que presenta.

Evolución: a los pocos días se realiza biopsia punch por indicación de Dermatología y se envía muestra para analizar. Finalmente se diagnosticó de melanoma in situ, por lo que se deriva al paciente para extirpación quirúrgica del mismo.

Conclusiones

Con este caso clínico queremos destacar la importancia de un enfoque y manejo global del paciente. En este caso, el de un chico de 18 años que acude al médico de forma muy ocasional, una completa exploración física supuso la diferencia entre un estadio leve y localizado del melanoma y una diseminación con graves consecuencias.

43.

Mi primera consulta con mi médico de atención primaria: estoy embarazada

López Muñoz, María del Mar		<i>Médico Residente MFyC. CS Palma Palmilla. Málaga</i>
Justicia Gómez, Laura		<i>Médico Residente de MFyC. CS Palma Palmilla. Málaga</i>
Moreno Moreno, Rocío Emilia		<i>Médico de Familia. Tutor. CS Palma Palmilla. Málaga</i>

Ámbito del caso

Atención primaria.

Motivo de consulta

Embarazo. Solicita Interrupción voluntaria del embarazo (IVE).

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Niña de 14 años que acude a consulta de atención primaria con su madre solicitando IVE, se ha realizado un test de embarazo con resultado positivo. Refiere haber comenzado a mantener relaciones sexuales en los meses anteriores con su expareja usando preservativo aunque no en la relación completa.

Sin alergias medicamentosas ni patologías de interés. Anamnesis por aparatos y exploración física sin alteraciones.

Repasando historia clínica de su pediatra, fue derivada hace un año a psicología por actitud desafiante y mal rendimiento escolar que se atribuye a la separación de sus progenitores.

Enfoque familiar y comunitario

Hija única, vive con su madre. Padres divorciados hace un año, mantiene buena relación con su padre. Buen rendimiento académico hasta el último curso.

Juicio clínico (listado de problemas, diagnóstico diferencial)

Embarazo. Conductas de riesgo en paciente adolescente.

Plan de acción y evolución

Confirmamos embarazo.

Se informa a la paciente y a su madre del proceso IVE y se pone en conocimiento de la trabajadora social.

Solicitamos analítica general con perfil tiroideo y serología.

Realizamos intervención sobre conductas de riesgo: relaciones sexuales sin protección, consumo de tabaco y otras drogas. Citamos en consulta de planificación familiar para informar de métodos anticonceptivos.

Conclusiones

Los pacientes adolescentes son un reto para el médico de atención primaria, comienzan a sentirse adultos pudiendo poner en riesgo su salud como en el que caso que presentamos. Es esencial estar atentos a las señales que podamos observar en ellos y dar la información que necesitan para evitar estos riesgos.

Palabras clave

Embarazo, adolescencia, planificación familiar.

CASO COMPLETO

Motivo de consulta

Acude por primera vez a nuestra consulta una adolescente de 14 años, anteriormente estaba en seguimiento por pediatría. Su madre, que también es paciente nuestra, le acompaña. El motivo de su consulta es que está embarazada y solicita una interrupción voluntaria del embarazo (IVE).

Enfoque familiar y comunitario

Es hija única, actualmente vive con su madre. Sus padres se divorciaron hace un año, mantiene buena relación con su padre al que ve en fines de semana alternos.

Vive en un barrio localizado en una zona con necesidades de transformación social (ZNTS), tiene un grupo de amigos con los que mantiene buena relación, aunque en los últimos meses ha perdido contacto.

Ha mantenido buen rendimiento académico hasta el último curso, en el que ha empeorado sus notas.

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Se trata de una adolescente de 14 años que acude a consulta de atención primaria con su madre solicitando una IVE, se ha realizado un test de embarazo con resultado positivo.

Recientemente ha comenzado a mantener relaciones sexuales con su expareja con uso de preservativo en algunas relaciones pero no durante el acto completo.

Sin alergias medicamentosas ni patologías de interés.

Fumadora de 5-10 cigarros al día desde hace tres meses. Consume alcohol esporádicamente, usuaria de cachimba, niega otros tóxicos.

Repasando historia clínica de su pediatra fue derivada hace un año a psicología por actitud desafiante y mal rendimiento escolar que se atribuye a la separación de sus progenitores.

Comentando el caso con su pediatra nos confirma un cambio de actitud en los meses anteriores que había sido motivo de consulta por su madre y que en otras visitas se habían objetivado (actitud pasiva, lenguaje poco apropiado en la consulta...).

Anamnesis por aparatos y exploración física sin alteraciones.

Juicio clínico (listado de problemas, diagnóstico diferencial)

Embarazo. Conductas de riesgo en paciente adolescente.

Plan de acción y evolución:

Confirmamos y datamos embarazo.

Se informa a la paciente y a su madre del proceso IVE y se pone en conocimiento de la trabajadora social.

Solicitamos analítica general con perfil tiroideo y serología.

Realizamos intervención sobre conductas de riesgo: relaciones sexuales sin protección, consumo de tabaco y otras drogas y citamos en consulta de planificación familiar para informar de métodos anticonceptivos.

Conclusiones

La adolescencia es una época de transición entre la infancia y la edad adulta, no suelen ser pacientes frecuentadores en las consultas y con lo que podemos tener cierta dificultad para ganarnos su confianza. Es por ello, que debemos estar atentos ya que en muchas ocasiones suelen expresar sus problemas en forma de conductas impulsivas y que pueden ser de riesgo.

Palabras clave

Embarazo, adolescencia, planificación familiar.

44.**Mire usted, hoy se me va la vista con la tos y noto como una presión en el pecho**

Castilla Castillejo, Juan Rafael		<i>Médico Residente de MFyC. CS de Cabra (Córdoba)</i>
Alba López, María Teresa		<i>Médico Residente de MFyC. CS Lucena II. Córdoba</i>
González Lama, Jesús		<i>Médico de Familia. Tutor. CS Matrona Antonia Mesa Fernández. Cabra (Córdoba)</i>

Ámbito del caso

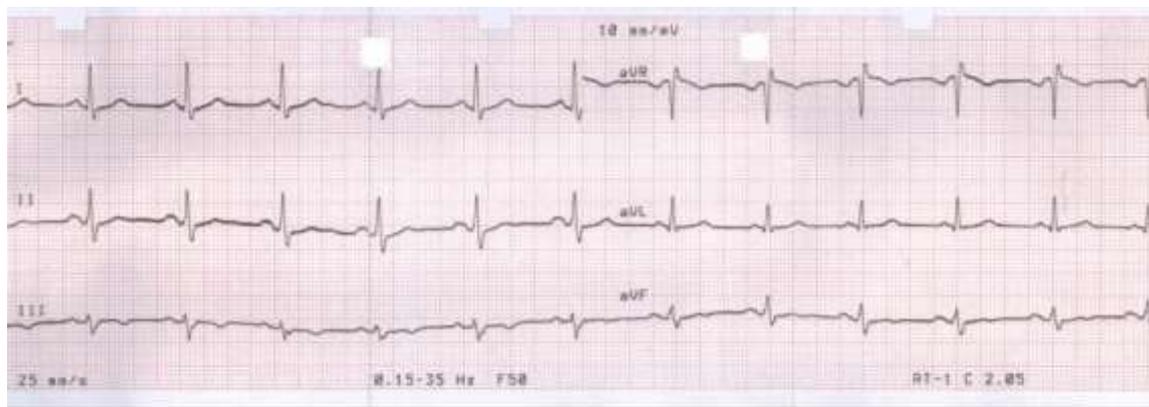
Atención primaria y urgencias.

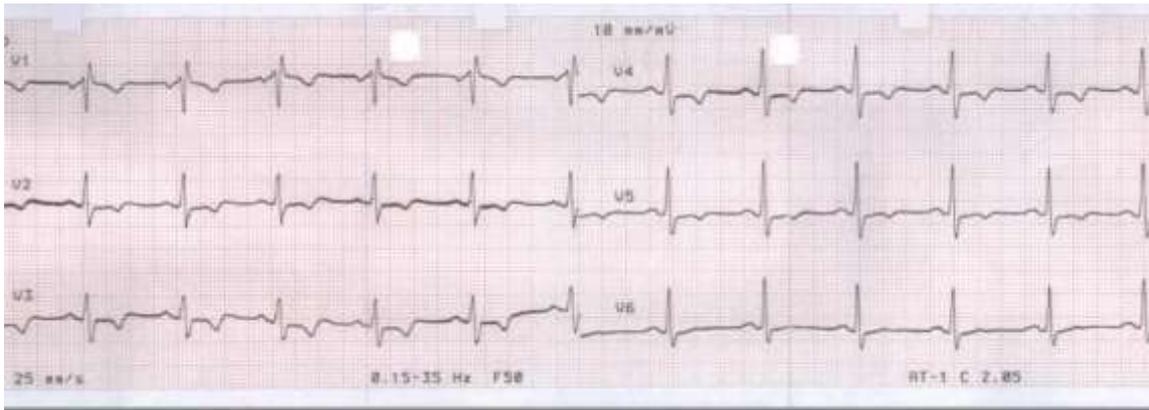
Motivo de de consulta

El contexto clínico viene a ser varón de 52 años que acude a su Centro de Salud refiriendo cuadro de mareos sin desvanecimiento ni sensación de giro con los accesos de tos, hemoptisis y opresión torácica, junto con aumento de su disnea habitual. Debido a la clínica descrita por el paciente, los signos y pruebas complementarias recogidas en AP, se deriva al paciente al Servicio de Urgencias Hospitalario.

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Entre los antecedentes del paciente destacan: varón de 52 años, exfumador, con síndrome metabólico en tratamiento con atorvastatina y fenofibrato. Desde hace un mes comenta que viene presentando tos seca persistente y disnea sin mejoría con salbutamol/budesonida a raíz de catarro. En AP se le realizó al inicio del cuadro una Rx de tórax que resultó anodina, está pendiente de realizarse una espirometría y primera valoración por neumología. Mientras tanto en el transcurso de sus síntomas, acude a su Centro refiriendo presíncopes de 24h de evolución tras salvas de tos con hemoptisis ocasional. Así mismo, en estas horas ha aumentado su disnea habitual, presentándose al recorrer unos 70 m en llano junto con opresión centrotorácica que cede en reposo. Esta situación supone una limitación de su actividad física, ya que antes solo aparecía disnea al subir cuevas no pronunciadas o dos pisos de escaleras. No se ha sometido a cirugías recientes. Tampoco ha realizado reposo ni ha tenido traumatismos. En el ECG realizado en consulta (ver a continuación) se aprecia BIRD ya conocido e inversión ondas T en derivaciones V3-V5 sugestivas de isquemia subepicárdica anterolateral de comienzo reciente. Los valores de constantes vitales son TA 140/95, Sat 94%, T^a 36.5°, FC 90 lpm, FR 20 rpm. En la exploración física presenta pulsos periféricos palpables y simétricos, auscultación cardiorrespiratoria anodina, y los miembros inferiores no revelan signos de trombosis venosa profunda, edemas ni signos de insuficiencia venosa.





Enfoque familiar y comunitario

Su estado civil es casado, con buena convivencia y apoyo familiar. Es fabricante de ropa.

Juicio clínico (listado de problemas, diagnóstico diferencial)

Sospecha de Síndrome Coronario Agudo Sin Elevación ST. Posible TEP.

Plan de acción y evolución

Derivación al servicio hospitalario de urgencias para completar estudio. Una vez allí se repiten Rx tórax con ECG que son similares a los previos, y se cursa estudio de troponinas en analítica sanguínea. Se sigue el algoritmo de determinación de 0/1h dado que se dispone de los métodos de ensayo oportunos para este fin: se obtiene valor de troponina I ultrasensible (TnUs) de 219.1, y su control de 230. De acuerdo con la actual definición de Infarto Agudo de Miocardio, se cumple con tales criterios puesto que al menos un valor de troponina supera al percentil 99 y se acompaña de, en nuestro caso: síntomas sugerentes de isquemia y/o nuevos cambios en ECG (segmento ST, onda T u ondas Q patológicas).

Así, se llega al diagnóstico de SCASEST con criterios de alto riesgo (cambios ECG con movilización de TnUs). Se realiza ingreso en UCi para realización posterior de cateterismo coronario precoz (primeras 24h) cuyo resultado fue: ausencia lesiones coronarias obstructivas significativas. Ante los datos se establece el diagnóstico de Infarto Agudo Miocardio Sin Lesiones Coronarias Obstructivas (en inglés "MINOCA"). Posteriormente, como corresponde a estos casos, se completó el estudio con angio TC tórax, descartando TEP, y ecocardiograma, que se describió como defecto relajación VI con buena FEVI y sin alteración de la contractilidad. Finalmente, fue dado de alta al paciente con recomendación de control FRCV por MAP pero no se llegó a realizar RM cardiaca para descartar posible miocarditis dado el antecedente de cuadro catarral que tuvo y como posible causa de aumento de troponina con coronarias normales.

Conclusiones

El potencial problema de los actuales criterios de IAM es precisamente que está muy enfocado en los valores de troponinas. La troponina es marcador de daño miocárdico muy sensible y específico pero su elevación no es sinónimo de una enfermedad específica, como el IAM. Es por ello que este dato hay que interpretarlo en consonancia con el contexto clínico.

La elevación de troponinas puede tener distintos orígenes: desde la clásica aterosclerosis coronaria, causas coronarias no ateroscleróticas (vasoespasmismo coronario, disección coronaria espontánea o por continuidad de disección aórtica), pasando por cardiacas pero sin enfermedad coronaria (taquiarritmias, miocardiopatías como Enfermedad de Takotsubo, miocarditis, miopericarditis) hasta causas extracardiacas (ACVA, Sepsis, TEP, SDRA, enfermedad renal en estadio final).

El MINOCA viene a ser otra de las categorías de infarto cuya prevalencia se estima entre el 1-13% de los IAM y sin una fisiopatología determinada claramente, puesto que esta depende de las causas desencadenantes (mencionadas anteriormente) que no se llegan a descubrir bien por la presentación atípica el dificulte el reconocimiento de las mismas o bien porque no se detectan mediante las pruebas de imagen. Es por tal razón que se define como una una entidad heterogénea.

Los criterios establecido para diagnósticos de MINOCA son: variación en los valores TnUs con al menos un valor mayor al percentil99, junto con clínica compatible (síntomas isquémicos, alteraciones ECG, nueva pérdida de miocardio viable comprobada en prueba de imagen, evidencia trombo intracoronario en angiografía o autopsia), ausencia de obstrucciones coronarias significativas (estenosis significativas son aquellas mayores o iguales al 50%) y ausencia de otra etiología compatible que explique el cuadro.

45.

Mujer joven con dolor en fosa iliaca derecha

Sánchez Ramos, María del Sol		<i>Médico Residente de MFyC. CS San José. Linares. Jaén</i>
García Ortega, Cristina		<i>Médico Residente de MFyC. CS San José. Linares (Jaén)</i>
Toribio Onieva, Juan Ramón		<i>Médico de Familia. CS San José. Linares (Jaén)</i>

Ámbito del caso

Urgencias de hospital.

Motivo de consulta

Dolor Fosa Iliaca Derecha

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Mujer de 24 años que acude al servicio de urgencias hospitalarias por dolor intenso y continuo en fosa iliaca derecha, de dos horas de evolución que no ha calmado con la toma de paracetamol oral, sin irradiación hacia otras regiones abdominales, sin clínica miccional, sin náuseas ni vómitos, sin alteraciones del hábito deposicional, con heces normales, última deposición hace 7 horas, no presenta otra sintomatología acompañante a nivel respiratorio, cardíaco ni neurológico, Afebril. Niega la posibilidad de embarazo. Niega traumatismo o sobreesfuerzo previo.

No presenta alergias medicamentosas conocidas, sin antecedentes familiares de interés, en sus antecedentes personales destaca una menarquia a los 12 años, menstruaciones irregulares cada 30-45 días, con una duración de 4-5 días, con una fórmula obstétrica de 0 embarazos, y fecha última menstruación 10 días antes de su consulta en urgencias hospitalarias, sin otra patología ni antecedentes quirúrgicos, fumadora de 4-5 cigarrillos diarios, bebedora ocasional de 2-3 cervezas algunos fines de semana. Independiente para ABVD. Sin ingresos hospitalarios previos.

La *exploración* física presenta un aceptable estado general con postura antiálgica, consciente orientada y colaboradora, Glasgow 15/15, eupneica en reposo, tolerando decúbito, sin ingurgitación yugular y con buena coloración e hidratación de piel y mucosas, auscultación cardiorrespiratoria, neurológica y de miembros inferiores anodina, una exploración abdominal blanda depresible, sin masas ni megalias, muy dolorosa a la palpación en fosa iliaca derecha, sin defensa abdominal, sin signos de irritación peritoneal, con ruidos hidroaéreos y timpanismo conservados no aumentados Blumberg, Rovsing, Psoas, Murphy y Puño Percusión Renal Bilateral negativos. Sin signos de ascitis ni alteraciones dérmicas, sin hernias abdominales.

Se realiza analítica de sangre y orina, test gestacional y Rx abdominal posterior a los resultados negativos del test gestacional.

Los resultados muestran una hematemetría y recuento leucocitario dentro de la normalidad, bioquímica con glucosa, iones, función renal y hepática normales, proteína C reactiva ligeramente aumentada y un sistemático de orina con hematíes positivos leucocitos negativos y nitritos negativos.

En la radiografía abdominal se descartan signos de obstrucción intestinal y no se aprecian otros hallazgos patológicos.

Se administra analgesia intravenosa con dexketoprofeno.

Tras mejoría de la clínica y con los resultados obtenidos se deriva al alta con diagnóstico de cólico renal y analgesia domiciliaria.

En 24 horas vuelve a acudir la paciente con un dolor más intenso, que no cede a tratamiento oral ni intravenoso, la exploración física no muestra nuevos datos, por lo que se repiten las pruebas analíticas sin obtenerse alteración de las mismas.

Por persistencia del dolor, se decide la realización de una ecografía abdominal en la que se aprecia un posible teratoma ovárico.

Enfoque familiar y comunitario

La madre de la paciente acudió a la consulta del médico de familia, para preguntar si existía la necesidad de estudio en el resto de la familia.

Se le informó que, respecto a la prevención de las neoplasias ginecológicas, podemos valorar los factores de riesgo modificables, realizando una actividad educativa de los pacientes, con consejos de perder peso, educación sexual y mantener una actividad física continua

Se le recogieron los antecedentes familiares, que presenten factores de riesgo hereditarios para tumores ginecológicos para realizar cribados específicos.

Se ofertó realización de citologías, explicándole que era cribado de neoplasias cervicales y no ováricas.

Respecto a los programas de cribado de tumores de ovario, se le mostró numerosos estudios y revisiones sistemáticas que han puesto de manifiesto que esta actividad presenta más riesgos que beneficios, ya que se está realizando “sobrediagnóstico”, se están detectando y tratando neoplasias silentes, que no habrían producido nunca expresión clínica, sin disminuir la mortalidad por dichas patologías y aumentando las complicaciones tras detectarlas, tanto complicaciones técnicas durante el tratamiento quirúrgico y su recuperación, como complicaciones psicosociales a las portadoras de estas enfermedades, depresión, ansiedad...

Juicio clínico (listado de problemas, diagnóstico diferencial)

Apendicitis. Cólico nefrítico. Infarto omental. Ileitis. Embarazo ectópico. Quiste ovárico complicado. Tumor ovárico. Torsión ovárica.

Plan de acción y evolución

Tras ello, la paciente ingresa en el servicio de Ginecología y obstetricia, donde se le solicita una resonancia magnética y un estudio preoperatorio. Se pauta analgesia intravenosa durante su estancia hospitalaria.

Tras confirmar el diagnóstico, y con la valoración por el servicio de anestesia favorable, se programa la intervención quirúrgica.

Posteriormente la paciente es dada de alta del hospital con curas de herida quirúrgica por parte de enfermería de su centro de salud.

Conclusiones

Los tumores de ovario afectan a 30-50/100.000 mujeres, a pesar de ser el cuarto tumor ginecológico en frecuencia, constituyen la causa de muerte más frecuente por neoplasias del aparato genital femenino.

Los tumores de ovario se clasifican en epiteliales, germinales y de células del estroma. El teratoma forma parte de un subgrupo de las neoplasias ováricas germinales.

Los tumores germinales son el 20-24% de las neoplasias ováricas. Suelen presentarse en personas jóvenes. Habitualmente unilaterales y de gran tamaño.

El teratoma quístico es el más frecuente de los germinales con una tasa del 90% de estos, es benigno y con origen en las hojas blastodérmicas, pudiendo presentar en su interior

microcalcificaciones amorfas o piezas dentarias. Sólo un pequeño porcentaje de los teratomas quísticos son malignos y pueden producir alfafetoproteínas.

El diagnóstico clínico es difícil, por la poca especificidad de los síntomas. En jóvenes, se manifiestan principalmente con dolor abdominal, pudiéndose acompañar de hirsutismo, pubertad precoz y menstruaciones irregulares. En mayores, los síntomas pueden ser ginecológicos, como dolor pélvico o sangrados anormales, o gastrointestinales, como dolor abdominal.

La exploración física, a pesar de ser poco sensible y específica, debe basarse en la palpación de una masa anexial, fija, dura, mediante la exploración pélvica, abdominal y rectovaginal. La palpación de adenopatías es infrecuente, ya que la vía de diseminación es por implantación directa a órganos vecinos, pero puede existir.

Entre las pruebas complementarias necesarias se encuentra la ecografía abdominal y transvaginal, aunque la resonancia y el TAC son mejores técnicas para conocer la extensión y afectación de órganos próximos.

El tratamiento principal es la cirugía.

46.

No es lo que parece...

Alaminos Tenorio, Esperanza		Médico Residente de MFyC. CS Esperanza Macarena. Sevilla
Quirós Rivero, Pablo		Médico Residente de MFyC. CS Esperanza Macarena. Sevilla
Gajón Bazán, Esther		Médico de Familia. CS Esperanza Macarena. Sevilla

Ámbito del caso

Atención primaria. Atención hospitalaria.

Motivo de consulta

Urgencia miccional.

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Mujer de 74 años, no alergias medicamentosas. FRCV: HTA, DM2, Dislipemia. Neuropatía leve sensitiva en MMII.

Tratamiento habitual: Bisoprolol /HCT 10/25mg. Candesartán 16mg. Sitagliptina 100mg 1c/12h. Metformina 850, 3c al día. Lantus 24U/24h. AAS 100mg.

La paciente acude por urgencia miccional desde hace un mes acompañada de incontinencia urinaria. No disuria, no polaquiuria, no tenesmo vesical. No síndrome constitucional. Afebril. Última analítica con función renal normal.

Exploración: BEG. Hemodinámicamente estable. Abdomen globuloso y blando, depresible, se reproduce la sensación de urgencia miccional al palpar hipogastrio. Se palpa masa en FID e hipogastrio. No megalias. No signos de peritonismo.

Pruebas complementarias:

-Analítica: Hb 12,9g/dl, Serie blanca y plaquetaria dentro de la normalidad.

Coagulación sin alteraciones. INR 0.94.

Bioquímica, con iones y albúmina en rango.

-Orina y sedimento: negativos.

-Ecografía de abdomen: Lesión quística de unos 14x10cm que ocupa hemipelvis derecha hasta mesogastrio, con un polo ecogénico polipoide. Sospecha origen anexial. No líquido libre. Vejiga sin alteraciones murales. Útero sin hallazgos. Riñones seniles, no dilatados.

-2ª Analítica: Ca 125 elevado, con ROMA (Algoritmo de Riesgo de Malignidad Ovárica) de 54.80% (normal < 29.9%)



-TC abdominal con contraste preferente: Tumoración anexial derecha de 10 cm con pared irregular, escasamente vascularizada.

Enfoque familiar y comunitario

Ama de casa. Familia mononuclear normofuncionante, con buen apoyo familiar y social. Independiente para las ABVD y AIVD.

Juicio clínico (listado de problemas, diagnóstico diferencial)

Neoplasia ovario derecho.

Plan de acción y evolución

Se derivó a la paciente a Ginecología.

Ya se le ha realizado anexectomía derecha y quimioterapia con cisplatino.

Evolución

Actualmente en seguimiento por Oncología Médica y Ginecología. Desde Atención Primaria se realiza importante apoyo emocional.

Conclusiones

¿Cuántas pacientes atendemos en consulta que refieren urgencia miccional?

La urgencia miccional es un motivo de consulta frecuente en Atención Primaria, y en ocasiones no reparamos en explorar a las pacientes. En este caso una simple palpación abdominal nos dió la pista para continuar el estudio de la paciente, con el hallazgo no esperado de una Neoplasia de Ovario. La exploración física es el arma fundamental para el diagnóstico en Medicina de Familia.

Además debemos hacer un buen uso de las pruebas complementarias que tenemos a nuestra disposición como la eco abdominal.

Por último, es fundamental pactar con nuestros pacientes el plan de acción a seguir, pues en este caso la paciente manifestó el deseo de irse de vacaciones de verano previamente a realizarse la ecografía abdominal, y gracias a la pericia de su médico de familia, que le expuso la importancia de descartar patología grave a corto plazo, se pudo detectar el Ca de Ovario a tiempo y sin complicaciones mayores.

Palabras clave

Incontinencia, neoplasia de ovario, masa hipogastrio.

47.

Nódulo mamario en paciente con mastopatía fibroquística

Molina Manrique, Gloria		Médico Residente de MFyC. CS Federico del Castillo. Jaén
Macanas Benavides, Alejandra		Médico Residente de MFyC. CS Federico Del Castillo. Jaén
Alcalde Molina, María Dolores		Médico de Familia. Tutora. CS Federico Del Castillo. Jaén

Ámbito del caso

Atención primaria.

Motivo de consulta

Bulto en el pecho.

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Paciente mujer de 36 años que acude a la consulta de Atención Primaria por notarse un bulto mamario doloroso en la mama izquierda durante una autoexploración.

Anamnesis

- Antecedentes Personales: Alergia (¿Intolerancia?) a Amoxicilina-clavulánico. Mastopatía fibroquística (en seguimiento por Atención Primaria).
- Antecedentes Familiares: Cáncer de colon en familiares de 1º grado (Padre y hermano), Lupus Eritematoso Sistémico en familiar de 1º grado (Hermana).

Paciente de 36 años que presenta mastodinia premenstrual bilateral desde la menarquia (11 años) en seguimiento en nuestra consulta de Atención Primaria por Mastopatía Fibroquística con hallazgos en mamografía previa BIRADS 2 (microcalcificaciones, aumento de densidad mamario). Actualmente en estudio por Medicina Interna por poliartralgias y adenopatía laterocervical (¿reactiva?).

FO: 10111.

Exploración física

Buen estado general, consciente y orientada, eupneica en reposo, normocoloración mucocutánea.

- Auscultación cardiorespiratoria: rítmica sin soplos, murmullo vesicular conservado.
- Exploración mamaria: Asimetría mamaria, retracción de la piel y del pezón de la mama izquierda.

Palpamos nódulo mamario en cuadrante superinterno de mama izquierda, no móvil, adherido a planos profundos, consistencia dura, 5x3cm aproximadamente.

Pruebas complementarias

- Ecografía mamaria en Atención Primaria: patrón heterogéneo, coincidiendo con área palpable se objetiva masa irregular, sólida, margen polilobulado e hipoeoica, en cuadrante superior interno de mama izquierda, de medidas aproximadas 50 x 19 x 38 mm.
- Hemograma: Leucocitos 5.510uL, Hemoglobina 12'1g/L, Hematocrito 37'4%, VSG 46mm/h(3-15 mm/h).
- Bioquímica: Glucosa 86mg/dL, Creatinina 0'61mg/dL, Ácido úrico 4mg/dL, Filtrado Glomerular 118mL/min, Colesterol 166mg/dL, Triglicéridos 63mg/dL.
- Proteína C reactiva: 7'7mg/L (0-5mg/L).
- Marcadores tumorales: Alfa-fetoproteína 1'9ng/mL, Antígeno carcinoembrionario 2'70ng/mL, CA125 —> 24U/mL, CA15'3 —> 31'5U/mL (0-25 U/mL), CA 19'9 —> 12'3U/mL.

Enfoque familiar y comunitario

Se trata de una familia nuclear con parientes próximos.

Ciclo Vital Familiar: Según la clasificación de la OMS se encuentra en etapa IIA-Extensión (desde el nacimiento del primer hijo hasta que el primer hijo tiene once años).

Se realizó además el Test de Apgar Familiar con una puntuación de 9: Normofuncional.

Enfoque psicológico

Ante este evento impredecible se genera una situación de gran ansiedad en la paciente teniendo que acudir al servicio de urgencias por ataque de ansiedad ante la incertidumbre, realiza numerosas búsquedas en Internet sobre patología mamaria. Además presenta insomnio, agitación y nerviosismo.

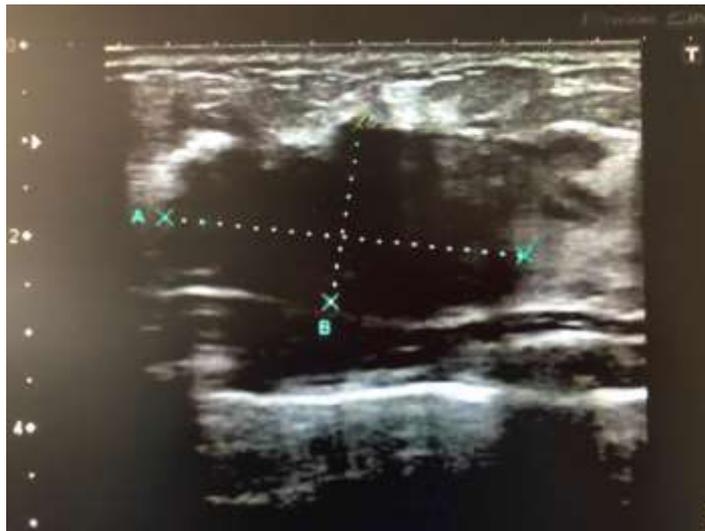
Plan de acción y evolución

Se deriva a Unidad de mama.

- Mamografía: Patrón mamográfico tipo D de clasificación BIRADS, mamas de extremada densidad, lo que disminuye la sensibilidad de la mamografía.

- Ecografía mamaria: Patrón ecográfico heterogéneo, masa irregular ovoidea, sólida, margen indistinto polilobulado y patrón hipoecoico, con focos de marcada atenuación, su eje mayor es paralelo al pectoral quedando adyacente al mismo sin aparente invasión. Dimensiones 50 x 19 38 mm, edema perilesional. Además, focos quísticos <1cm en ambas mamas, y nódulo circunscrito de 6x4mm en axila izquierda sólido probablemente benigno: BIRADS 3.

Figura1



- Resonancia magnética: Mama derecha —> BIRADS 2. Tejido glandular pseudonodulillar, nodulillos subcentimétricos hipocaptantes, quistes. Mama izquierda —> BIRADS 5. Tejido glandular similar a mama contralateral. Masa irregular de 39x42x25mm, con intensa captación. Área pseudonodular captante en CSI posterior de 27x15mm. Quistes. Hallazgos sugestivos de proceso infiltrativo multifocal en mama izquierda.

- Anatomía Patológica: Nódulo mama izquierda—> Carcinoma Lobulillar Infiltrante (B5b) con necrosis, no invasión perineural ni linfovascular. Ganglio axilar izquierdo—> Infiltrado por carcinoma.

- Estudio inmunohistoquímico: receptores de estrógenos —> 80%, receptores de progesterona —> 5%, Ki67 —> 10%, Citoqueratina 19 —> positiva, Her-2 —> negativo, E-cadherina —> negativo.

- Estudio de extensión:

—>Gammagrafía de Esqueleto: Actividad anómala inespecífica en calota posterior.

—>TC con contraste I.V de Abdomen, Pelvis y Tórax: No se aprecian adenopatías en cadenas mamarias, mediastínicas, biliares, axilares, abdominales ni pélvicas.
Tras valorar el caso en comité de tumores del hospital de referencia se decide tratamiento con quimioradioterapia neoadyuvante.
Se descarta patología autoinmunitaria.

El diagnóstico definitivo genera en la paciente un gran impacto emocional desarrollando un trastorno de ansiedad generalizado precisando psicoterapia de apoyo y tratamiento ansiolítico, solicitando la paciente un margen prudencial de tiempo antes de iniciar tratamiento hospitalario.

Figura 2



Juicio clínico (listado de problemas, diagnóstico diferencial)

Diagnóstico diferencial: Quiste mamario, Fibroadenoma, Nódulo mamario.

Juicio Clínico: Cáncer mama izquierda T2N1Mx.

Conclusiones

En la actualidad el cáncer de mama es una patología muy prevalente con aumento de la incidencia, sobre todo en el rango de edad 50-70 años.

Nuestra paciente es un caso atípico por su edad y los pocos factores de riesgo que presenta: Sexo femenino, menarquia precoz, 1^{er} embarazo con >30 años.

La mastopatía fibroquística ha demostrado ser factor de riesgo para el desarrollo de cáncer de mama únicamente cuando presenta atipias, no siendo el caso de nuestra paciente. A pesar de ello es importante el seguimiento ecográfico no habiendo evidencia científica de seguimiento mamográfico en menores de 50 años.

La patología mamaria la enfrentamos a menudo en nuestro día a día y genera cierta incertidumbre.

El apoyo ecográfico en la consulta de Atención Primaria nos ofrece numerosas ventajas para patología urgente, y de significación clínica.

La aparición de poliartalgias constituye un síntoma precoz de procesos oncológicos por afectación ósea metastásica.

Destacamos la relación médico-paciente en período de prediagnóstico por posibilidad de aparición de duelo anticipatorio, para control de ansiedad por la incertidumbre y la realización de numerosas pruebas diagnósticas en espera de resultados.

Asimismo vemos la importancia del apoyo familiar y la aceptación de la enfermedad por parte de la familia en los primeros días en los que el paciente se ve forzado a aceptar el diagnóstico y a la toma de decisiones sobre el tratamiento a seguir, ya que durante este periodo la mayoría de pacientes se muestran introspectivos y distanciados de su alrededor.

Bibliografía

- Rezaleyazdi Z, Tabaei S, Ravanshad. Clin Rheumatoi (2018). No association between the risk of breast cancer and systemic lupus erythematosus: evidence from a meta-analysis.
- Rinaldi P, Lerardi C, Costantini M, Magno S, Giuliani M, Belli P, et al. Cambios fibroquísticos y procesos asociados. La mama paso a paso. Guía práctica en patología mamaria, pp. 183-191.

48.

Prescripción y desahabitación de benzodiazepinas en atención primaria

Prieto Romero, Noelia		Médico Residente de MFyC. CS San Jose. Linares (Jaén)
Blanca Moral, María		Médico Residente de MFyC. CS San José. Linares (Jaén)
Rodríguez Bayón, Antonina		Médico de Familia. CS San José. Linares (Jaén)

Ámbito del caso

Atención primaria.

Motivo de consulta

“Quiero quitarme la pastilla de los nervios”.

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Mujer de 39 años con hipotiroidismo en tratamiento con levotiroxina 50 mg. En 2013 durante el embarazo, presentó episodios de vértigos y tras el parto, comienza con miedo a quedarse sola y a pensar en catástrofes. Derivada a Salud Mental con diagnóstico de ansiedad generalizada, comienza tratamiento con lorazepam 1 mg ½ / 8 horas que redujo progresivamente ella misma cuando fue encontrándose mejor.

En junio del 2018, acude a su médico de familia por nuevo episodio de preocupación excesiva por las cosas y miedo a que le pase algo a su familia, tras lo que inició tratamiento con paroxetina 20 mg y alprazolam 1 mg que mantuvo durante un año hasta acudir para su retirada.

Exploración: consciente, orientada y colaboradora. Eupneica. ACR normal. Exploración neurológica normal.

Pruebas complementarias: no alteraciones a destacar.

Enfoque familiar y comunitario

Vive con su marido y sus hijos de 6 y 11 años con buena relación familiar. No problemas económicos. Reducido grupo de amistades.

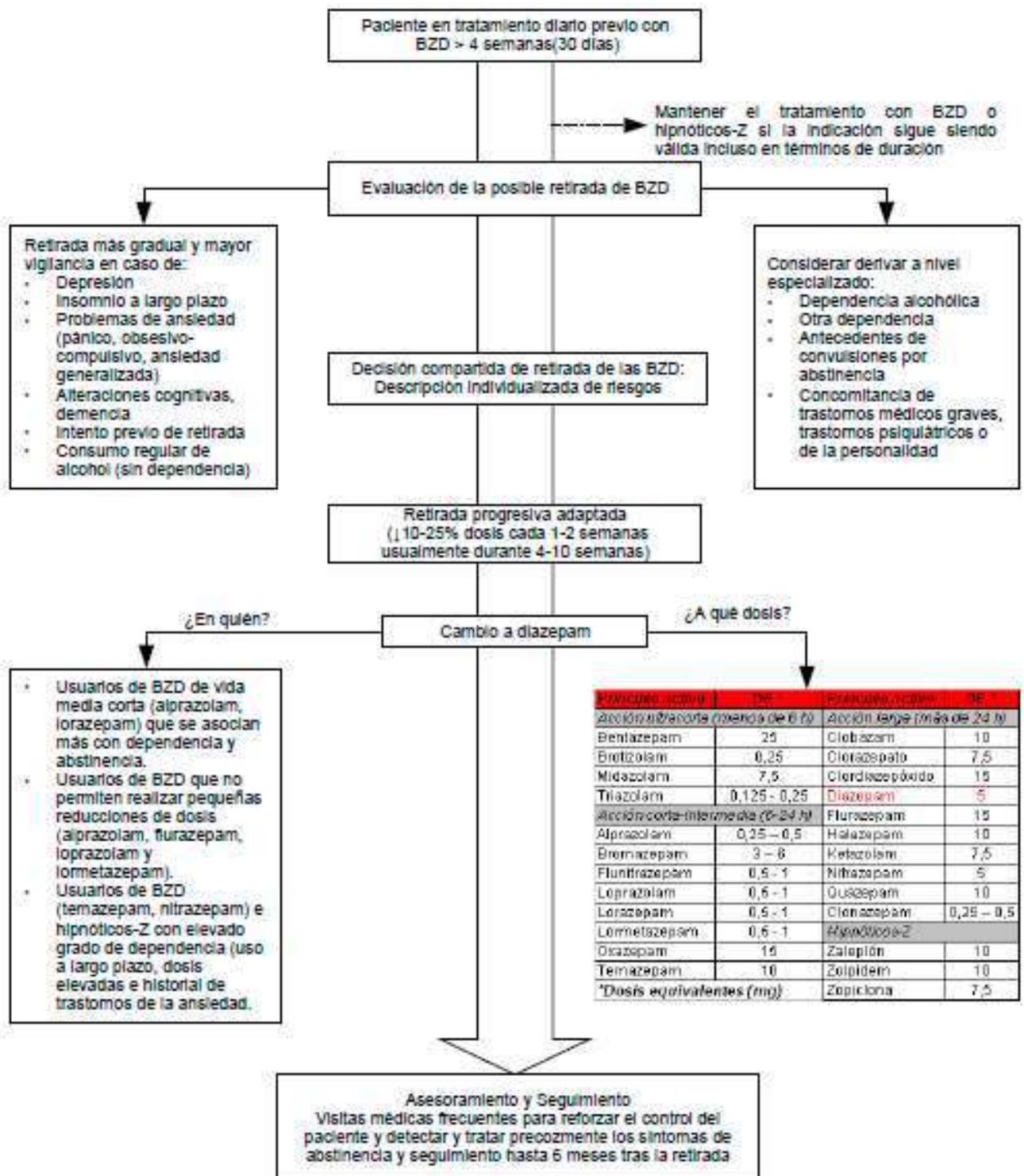
Juicio clínico (listado de problemas, diagnóstico diferencial)

Trastorno de ansiedad generalizada (TAG)

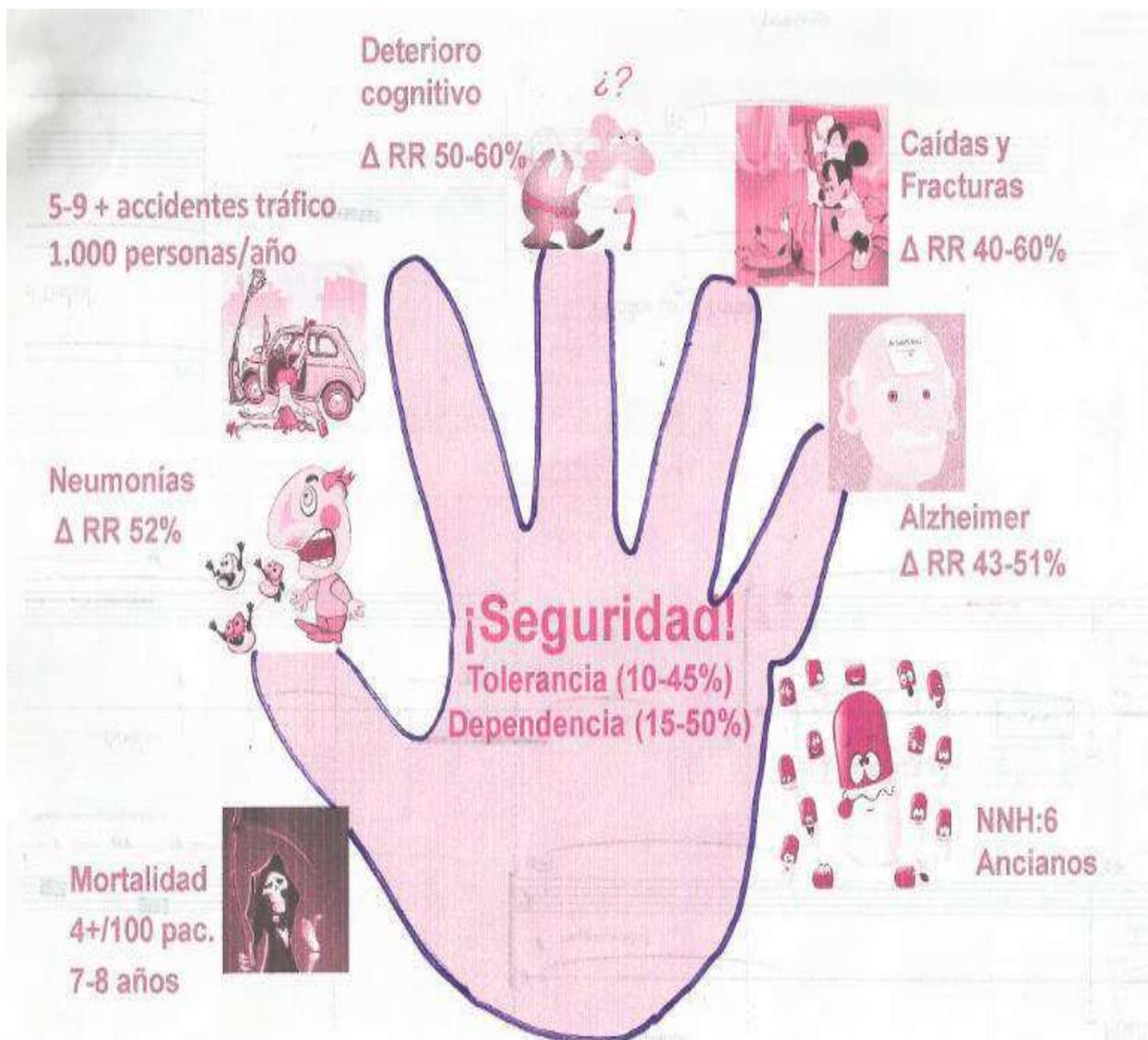
Diagnóstico diferencial: trastorno adaptativo. Trastorno por estrés-postraumático. Fobia social.

Plan de acción y evolución

- Iniciamos desprescripción según protocolo de CADIME



- Explicamos riesgos de seguir tomando el fármaco.



- Entregamos hoja de pauta de retirada.

Weeks	Weaning Schedule							✓
	Mon	Tues	Wed	Thurs	Fri	Sat	Sun	
1 and 2	●	●	●	●	●	◐	●	
3 and 4	●	◐	●	◐	●	◐	●	
5 and 6	◐	◐	◐	◐	◐	◐	◐	
7 and 8	◐	◐	◐	◐	◐	◑	◐	
9 and 10	◐	◑	◐	◑	◐	◑	◐	
11 and 12	◑	◑	◑	◑	◑	◑	◑	
13 and 14	◑	◑	◑	◑	◑	○	◑	
15 and 16	◑	○	◑	○	◑	○	◑	
17 and 18	◑	○	○	◑	○	○	◑	
19	○	○	○	◑	○	○	○	
20	○	○	○	○	○	◑	○	
21	○	○	○	○	○	○	◑	
22	○	○	○	○	○	○	○	

Legend

● Full dose ◐ Half dose ◑ Quarter of a dose ○ No dose

Evolución:

Citamos a la paciente en 2 semanas para valoración. Refiere encontrarse mejor y no ha vuelto a tener esos miedos y preocupaciones.

Conclusiones

Es importante realizar un buen diagnóstico del trastorno mental para indicar un correcto tratamiento. En este caso, en 2013 tras el diagnóstico de TAG se inicia tratamiento con lorazepam. Las BZD están indicadas como tratamiento inicial del TAG hasta conseguir el efecto de los antidepresivos; pero no son el tratamiento de elección.

Debe limitarse el tratamiento y la retirada debe hacerse bajo supervisión para seguir una adecuada deshabitación. En nuestro caso, la paciente comienza la retirada sin ayuda de profesionales.

A propósito del caso, realizamos una revisión sobre el uso de benzodiacepinas (BZD) en atención primaria (AP), ya que es tema de debate en estos últimos años.

Objetivos:

- Realizar un buen diagnóstico de la patología mental.
- Hacer una adecuada prescripción de BZD.
- Conocer los riesgos en pacientes tratados con BZD de manera inadecuada.
- Indicar una correcta deshabitación.

Las BZD actúan sobre el sistema nervioso central (SNC) ejerciendo principalmente efectos sedantes, hipnóticos y ansiolíticos; siendo éstas sus principales indicaciones terapéuticas. El consumo de BZD en España ha ido en aumento debido a una mala indicación y/o duración de los tratamientos. Esto hace que muchos pacientes se encuentren expuestos a efectos adversos innecesarios.

Como tratamiento de la ansiedad, sola o asociada a depresión o psicosis, las BZD no son el fármaco de elección. Los antidepresivos ISRS y/o la terapia cognitivo-conductual (TCC) constituyen el tratamiento de elección (recomendación A). Solo se emplean las BZD al inicio para el control rápido de los síntomas mientras se consigue el efecto de los mismos.

Uno de los principales problemas en AP es no hacer un adecuado diagnóstico, indicando tratamientos “empíricos” con BZD en pacientes que no los precisan con los riesgos que conllevan (sobretratamiento).

Las recomendaciones para una correcta prescripción son:

- No superar las 2-4 semanas de tratamiento (riesgo de tolerancia y dependencia).
- Evitar BZD de elevada potencia (alprazolam) en pacientes con antecedentes de dependencia.
- Contraindicar en determinadas profesiones: conductores, trabajadores en altura,...
- No prescribirlas en pacientes no conocidos por el profesional, polimedcados o en tratamiento con psicofármacos.

Los principales riesgos en los pacientes tratados durante más tiempo son:

- Tolerancia
- Dependencia

Otros riesgos:

- Retraso psicomotor, que suele producirse al inicio o con el aumento de dosis.
- Riesgo de caídas y fracturas, sobre todo en mayores de 65 años.
- Interacciones con aumento o disminución del efecto de la BZD y/o del fármaco con el que interacciona (por ejemplo, depresores del SNC que aumentan los efectos sedantes).
- Demencia y enfermedad de Alzheimer. Se ha visto que el uso de BZD puede aumentar el riesgo de padecerlas, sobre todo en ancianos.
- Mortalidad secundaria a accidentes de tráfico, laborales,...

La correcta retirada de BZD necesita primero una reevaluación del paciente, teniendo en cuenta sus condiciones físicas, psicológicas y circunstancias personales y familiares. Además, valorar si existen síntomas de ansiedad o depresión antes de iniciar la retirada para evitar un empeoramiento. Es importante que el profesional explique los riesgos del uso prolongado de estos fármacos para llegar a un consenso.

En cualquier caso, la retirada ha de hacerse gradualmente con el fin de minimizar los efectos adversos y el riesgo de abstinencia. Existen diferentes estrategias de deshabitación a realizar:

- Carta al paciente: es la más sencilla. El paciente lleva a cabo la retirada gradual del fármaco sin ayuda de profesionales. Consiste en el envío de una carta explicando los riesgos de mantener demasiado tiempo el tratamiento y la necesidad de su retirada, adjuntando la forma de hacerlo.
- Entrevista médico-paciente: es fácilmente aplicable en consulta sin necesitar recursos extra y demostrando seguridad y eficacia. Se programa una cita con el paciente para abordar los conceptos de dependencia y abuso asociados, así como los riesgos a los que está expuesto. Se detallará la interrupción gradual del tratamiento aportando una tabla gráfica para su correcto seguimiento.

Los errores más frecuentes en AP son:

- Prescripción inadecuada por mal diagnóstico.
- Tratar el síntoma únicamente sin valorar su causa.

- No informar sobre los riesgos y efectos adversos.
- No realizar una adecuada retirada del fármaco.
- Prescripción imprudente en caso de dependencia a otras sustancias.
- Tratar a dosis superiores a las necesarias.
- Concomitancia de varias BZD.
- Revisión del tratamiento en pacientes anciano y/o polimedicados.

Palabras clave

Benzodiacepinas, sobretratamiento, desprescripción.

Bibliografía

- Curso online semFYC: “Sobrediagnóstico y sobretratamiento” 2019.
- Centro Andaluz de Información del Medicamento (CADIME) 2017.

49.**Prevention - how the role of the Family Physician is sometimes as important as making the diagnosis - a case report of Crohn's Disease**

Miguel, Cristiana		<i>Unidade de Saúde Familiar Condestável. Batalha. Portugal</i>
Marques, Rita Clarisse		<i>Unidade de Saúde Familiar Condestável. Batalha. Portugal</i>
Marujo, Alexandra		<i>Unidade de Saúde Familiar Condestável. Batalha. Portugal</i>

Scope

Primary care.

Consultation motive

Involuntary weight loss, diarrhea

Individual focus

This case report is about a 43-year-old woman, caucasian, professionally active, with a known history of thyroid nodules and irritable bowel syndrome (previously negative work-up, with a normal colonoscopy). Cholecystectomised in 2011 due to symptomatic biliary lithiasis, with no other relevant surgical history.

With no history of harmful habits such as alcohol, smoking or drugs. No drug allergies reported. Without any chronic medication.

The patient presents to her Family Physician with an involuntary 7kg weight loss in 2 months and multiple episodes of watery stools in the past year, increasingly frequent. Denies any mucus, blood or pus in stools. Denies any changes in eating or exercising habits.

When asked, the patient mentions previous episodes of watery stools in the past 10 years, with no weight loss or other associated symptoms.

The physical exam revealed no relevant findings.

Family and community focus

The patient is divorced, with a reconstituted family consisting on the patient, her companion and her 15-year-old son from a previous marriage – phase 4 accordingly to Carter & McGoldrick's family life-cycle model (family with teenagers).

Good family support and high socio-economical level.

Diagnostic impression

Inflammatory bowel disease? Malabsorption syndrome? Malignant neoplasm?

Plan of action and evolution

The patient was submitted to a battery of tests which included blood analysis for thyroid function, anti-transglutaminase antibodies, IgA, erythrocyte sedimentation rate, and C-reactive protein - all of them negative.

The endoscopic exams (upper endoscopy and colonoscopy) revealed ileal ulcerations and an endoscopic pattern suggestive of Crohn's Disease (CD). The pathology report excludes any findings in the stomach or duodenum, but documents findings in the terminal ileum – 'ileal mucosa with ulceration areas and fibrine plaques and leucocyte deposition. Polypoid granulation tissue. Lymphoid nodules with activated germinative centres were present'.

The patient then opted to make an appointment with a private Gastroenterologist, who suggested doing an MRI-enterography (Magnetic resonance imaging). The exam revealed 'bowel wall thickening and luminal narrowing, namely in the last ileal loop in a 37mm extension, with several other small zones of segmental wall thickening, eventually linked to inflammatory bowel disease'.

The diagnosis of Crohn's Disease was confirmed and the Gastroenterologist prescribed corticosteroid therapy (budesonide) and the immunomodulator azathioprine. Before starting the medication, the patient was submitted to an infectious diseases' screening, to exclude latent tuberculosis, Human immunodeficiency virus (HIV), Herpes simplex virus, Hepatitis B and C. Afterwards, the patient returned to the Family Physician and the local Public Health Unit in order to take the needed immunizations prior to immunomodulator therapy - Yellow Fever, Pneumococcal, Hepatitis A and B.

The follow up of Crohn's Disease will be shared between the Gastroenterologist and the Family Physician, as the patient will need regular medical assessments.

The first months of treatment with corticosteroids and immunomodulators require regular blood tests to screen for hemogram changes and eventual lymphoproliferative diseases.

Moreover, the patient should have an annual cervical cytology, as the risk of cervical cancer is increased and the human papillomavirus vaccine should be considered – in this case, the patient decided to take it.

Measures to protect from sun exposure should be encouraged, as well as an annual dermatology check-up, due to the enhanced risk of melanoma and nonmelanoma skin cancers.

The Family Physician should also recommend annual flu vaccination and perform a regular assessment of cardiovascular and thromboembolic risk factors.

Smoking avoidance should be positively reinforced and a screening for anxiety and depression should be regularly performed, due to their increased rates in these patients.

Due to chronic inflammation and especially in patients taking long courses of corticosteroids, the risk of bone fracture should be assessed using the FRAX® algorithm, and isometric physical exercise should be recommended. Vitamin D supplementation should be administered if needed.

An annual ophthalmologic screening should also be provided, due to the increased risk of glaucoma in patients taking long courses of corticosteroids.

Conclusions

Crohn's Disease is an inflammatory bowel disease with increasing incidence worldwide. Despite the frequent need for immunosuppressive therapy, these patients do not receive adequate preventive care, in comparison with the general population.

CD patients, especially when taking immunosuppressive drugs, should have reinforced Primary Care follow-up, as there is a need to oversee complications of the disease itself and to control the side effects of the medication prescribed.

The role of the Family Physician begins when the diagnosis is yet unknown and is still of extreme significance on the patient's follow-up, given the utmost importance of preventive measures (primary, secondary and even tertiary prevention) in these patients.

Keywords

Crohn Disease, Primary Prevention, Secondary Prevention

Bibliography

- Torres, J. et al, Crohn's disease, Lancet. 2017 Apr 29;389(10080):1741-1755.
- Veauthier, B. et al, Crohn's disease: Diagnosis and Management, Am Fam Physician. 2018 Dec 1; 98(11):661-669.

50.

Priapismo idiopático en primaria. ¿Cómo lo manejamos?

Toledo García, Diego Luis		<i>Médico Residente de MFyC. CS San Pablo. Sevilla</i>
Olivares Gallardo, Elizabeth del Carmen		<i>Médico Residente de MFyC. CS San Pablo. Sevilla</i>
Morán De Los Reyes, Victoria		<i>Médico de Familia. CS San Pablo. Sevilla</i>

Ámbito del caso

Atención primaria y hospital.

Motivo de consulta

Priapismo de 4 años de evolución.

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Paciente de 40 años de edad, sin antecedentes personales de interés ni tratamientos crónicos, que consulta por cuadro de erecciones dolorosas desde hace 4 años, que tienen una duración en torno a 2 o 3 horas. Predominio nocturno, originando despertares. Es más raro, pero a veces también ha tenido episodios durante el día. Tienen una periodicidad de 2-3 episodios a la semana.

Por otro lado cabe destacar que no mantiene una correcta higiene de sueño, le suele costar algo de trabajo irse a la cama (suele ver la televisión hasta la 1:00 AM y se suele despertar sobre las 7:00 AM). A veces se despierta por la noche, con rápida recuperación del sueño, sin despertares precoces. Hubo una tiempo, hace algunos años, donde precisó benzodiacepinas por un problema de índole familiar. No suele dormir siestas entre semana. Los fines de semana suele acostarse y levantarse un par de horas más tarde. No presenta somnolencia diurna y su mala higiene de sueño no tiene repercusión clínica en la actualidad. En la exploración, presenta buen estado general. No se aprecian hallazgos patológicos en la auscultación y en el electrocardiograma. El registro ambulatorio de la presión arterial fue catalogado como normal. No focalidad neurológica.

Enfoque familiar y comunitario

Se trata de un paciente con buen soporte familiar. Trabaja como dependiente en un supermercado, con turno diurno partido y no es habitual en las consulta, debido a que exceptuando lo presente no tiene otros problemas de salud destacables.

Juicio clínico (listado de problemas, diagnóstico diferencial)

Priapismo idiopático.

Plan de acción y evolución

Se deriva a consultas de hematología y urología para estudio.

Evolución

El paciente es derivado a urología, que solicita perfil hormonal y ecografía doppler de pene donde no destacan alteraciones. Se deriva a hematología con el fin de descartar etiología relacionada con esta espacialidad, sin hallazgo de la misma tras el estudio de hemograma y frotis.

Ante el carácter anodino de las exploraciones se decide contactar con el servicio de neurofisiología, que no aprecia alteraciones en el estudio de polisomnografía.

Tras finalizar los estudios el paciente es valorado en sesión clínica por urología y se decide plantear derivación a un servicio especializado en andrología, con el fin de valorar uso de Baclofeno (con una indicación fuera de ficha técnica). El paciente acepta, asumiendo como

posibles efectos secundarios una disfunción eréctil permanente (aunque los riesgos de la no intervención son incluso peores que esta posible complicación) pendiente actualmente de evolución.

Conclusiones

El priapismo se define como una patología en la que la erección peneana persiste más allá o no está relacionada con la estimulación sexual. Puede contar con una etiología isquémica (venooclusiva) siendo esta la más frecuente y la que produce dolor, o bien una no isquémica (de origen arterial).

Es una patología cuyo manejo suele ser desconocido por parte de la mayoría de los profesionales sanitarios, debido a su baja incidencia (0.3-1.1 casos por cada 100000 habitantes/año), a la múltiple etiología que puede ser responsable del cuadro (medicamentoso, tóxico, neurológico, hormonal, neoplásico, hemoglobinopatías como la anemia falciforme...), teniendo por tanto múltiples opciones terapéuticas que deberán valorarse de forma individualizada. No obstante, hasta un 30-50% de los casos son idiopáticos.

Puede tratarse de una urgencia médica, ya que un episodio que supere una duración mayor a 4 horas puede hacer que un priapismo isquémico se comporte como un síndrome compartimental. Entre sus consecuencias puede encontrarse una fibrosis irreversible o bien una disfunción eréctil permanente.

En el caso de nuestro paciente, debemos destacar la evolución prolongada del cuadro, que podría haber ocasionado alteraciones funcionales irreversibles. El carácter idiopático del mismo obligó a los especialistas en urología a probar terapias experimentales, aún a día de hoy pendientes de comprobar eficacia en este caso.

En cuanto al abordaje en nuestra consulta, nuestro papel fundamental va a ser realizar una correcta anamnesis, con la finalidad de filiar el proceso. Será vital indagar en las patologías previas, consumo de tóxicos y posibles efectos secundarios de su tratamiento en el caso de que el paciente tome de forma crónica fármacos de los grupos principalmente relacionados con esta patología (antipsicóticos, antihipertensivos alfa-adrenérgicos, antidepresivos tricíclicos, Trazodona e incluso se han descrito casos con heparina). El abordaje de la esfera biopsicosocial es de enorme relevancia, dado que la patología sexual se encuentra en algunos grupos de población (barrios con nivel socio económico medio-bajo, como es el caso) aún muy estigmatizada, retrasando en muchos casos la consulta y el diagnóstico de diversas patologías. En el caso de nuestro paciente, recibió un seguimiento por nuestra parte debido al estrés que estaba causando en su vida de pareja, que comenzaba a afectar ya a la esfera laboral (dormía mal, cefaleas frecuentes, discusiones...). No debemos olvidar que muchos de estos pacientes van a estar en seguimiento por salud mental (debido al abundante arsenal terapéutico de esta especialidad que puede ocasionar como efecto adverso el trastorno). Debe descartarse del mismo modo en la valoración inicial de una disfunción eréctil, por si ha participado en el origen de esta otra entidad.

51.

Relación médico-paciente: una cuestión de confianza

Pastor Paredes, Francisco Javier | *Médico Residente de MFyC. CS Doctor Salvador Caballero. Granada*
 Morata Céspedes, M^a Carmen | *Médico de Familia. Tutora. CS Doctor Salvador Caballero. Granada*

Ámbito del caso

Atención primaria.

Motivo de consulta

Insomnio.

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Anamnesis: Varón de 46 años, médico anestesista de profesión, que acude por primera a consulta de Atención Primaria, solicitando la Incapacidad Temporal por insomnio. Desde hace meses presenta problemas para conciliar el sueño, especialmente en relación con los turnos de guardia, con importante cansancio, requiriendo usar Diazepam para inducir el sueño. También tiene problemas de mantenimiento del sueño, con horarios de sueño muy cambiados. Tiene 1-2 guardias a la semana. Además cuenta problemas de memoria y “torpeza mental” desde hace meses, con problemas de atención y concentración.

Aprovechando que es médico del hospital ha acudido a consulta de neurología donde le pautaron melatonina de liberación prolongada. Asimismo acudió a la unidad del sueño donde le realizaron pruebas que descartaron SAOS.

Refiere que ya no puede más y acude a nuestra consulta solicitando la baja laboral porque necesita descansar unos días.

Exploración física: TA 130/70 mmHg, FC 72 lpm. Buen estado general, consciente, orientado, colaborador, atento. Exploración neurológica: normal.

Test neurológicos: MOCA 28/30, Digit span sin fallos hasta 5 cifras. Trail Making Test A correcto. Test de las fotos: 26 puntos.

Pruebas complementarias: analítica básica con hemograma, coagulación y bioquímica sin alteraciones significativas.

RM craneal solicitada por neurología sin hallazgos significativos.

Enfoque familiar y comunitario

Al principio fue muy difícil establecer una buena relación médico-paciente, ya que nuestro paciente acudió a consulta únicamente por un tema administrativo: solicitar la baja laboral con posteriores citas para renovación de dicha incapacidad temporal. Sin embargo, poco a poco, se generó un clima de empatía y confianza en las visitas para recoger el parte de confirmación. Llamaba la atención que el paciente se caracterizaba por una farsa triste. Le preguntamos varias veces de forma indirecta y posteriormente directamente si había algún problema laboral, familiar, social...que pudiera motivar la aparición de la patología pero el paciente nos decía: “los problemas normales del trabajo y de la familia”. Refería estar felizmente casado y tenía 3 hijas: las dos mayores de 20 años eran gemelas y luego tenía otra de 14 años.

Juicio clínico (listado de problemas, diagnóstico diferencial)

Insomnio (shift-work). Distimia.

Plan de acción y evolución

La relación de empatía y confianza fue aumentando y forjándose una buena relación médico-paciente en cada visita.

A los 4 meses, en la consulta para recoger un parte de confirmación el paciente directamente y sin preguntarle nos dijo que tenía un problema en su familia. Estaba convencido que una de sus hijas tenía un trastorno de la conducta alimentaria. Se trataba de una de las gemelas, la que según él era “la más débil de las dos”. Había nacido con bajo peso y preciso estar 16 días en la incubadora. Desde pequeña siempre había necesitado una mayor atención. Desde hacía meses sus padres se habían dado cuenta que algo estaba pasando; comenzó reduciendo la ingesta diciendo que tenía molestias a nivel abdominal que fueron estudiadas sin encontrar motivo orgánico aparente. Posteriormente sus padres comenzaron a sospechar que no era un problema orgánico sino que había algo más. Refiere el padre que empezó a preocuparse y habló directamente con su hija. Al principio fueron semanas de negación y de discusiones. Al final la obligaron a ir a un psicólogo privado pero no estaba avanzando. El matrimonio había decidido que había que asumir que había un problema y estaban dispuestos a lo que fuera necesario pero estaban algo perdidos y no sabían cómo actuar. Fue ésta una entrevista médica larga donde el paciente lloró y se sinceró. Tras consensuarlo con él le preguntamos si su hija estaría dispuesta a ir a nuestra consulta (también era paciente nuestra aunque tampoco había ido asiduamente).

Unos días después llegó el paciente con su hija y nos quedamos a solas con ella. La paciente de 20 años lo primero que hizo fue decir: “tengo un problema con la alimentación; me cuesta trabajo comer sin tener malos pensamientos; pensando que me va a engordar”. Cuando come se siente triste pensando que lo ha hecho mal: “me doy asco”. Hace todas las comidas pero intenta reducir las cantidades. Refiere que todo comenzó hace muchos años. A los 12 años en el instituto le dieron una charla sobre trastornos de la alimentación y se sintió identificada. Primero dejó de comer pan, ha restringido todo lo que es azúcar. Las porciones cada vez más pequeñas. Una vez se provocó el vómito; otras veces lo ha intentado pero le da mucho miedo y no lo ha hecho.

Exploración: TA 90/45 mmHg, FC 72 lpm, Talla 177, Peso 44.7 kg, IMC 14.27

En analítica destaca Glucosa 55 mg/dL; Proteínas totales 5.9 g/dL; Colesterol 110 mg/dL, Triglicéridos 38 mg/dL.

La paciente aceptó recibir ayuda y contactamos personalmente con una psiquiatra que es especialista en trastornos de la conducta alimentaria. Se derivó a la paciente a dicha consulta. Igualmente se derivó a Endocrinología para valoración por su parte del estado de nutrición.

Tras encauzar el caso clínico la paciente comenzó a mejorar: fue a psicoterapia y mejoró poco a poco. A los 10 días de la primera cita de la paciente con Salud Mental su padre, acudió a solicitarnos el Alta por mejoría. Quería volver a su puesto de trabajo y a su vida cotidiana. Había comenzado a dormir algo más y sobre todo estaba más animado y más concentrado. Fue consciente que el insomnio tenía como base la problemática familiar: la ansiedad que le generaba no saber cómo actuar así como la vergüenza de tener que exponer su vida personal y familiar. Nos agradeció nuestra ayuda y cercanía. Una semana después su esposa vino a nuestra consulta a agradecer el bien que habíamos hecho a su marido, a su matrimonio y a su familia.

Conclusiones

El reto de ser el Médico de Familia de un Médico.

La empatía genera confianza y ésta es la base para establecer la relación médico-paciente.

52.

Shock en consulta de atención primaria

Arostegui Plaza, Cristina		Médico Residente de MFyC. CS San José. Linares (Jaén)
Casquero Sánchez, Javier		Médico Residente de MFyC. CS San José. Linares (Jaén)
Castillo Castillo, Rafael		Médico de Familia. Tutor. CS San José. Linares (Jaén)

Ámbito del caso

Atención primaria y urgencias.

Motivo de consulta

Mal estado general y dolor en fosa renal izquierda (FRI).

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Antecedentes personales: paciente sin RAM, ni FRCV (no HTA, no diabética, no dislipémica). No cardiópata ni broncópata. No hábitos tóxicos conocidos.

Antecedentes médicos: litiasis renal, obesidad grado II (IMC 35,84), hipotiroidismo autoinmune, hernia de hiato, cataratas, condrocalcinosis en ambas rodillas, síndrome subacromial derecho y sospecha de síndrome de apnea del sueño.

Tratamiento habitual: Eutirox y Omeprazol.

Anamnesis, exploración y pruebas complementarias

Mujer de 68 años que acudió a urgencias de centro de salud rural por dolor continuo en fosa renal izquierda de una hora de evolución mientras practicaba senderismo. A la exploración física, auscultación cardiorespiratoria sin alteraciones, abdomen blando y depresible no doloroso a la palpación, con puñopercusión renal izquierda positiva. Fue diagnosticada de cólico nefrítico, tratada con Metamizol y dada de alta con observación domiciliaria.

Tras no mejoría con analgesia simple, la paciente acude 8 horas más tarde a urgencias hospitalarias por dolor persistente en región lumbar izquierda con irradiación hacia hipogastrio y región genital. Puñopercusión renal izquierda negativa. Presentó un vómito de contenido alimentario y estaba afebril.

Se realizó radiografía de abdomen apreciándose heces y gases intestinales en marco cólico, sin imágenes de densidad calcio a nivel renoureteral.

En analítica de sangre destacó leucocitosis con desviación a la izquierda, fibrinógeno 568 mg/dl, glucosa 138 mg/dl, filtrado glomerular de 49 con creatinina de 1,17 mg/dl y PCR 4,48 mg/L.

En el sistemático de orina aparecieron 75 leucocitos, nitritos negativo y ningún hematíe.

Durante su estancia en urgencias recibió tratamiento intravenoso con analgésicos, antiinflamatorios y antiespasmolíticos. Tras mejoría parcial de la sintomatología, fue dada de alta con recomendaciones de tratamiento en domicilio con Paracetamol, Tramadol a dosis altas de inicio (75 mg), Dexketoprofeno y seguimiento por su médico de atención primaria.

Transcurridas 48 horas desde la primera consulta médica, la paciente es llevada por su esposo y hermana a su centro de salud habitual, por encontrarla muy decaída, somnolienta y con sudoración fría desde hace 12 horas. Su médico de Atención Primaria observó el mal estado general, apariencia de presentar enfermedad grave en estado de shock con tendencia al sueño, dificultad en el habla, palidez y frialdad piel. Al tomar las constantes encontramos hipotensión arterial (70/40 mmHg), frecuencia cardiaca en 90 lpm, glucemia de 24, saturación de oxígeno de 86% y estaba afebril.

Enfoque familiar y comunitario

Situación basal: independiente para actividades básicas de vida diaria. Es ama de casa. Vive con su esposo. Buen apoyo familiar y adecuadas relaciones sociales.

Juicio clínico (listado de problemas, diagnóstico diferencial)

Diagnóstico diferencial: shock, cólico renoureteral, RAM a Tramadol.

En este momento se establece el juicio clínico de shock, en espera de realizar más pruebas complementarias que orienten el origen del mismo.

Plan de acción y evolución

Se administró glucagón intramuscular y se procedió a toma de vía venosa periférica para aplicación de suero glucosado al 5%. Al cabo de cinco minutos, no se observó mejoría clínica manteniéndose signos de shock, hipotensión, y mejoró glucemia a 76 mg/dl. Ante la situación grave en la que se encontraba la paciente, se dio aviso al DCCU. Tras ser valorada in situ en el centro de salud, se decidió traslado urgente al hospital comarcal de referencia más cercano.

A su llegada a urgencias hospitalarias, persistía tendencia al sueño y disnea. En nuevo control analítico, persistía leucocitosis con neutrofilia, elevación de PCR (352,5) y de creatinina (3.87). Tras ser revalorada, se comprobó valores de glucemia (117 mg/dl) y oligoanuria.

Fue ingresada en unidad de cuidados intensivos (UCI), realizándose sondaje vesical para recogida de muestra y control de diuresis; y TAC de abdomen y pelvis (figura 1). En la prueba de imagen se describía dilatación uretero pielocalicial del sistema excretor de riñón izquierdo secundario a obstrucción completa por litiasis de 6 mm x 5 mm en uréter distal. Ante estos hallazgos se colocó un catéter doble J, para evacuar el contenido líquido purulento que se encontraba acumulado en dicha localización.

Figura 1. TAC abdomen y pelvis



Durante su ingreso en UCI, la paciente presentó fiebre y edemas generalizados. Se aisló en sangre bacilo gram negativo (*Klebsiella pneumoniae*). Se halló derrame pleural bilateral y consolidación pulmonar derecha en radiografía de tórax (figura 2). Tras empeoramiento respiratorio precisó de ayuda con ventilación mecánica, aplicación de amplia cobertura antibiótica, sedación y analgesia. Al no existir adecuada adaptación a dispositivo de ayuda ventilatoria, se realizó traqueotomía. Al cabo de 8 días de ingreso, presentó mala perfusión distal con evolución posterior a isquemia y necrosis de dedos de manos y pies con polineuropatía. Así mismo se aislaron levaduras coincidiendo con la situación de empeoramiento respiratorio.

Figura 2. Radiografía tórax PA.



Conclusiones

La evolución del cuadro nos orienta hacia el diagnóstico de shock séptico secundario a uropatía obstructiva litiásica.

No debemos subestimar episodios de cólico nefrítico en pacientes con antecedentes previos de litiasis renal.

La importancia del médico de Atención Primaria en la detección de signos de alarma de patologías graves y urgentes, así como el manejo de estabilización hemodinámica inicial de pacientes en un medio ambulatorio poco acostumbrado a atender patologías de estas características.

En cuanto al manejo de fármacos de uso habitual, debemos recordar que no deben pautarse de inicio dosis altas de opiáceos como Tramadol, por los posibles efectos secundarios que pueden aparecer (hipoglucemia o somnolencia).

Este caso cuenta con la autorización del paciente para ser presentado.

53.

Síndrome de Dress asociado a carbamazepina

Rodríguez Vázquez, Aurora		Médico Residente de MFyC. CS La Candelaria. Sevilla
Gálvez García, María Magdalena		Médico de Familia. Tutora. CS La Candelaria. Sevilla
Salazar Rojas, Sebastián		Médico Residente de MFyC. CS La Candelaria. Sevilla

Ámbito del caso

Atención primaria.

Motivo de consulta

Exantema.

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Paciente de 53 años sin RAMC. No hábitos tóxicos. G3A2P1. IQ varices, neoplasia maligna de ovario con histerectomía y doble salpingooforectomía. Tto habitual Carbamazepina (CBZ) 200 mg/8h, Gabapentina 300 mg/8h, metamizol 575 mg/8h y paracetamol 1g /8h. Presenta exantema papular confluyente en placas generalizado y angioedema centrofacial que en el interrogatorio atribuye a inicio de CBZ por dolor neuropático (posible neuralgia del trigémino) hace 1 mes. Analítica: elevación de gamma GT + eosinofilia. Resto de parámetros en rango.

Enfoque familiar y comunitario

Vive con su marido e hija. Recientemente intervenida por neoplasia ovárica, diagnosticada tras varias consultas a atención primaria por dispepsia sin alteración de deposiciones ni orina. A la exploración presentaba gran distensión abdominal, sin ascitis ni megalias, siendo derivada a Ginecología donde tras ppcc, diagnostican de Sd de Meigs. Desde entonces, con incapacidad temporal laboral (ITL).

Juicio clínico (listado de problemas, diagnóstico diferencial)

Síndrome DRESS inducido por Carbamazepinas.

Diagnóstico diferencial:

- Urticaria
- Necrólisis epidérmica tóxica
- Sd de Stevens Johnson
- Eritema pigmentario fijo

Plan de acción y evolución

Se retira la CBZ, con reducción del edema centrofacial y descamación en cara y MMSS. Aumenta insoportablemente el dolor, por lo que se inicia Amitriptilina 25 mg/24h tras interconsulta con Neurología. Continúa con Gabapentina 300 mg/8 h + Deflazacort 60 mg día (reduciendo a partir del tercer día), Ranitidina 300 mg/día (mientras tome corticoides), Hidroxizina y Dexclorfeniramina. Tras reducción de corticoides aparece un flare-up de las lesiones y pico de eosinofilia. Se intensifican los corticoides, con revisión analítica a la semana, desapareciendo la eosinofilia y desapareciendo las lesiones y el prurito. Nueva pauta descendente de corticoides a la que responde favorablemente.

Conclusiones

El síndrome de DRESS se presenta por una reacción adversa grave a medicamentos. Frecuentemente aparece con la triada fiebre, exantema y afectación de órganos. Los criterios diagnósticos son la sospecha de una reacción medicamentosa, eosinofilia ($\geq 1.5 \times 10^9/l$ y/o linfocitos atípicos en sangre periférica) y afectación de dos o más órganos internos, incluida lapiel. La incidencia varía de 1/1000 a 1/10,000 expuestos a medicamentos.

Presenta una mortalidad hasta del 30%. La suspensión inmediata del fármaco causante del síndrome y la iniciación del tratamiento con corticoides son los pilares fundamentales en el tratamiento.

Palabras clave

Síndrome de DRESS Carbamazepina Hipersensibilidad a medicamentos

Responsabilidades éticas

Confidencialidad de los datos: los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este caso clínico no aparecen datos que identifiquen al paciente.

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

54.

Síndrome de hiperemesis cannabinoide: a propósito de un caso

León Salas Bujalance, Lourdes		<i>Médico Residente de MFyC. CS Montequinto. Sevilla</i>
Perez Soto, Elena		<i>Médico Residente de MFyC. CS Montequinto. Sevilla</i>
Zamora Sierra, Mariano		<i>Médico de Familia. Tutor. CS La Montequinto. Sevilla</i>

Ámbito del caso

Servicio de urgencias.

Motivo de consulta

Hiperemesis.

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Paciente varón de 27 años, sin antecedentes relevantes salvo realizar un consumo habitual de cannabis de unos 10cig/día, no de otros tóxicos, que acude al S. de Urgencias porque presenta desde hace 24 horas, dolor a nivel epigástrico, no irradiado, acompañado de vómitos incoercibles (refiere aproximadamente uno cada media hora), que no ceden a pesar de la toma de antieméticos en el domicilio. No refiere alteraciones en el hábito deposicional, fiebre, ni otra clínica en la anamnesis por aparatos. Refiere desde hace 5 meses presentar episodios de características similares, de menor intensidad, autolimitados en el tiempo y sin ser capaz de atribuirlos a una causa en concreto.

Buen estado general. Consciente y orientado en las tres esferas. Eupneico en reposo. Afebril. ACR: tonos rítmicos sin soplos. MVC conservado, sin ruidos patológicos sobreañadidos. Abdomen: Blando, depresible, doloroso a la palpación epigástrica con discreta defensa reactiva al dolor. Ruidos hidroaereos conservados. No masas ni megalias. No presencia de ascitis ni peritonismo.

Análítica con perfil biliar y Ecografía abdominal: sin alteraciones.

Enfoque familiar y comunitario

Mal apoyo familiar. Acude solo a la urgencia.

Juicio clínico (listado de problemas, diagnóstico diferencial)

Síndrome de hiperemesis cannabinoide.

Plan de acción y evolución

Se procede a recomendar al paciente darse una ducha de agua caliente, tras la cual refiere ceder la clínica y comienza a presentar una mejoría considerable del cuadro.

Es dado de alta al domicilio con frecuentes duchas de agua caliente y abstinencia completa de cannabis.

Conclusiones

El síndrome de hiperemesis cannabinoide, es una entidad clínica que afecta a consumidores crónicos de cannabis y se caracteriza por episodios cíclicos de vómitos incoercibles (no respondedor de tratamiento antihemético habitual) y que ceden únicamente con baños de agua caliente (que terminan por ser compulsivos) y con la abstinencia de cannabis. La patogenia de la enfermedad no ha sido aclarada. Dada la alta prevalencia del consumo de Cannabis en España, es primordial el reconocimiento de esta entidad para evitar pruebas complementarias y tratamientos innecesarios a los pacientes.

Palabras clave

Hiperemesis cannabinoide. Cannabis.

55.

Síndrome de Kikuchi–Fujimoto

Morales Viera, Alba | *Médico Residente de MFyC. CS La Candelaria. Sevilla*
 Redondo Fernández, Carmen | *Médico de Familia. CS La Candelaria. Sevilla*

Ámbito del caso

Consulta de atención primaria.

Motivo de consulta

Tumoración cervical y fiebre.

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Anamnesis

No RAMS. Rabdomioma cardíaco en la infancia intervenido que no se encontró. Cefalea mixta. Sin tratamiento habitual.

Presentamos el caso de un varón de 21 años que consulta a su médico de atención primaria por bultoma en zona cervical derecha de dos días de evolución asociado a malestar general y fiebre alta (hasta 41°). Refiere que ha ido aumentando respecto pasa el tiempo. Niega traumatismo previo. No disfagia ni disnea. Ante la sospecha de una mononucleosis infecciosa, se pauta tratamiento, se solicita analítica y el test de MNI.

Acude a los 3 días a los servicios de urgencias del hospital por fiebre alta y dolor de la región cervical derecha donde se ingresa para estudio.

Exploración

BEG. BHP. Eupneico. Normocoloreado y febril. ACR sin alteraciones, corazón rítmico a 80 lpm.

A la exploración de la zona se aprecia tumoración laterocervical derecha dolorosa, caliente, roja con limitación de la movilidad del cuello que impresiona de absceso. Abarca desde ángulo mandibular izquierdo en su polo más caudal y en sentido descendente a tercio medio cervical. No trismus, piezas dentales en buen estado a simple vista, no hay salida de material purulento ni signos de sialolitiasis. ORL sin exudado. Abdomen sin peritonismo.

Es valorado por cirugía maxilofacial que ante los hallazgos clínico-radiológicos, no se trata de una patología con enfoque quirúrgico en ese momento.

Resumen pruebas complementarias

** Analítica con hemograma sin leucocitosis y series rojas normales. Bioquímica sin alteraciones, transaminasas sin elevación. Coagulación INR 1,22. Hormonas tiroideas

** Frotis de sangre periférica: negativo para mononucleosis, positivo para infección bacteriana.

** Rx de tórax: normal, con hilos más engrosados.

** Cultivo de esputo y BAAR negativos.

** Serología negativa para fiebre Q, VHB, VHC, VHA, Brucella, VIH, Borrelia.

** Mantoux con Booster negativo.

** Ecocardiografía transtorácica sin masas intracavitarias, normal.

** TC cervical: engrosamiento asimétrico de densidad homogénea del ECM que resulta sugestivo de Inflamación/infección. En profundidad se objetiva un proceso poliadenopático laterocervical y que cursa con adenopatías de hasta 16mm.

** TC torácico y abdominal: discreta hepatoesplenomegalia. No hay afectación adenopática en el estudio.

** BAG de adenopatía: tejido fibroadiposo sin alteraciones relevantes.

Enfoque familiar y comunitario

Varón de 21 años que convive con sus padres y un hermano sanos. Trabaja como programador informático. No refiere antecedentes infecciosos en la familia ni TBC. Tiene dos gatos y un perro desde hace años, bien vacunados.

Juicio clínico (listado de problemas, diagnóstico diferencial)

Síndrome poliadenopático por linfadenitis reactiva inespecífica.

Sospecha de síndrome Kikuchi-Fujimoto.

Piomiositis infecciosa en el esternocleidomastoideo.

Plan de acción y evolución

La evolución fue favorable, el paciente es ingresado para estudio durante 7 días y refiere mejoría con los antibióticos y antitérmicos administrados. Asimismo se aprecia disminución de la lesión hasta verse resuelto al final de su estancia en planta.

Diez meses más tarde, el paciente sufre el mismo cuadro clínico pero en el lado contralateral, en esta ocasión se realiza PET que descubre nuevas adenopatías supra e infradiaphragmáticas con una histología benigna. El proceso diagnóstico se alargó durante 2 años ya que se trata de un diagnóstico de exclusión. Actualmente el paciente ha vuelto a solicitar cita con su médico de familia por la aparición de una nueva adenopatía axilar. Esta pendiente de analítica, ecografía abdominal y axilar.

Conclusiones

Las adenopatías son un motivo de consulta frecuente en Atención Primaria, que obliga a plantearse diferentes diagnósticos diferenciales de gravedad muy diversa. Entre estos procesos, uno infrecuente pero que hay que tener presente es la enfermedad de Kikuchi. También conocida como linfadenitis necrotizante histiocitaria, entidad que se manifiesta con adenopatías cervicales y cursa de forma benigna. Fue descrita por primera vez en 1972 en Japón ya que es predominante en mujeres asiáticas pero debemos descartarla en nuestro medio. Puede asociarse fundamentalmente a infecciones virales, incluido el VIH, y trastornos autoinmunes. Se presenta más frecuentemente como adenopatías cervicales aunque también pueden ser generalizadas, algo dolorosas con/sin fiebre, a veces sudoración, malestar general y odinofagia. En casi todos los casos la evolución es benigna y se produce la curación de 1 a 3 meses en tratamiento sintomático con antiinflamatorios o esteroides a bajas dosis.

56.**Síndrome de Klippel-Trenaunay. Una enfermedad rara con riesgo de trombosis**

Portero Prados, María Luisa | *Médico Residente de MFyC. CS Nuestra Señora de La Oliva. Alcalá de Guadaira (Sevilla)*
 Hidalgo Escudero, José | *Médico de Familia. Tutor. CS Nuestra Señora De La Oliva. Sevilla*

Resumen**Ámbito del caso**

Urgencias.

Motivo de consulta

Dolor e inflamación en miembro inferior izquierdo y disnea.

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Paciente de 42 años con Síndrome de Klippel-Trenaunay que acude a Urgencias por dolor e inflamación en miembro inferior izquierdo de varias horas de evolución y disnea desde hace dos meses.

Enfoque familiar y comunitario

Se trata de un paciente joven con el Síndrome de Klippel-Trenaunay que tras pasar muchas horas en reposo al ser camionero debuta con una tromboflebitis del miembro inferior izquierdo y un tromboembolismo pulmonar bilateral.

Plan de acción y evolución

En urgencias se solicita analítica con dímeros D (7130).

Se realiza EcoDoppler de miembro inferior izquierdo observándose Trombo mixto en vena varicosa de cara anterior de la pierna izquierda.

Ante la disnea en un paciente diagnosticado de tromboflebitis se realiza angioTAC diagnosticándose TEP agudo sobreañadido a tromboembolismo crónico con signos de sobrecarga derecha e hipertensión pulmonar.

Conclusiones

Es importante conocer el Síndrome de Klippel-Trenaunay aunque se trate de una enfermedad rara, ya que este síndrome se caracteriza por el desarrollo de venas varicosas siendo un factor de riesgo de formación de trombos.

Palabras clave

Venous Thrombosis, Pulmonary Embolism, Rare Diseases.

CASO COMPLETO**Ámbito del caso**

Urgencias.

Motivo de consulta

Paciente de 42 años que acude a Urgencias por dolor e inflamación en miembro inferior izquierdo de varias horas de evolución. No ha presentado traumatismo previo. Se encuentra afebril. Refiere dificultad para respirar a corta distancia desde hace dos meses sin causa aparente.

Como antecedentes personales destaca varices en miembro inferior izquierdo por Síndrome de Klippel-Trenaunay.

No hábitos tóxicos. Trabaja como camionero por lo que pasa mucho tiempo en reposo.

Exploración

Buen estado general, eupneico sin oxigenoterapia. SatO₂ 97%, FC 80lpm.

Auscultación cardíaca: rítmico, no soplos ni extratonos.

Auscultación pulmonar: buen murmullo vesicular con mínimos crepitantes finos bibasales.

Miembro inferior izquierdo: pulso femoral, poplíteo, tibial posterior y pedio presente. Sin empastamiento gemelar. Se observan venas varicosas dilatadas en muslo y pierna, compresibles excepto las de la cara anterior de la pierna que no son compresibles, además son dolorosas e induradas.

Se realiza analítica:

Hemograma: leucocitos 8210, Hemoglobina 16.6, plaquetas 252000

Coagulación: INR 0.90, Dimeros D 7130

Bioquímica: urea 42, creatinina 1.08, sodio 143, potasio 4.3, bilirrubina total 0.6, ASAT 63, PCR 11.9

Se solicita radiografía de tórax sin hallazgos patológicos y ECG con Ritmo sinusal a 75lpm, PR normal, QRS estrecho, Ondas T negativas en aVL, QTc normal.

Se realiza interconsulta a Cirugía Vasculuar que realiza Eco doppler venoso de miembro inferior izquierdo:

SVP: Vena femoral común, vena femoral superficial, vena poplíteo y lagos soleo gemelares permeables y compresibles. Flujo fásico con la respiración en VFC.

SVS: Cayado femoral y VSE permeable y compresible. Trombo mixto en vena varicosa de cara anterior de la pierna.

Ante paciente diagnosticado de tromboflebitis y escala de Wells para tromboembolismo pulmonar de 6, se indica realización de angioTAC al presentar disnea de esfuerzo de dos meses de evolución.

AngioTAC: Se observan defectos de repleción compatibles con tromboembolismo pulmonar bilateral. Afecta a la arteria principal derecha y se extiende hacia las respectivas lobares y segmentarias. En el lado izquierdo se observa ocupación de la pirámide basal con extensión a las segmentarias correspondientes. Algunos de los defectos de repleción tienden a localizarse en la periferia de los vasos, lo que sugiere tromboembolismo pulmonar agudo sobre un tromboembolismo pulmonar crónico.

Aumento del diámetro de la arteria pulmonar (31mm), mayor que la aorta descendente e inversión de la relación VD/VI. Estos hallazgos sugieren sobrecarga derecha e hipertensión pulmonar asociada.

No se observan condensaciones ni áreas en vidrio deslustrado que sugieran afectación pulmonar.

No derrame pleural.

Resto del estudio sin hallazgos de interés.

Conclusión: Estudio compatible con TEP agudo sobreañadido a tromboembolismo crónico con signos de sobrecarga derecha e HTP.

Juicio clínico

Tromboembolismo pulmonar agudo sobreañadido a tromboembolismo crónico con signos de sobrecarga derecha e Hipertensión pulmonar y Tromboflebitis en cara anterior de la pierna izquierda en paciente con Síndrome de Klippel-Trenaunay.

Plan de acción y evolución

Se realizó ingreso en el Servicio de Neumología y se trató con Enoxaparina 80mg cada 12 horas.

Al alta se realiza paso a anticoagulación oral con Sintrom 4mg de forma indefinida.

Conclusiones

Es interesante este caso al tratarse de un paciente con Síndrome de Klippel-Trenaunay. Se trata de una enfermedad rara que se caracteriza por afectar al desarrollo de los vasos sanguíneos, los tejidos blandos y los huesos. Los tres signos que suelen presentarse son los hemangiomas localizados unilateralmente en pierna, nalgas, abdomen o tronco; venas varicosas superficiales y profundas mas frecuentes por debajo de la rodilla; e hipertrofia de tejidos óseos y tejidos blandos.

Para el diagnóstico de la tromboflebitis y el tromboembolismo pulmonar es muy importante realizar una correcta anamnesis y tener en cuenta los antecedentes personales de este paciente, ya que este síndrome al caracterizarse por el desarrollo de venas varicosas siendo un factor de riesgo de formación de trombos.

Palabras clave

Venous Thrombosis, Pulmonary Embolism, Rare Diseases.

Bibliografía

- <https://www.orpha.net › consor › cgi-bin>
- Hernández Sanz P, Pérez Gallán M. Enfermedad tromboembólica venosa. En: Suárez Pita D, Vargos Romero JC, Salas Jarque J, et al, editores. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 8ª ed. Madrid; 2016. p. 517- 39.

57.**Síndrome de neurotoxicidad inducida por opioides. Un diagnóstico a tener en cuenta**

López Muñoz, María del Mar		<i>Médico Residente MFyC. CS Palma Palmilla. Málaga</i>
Justicia Gómez, Laura		<i>Médico Residente de MFyC. CS Palma Palmilla. Málaga</i>
Moreno Moreno, Rocío Emilia		<i>Médico de Familia. Tutor. CS Palma Palmilla. Málaga</i>

Resumen**Ámbito del caso**

Atención primaria.

Motivo de consulta

Decaimiento.

Enfoque familiar y comunitario

Paciente dependiente para las actividades básicas de la vida diaria, no sale de domicilio desde hace meses. Buen apoyo familiar.

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Mujer de 67 años hipertensa, dislipémica, ictus vertebrobasilar cerebeloso y talámico izquierdo en 2014 con hemiparesia izquierda y disartria residuales.

Acude a consulta su marido refiriendo que la encuentra más decaída, lo atribuye a que pueda tener más dolor por lo que ha aumentado la dosis de morfina por su cuenta a 10mg cada 8 horas (indicado cada 12h).

Realizamos visita domiciliaria, encontrando a la paciente sentada en sofá consciente, orientación no valorable por disartria. Miembro superior flexionado con dificultad para la movilización por poca colaboración, impresiona espasticidad. Sin hallazgos relevantes en la exploración física.

Juicio clínico (listado de problemas, diagnóstico diferencial)

Síndrome de neurotoxicidad inducido por opioides (NIO).

Plan de acción y evolución

Rotación de opioides iniciando parche de fentanilo 25mcg. Se reevalúa a las 2 semanas objetivando una mejora evidente en el estado de la paciente, mucho más activa, obedece órdenes, deambula por domicilio y aumento en la fluidez del lenguaje.

Conclusiones

El síndrome de neurotoxicidad inducido por opioides es un efecto secundario de estos fármacos. Se produce con mayor frecuencia en pacientes ancianos y con insuficiencia renal. Se debe al acumulo de metabolitos activos. La rotación es una de las opciones terapéuticas.

Palabras clave

Neurotoxicidad, opioides, ictus.

CASO COMPLETO**Ámbito del caso**

Atención primaria.

Motivo de consulta

Acude a nuestra consulta el marido de una de nuestras pacientes incapacitadas. Refiere decaimiento en los últimos meses.

Enfoque familiar y comunitario

Es una paciente dependiente para las actividades básicas de la vida diaria, con una puntuación en la escala Barthel de 55, no sale de domicilio desde hace meses por dificultad para la deambulaci3n. Tiene un buen apoyo familiar, su cuidador principal es su marido pero sus hijas le ayudan. Tienen un nivel socioecon3mico medio-bajo, viven en un barrio situado en una zona con necesidades de transformaci3n social (ZNTS).

Enfoque individual (anamnesis, exploraci3n, pruebas complementarias)

Se trata de una mujer de 67 a1os con alergia a vareniclina.

Es fumadora, actualmente fuma unos 10 cigarros al d1a. No bebedora ni consumidora de otras sustancias t3xicas.

Est3 diagnosticada de hipertensi3n arterial, es dislip3mica y sufri3 un ictus vertebrobasilar cerebeloso y tal3mico izquierdo en 2014 quedando con una hemiparesia izquierda y disartria residuales, secundario a estenosis cr3tica en el origen de la vertebral izquierda.

Su tratamiento diario es: Trazodona 100mg/24h, clorazepato dipot3sico 10mg 1/12h, trifusal 300mg/12h, enalapril 10mg/24h, escitalopram 20mg/24h, omeprazol 20mg/24h y morfina 10mg/12h.

Nos comenta su marido en consulta que la encuentra m3s deca3da en los 3ltimos meses, con un empeoramiento progresivo. 3l lo atribuye a que pueda haber aumentado su dolor por lo que ha modificado la dosis de morfina por su cuenta a un comprimido cada 8 horas sin mejor3a de la cl3nica. Desde el ictus presenta disartria por lo que la interpretaci3n de los s3ntomas es muy complicada.

La paciente lleva en tratamiento con morfina 10mg/12h un a1o aproximadamente, con buena tolerancia.

Acordamos con su marido realizar una visita domiciliaria para valoraci3n, encontrando a la paciente sentada en sof3 consciente, orientaci3n no valorable por disartria.

Tensi3n arterial 132/75mmHg. Buena hidrataci3n de piel y mucosas

Exploraci3n de pares craneales dificultosa por poca colaboraci3n. Miembro superior flexionado con dificultad para la movilizaci3n, impresiona espasticidad, no colabora. Oral: no muget, faringe sin alteraciones. Buena hidrataci3n de mucosas. Auscultaci3n cardiorrespiratoria sin alteraciones. Miembros inferiores no edemas ni signos de trombosis venosa profunda.

Juicio cl3nico (listado de problemas, diagn3stico diferencial)

S3ndrome de neurotoxicidad inducido por opioides.

Diagn3stico diferencial: deterioro progresivo en paciente pluripatol3gico, proceso intercurrente (infecci3n, fecaloma, proceso tumoral...)

Plan de acci3n y evoluci3n

Se decide rotaci3n de opioides iniciando parche de fentanilo 25mcg y reevaluaci3n en quince d1as.

Dos semanas despu3s se reeval3a objetivando una mejora evidente en el estado de la paciente, mucho m3s activa, obedece 3rdenes, deambula por domicilio y aumento en la fluidez del lenguaje. Dirige la mirada a la llamada, impresiona orientada, se relaciona con familiares.

Conclusiones

El síndrome de neurotoxicidad inducido por opioides es uno de los efectos adversos del uso de estos fármacos. Puede producir alteraciones cognitivas, confusión, alucinaciones, mioclonías, convulsiones, alodinia e hiperalgesia. Es especialmente importante tenerlo en cuenta en pacientes de edad avanzada y con insuficiencia renal o deshidratación. El diagnóstico es clínico y se debe fundamentalmente al acúmulo de metabolitos activos, en el caso de la morfina, el M3 Glucurónido.

Como tratamiento se debe mejorar la hidratación para la eliminación del fármaco, la disminución de la dosis, el cambio en la vía de administración o la rotación de opioides. Esto último permite eliminar los metabolitos activos que están produciendo la clínica manteniendo el control del dolor.

Palabras clave

Neurotoxicidad, opioides, ictus.

Bibliografía

- Sáez López MP, Sánchez Hernández N, Jiménez Mola S, et al. Tratamiento del dolor en el anciano: opioides y adyuvantes. Rev Soc Esp Dolor. 2016;23(2).
- Rev. Soc. Esp. Dolor 8: 521-526; 2008 Síndrome de neurotoxicidad inducido por opioides (NIO).

58.

Tos de larga evolución

Navarro Hermoso, Ana		<i>Médico Residente de MFyC. CS Salvador Caballero. Granada</i>
Martín Manzano, José Luis		<i>Médico de Familia. Tutor. CS Salvador Caballero. Granada</i>

Ámbito del caso

Atención primaria y hospital.

Motivo de consulta

Paciente de 19 años que acude a consulta de Atención Primaria por tos continua de tres semanas de evolución.

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Paciente de 19 años de nacionalidad española, estudiante de magisterio. Antecedentes personales de bloqueo de rama derecha del Haz de HIS, rinoconjuntivitis alérgica y asma leve. No tiene antecedentes familiares de interés. En tratamiento con salbutamol a demanda. No presenta alergias a medicamentos. Toma bebidas alcohólicas de forma ocasional. No fumador.

El paciente acude a consulta por presentar tos seca de tres semanas de evolución de intensidad creciente que interfiere en el descanso nocturno. Aumenta con el ejercicio. Leve rinorrea. No presenta disnea y la auscultación es normal. Mejoría parcial usando salbutamol a demanda. Dados los antecedentes personales se decide iniciar budesonida 160 mcg/formoterol fumarato dihidrato 4,5 mcg 2 inhalaciones cada 12 horas.

Vuelve dos meses después por tos con expectoración verdosa y fiebre de dos días de evolución. A la auscultación presenta crepitantes en base izquierda, por lo que se pauta Amoxicilina 875mg/ clavulánico 125mg cada 8 horas durante 7 días con mejoría del cuadro. A pesar de ello, acude de nuevo tres semanas después porque persiste la tos, con aumento de accesos la última semana y con expectoración blanquecina. Esa misma mañana expectoración hemoptoica. Además presenta de nuevo fiebre de forma inconstante, alcanzando 39-40°, de predominio vespertino y con sudoración nocturna. Dolor en parte anterior de hemitórax derecho de tipo pleurítico. No disnea. Además profundizando en la anamnesis los padres refieren pérdida ponderal de 6-7 kg en los últimos meses. No ha realizado viajes.

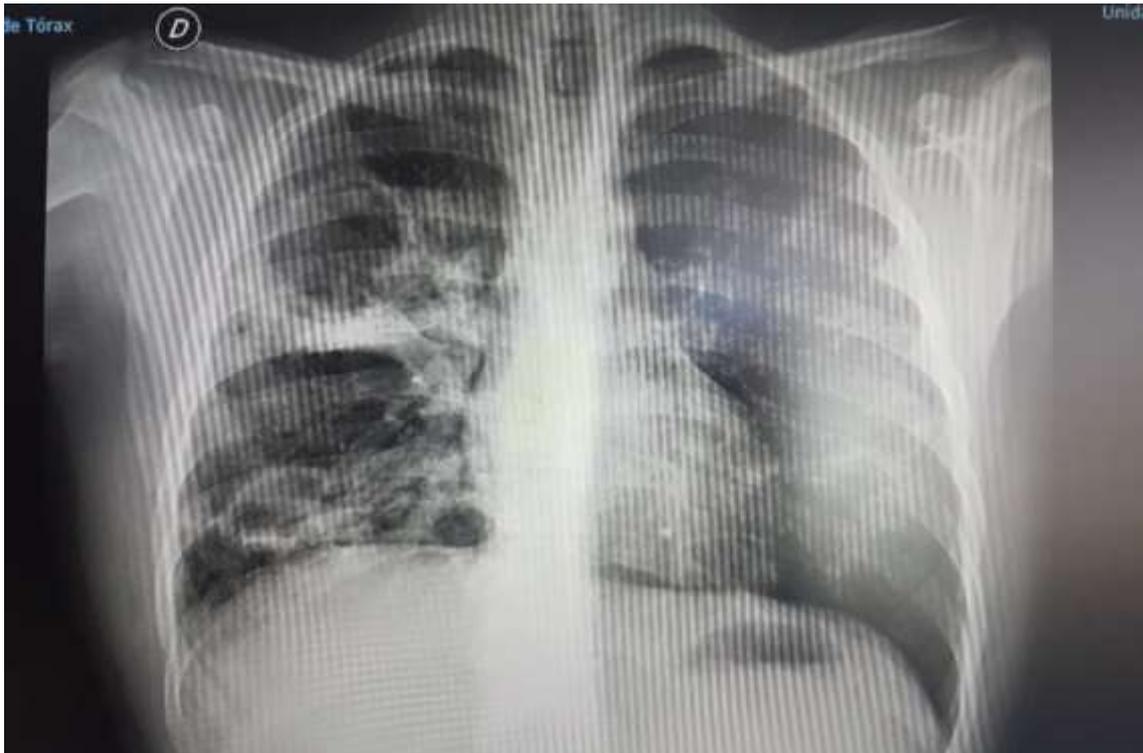
Exploración: buen estado general, normohidratado, normoperfundido, eupneico en reposo.

Constantes: TA: 114/59, FC 104lpm, SatO₂ 99%, T 37.8°.

Auscultación cardiopulmonar: rítmica, sin soplos. Murmullo vesicular conservado sin ruidos añadidos.

Se solicita radiografía de forma urgente donde se observa:

Extensa lesión cavitada en lóbulo superior derecho con nivel hidroaéreo. Otras de menor tamaño en la base. Infiltrado alveolo-intersticial nodulillar en hemitórax izquierdo, sugerente de diseminación broncogena.



Se deriva a Urgencias Hospitalarias para pruebas complementarias y valoración por neumología. Los resultados más relevantes de las pruebas realizadas son:

Analítica: proteína C reactiva 142, procalcitonina 0.07, leucocitos 14590/ μ L con neutrofilia 93%. Hemoglobina 12 g/dl, Hematocrito 36%, volumen corpuscular medio 76.7fL, plaquetas 430000/ μ L.

Baciloscopia de esputo: se detecta ADN de *Mycobacterium tuberculosis* con sensibilidad a todos los fármacos de primera línea testados.

Durante su estancia en urgencia el paciente permaneció con buen estado general, estable hemodinámicamente y escasa expectoración, con pequeña cantidad de restos hemáticos.

El paciente presenta un buen apoyo familiar, adecuada comprensión del diagnóstico. Necesidad de prevención de transmisión de la enfermedad, por lo que se decide alta con tratamiento y aislamiento domiciliarios.

Enfoque familiar y comunitario

Estructura familiar nuclear íntegra, el paciente convive con ambos padres y hermano mayor. Aunque al principio el paciente se mostró ansioso en domicilio dada la posibilidad de transmisión de la enfermedad, hubo en todo momento buen apoyo familiar, lo que promovió el tratamiento en domicilio.

Juicio clínico (listado de problemas, diagnóstico diferencial)

Tuberculosis pulmonar cavitada. El caso planteó diversos diagnósticos diferenciales: hiperreactividad bronquial o infección vías respiratorias. Debemos pensar además en otras patologías que presenten hemoptisis, como el carcinoma broncogénico; o lesiones cavitadas, con causas infecciosas (*Klebsiella pneumoniae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, Nocardiosis, Actinomicosis, Aspergilosis o Histoplasmosis), neoplásicas (cáncer bronquioalveolar y carcinoide), reumatológicas (granulomatosis con poliangeítis) y otras.

Plan de acción y evolución

El paciente comenzó tratamiento en domicilio con rifampicina 150/isoniazida 75/pirazinamida 400/ etambutol hidrocloreuro 275mg 4 comprimidos/24h durante dos meses con buena tolerancia, cambiando luego a rifampicina 300/isoniazida 150mg 2 comprimidos/24h, que toma actualmente y con el que permanecerá entre 4-7 meses. Estuvo el primer mes en domicilio por aislamiento respiratorio.

Evolución

Acudimos a ver al paciente a la semana para revisión. Continuaba con fiebre ocasional y tos. Ansiedad ante el cuadro, especialmente porque a su madre y hermano de 22 años se les realiza el test IGRA (ensayo de liberación de interferón gamma), siendo positivo para ambos, por lo que tenía sentimientos de culpabilidad.

Visto hasta el momento en cuatro ocasiones por Neumología. Buena evolución del cuadro, actualmente tos ocasional.

Se realizan pruebas analíticas en todas las consultas, con mejoría de reactantes de fase aguda, serología de VIH y hepatitis negativas, y nueva baciloscopia de esputo a los dos meses negativa para BAAR.

En radiografía de control a los cuatro meses y medio se observa mejoría significativa, con desaparición de infiltrados en el pulmón izquierdo. El pulmón derecho se encuentra en regresión, con aspecto cicatricial, persistiendo imagen de cavidad en lóbulo superior derecho.

Pendiente de nuevo control por parte de neumología.

Toda la familia conviviente se realiza el test de IGRA, siendo positiva para su madre y hermano.

Al padre se le vuelve a realizar a las ocho semanas persistiendo negativo.

A la madre y hermano se les descarta tuberculosis activa realizándose radiografía de tórax y cultivo de esputo. Inician tratamiento quimioproláctico con isoniazida 300mg/24h durante 9 meses, con adecuada tolerancia.

Conclusiones

Ante una tos persistente debemos tener en cuenta la tuberculosis como causa posible, ya que su incidencia en España es de las más alta en Europa, a pesar de que el paciente no presenta factores de riesgo ni haya viajado a zonas endémicas. Es importante además que realicemos desde atención primaria un adecuado seguimiento del paciente y de los contactos, iniciando la quimioprolaxis cuando sea necesario.

59.

Tromboembolismo pulmonar

Fernández López, María del Mar | *Médico Residente de MFyC. CS de Arahal. Sevilla*
 Rodríguez García, Macarena | *Médico de Familia. Tutora. CS de Arahal. Sevilla*

Resumen

Ámbito del caso

Atención primaria y hospital.

Motivo de consulta

Disnea

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Varón de 74 años que acude a su Centro de Salud por presentar disnea desde hace 3 días que ha ido aumentando progresivamente hasta hacerse a mínimos esfuerzos. Sin otros síntomas acompañantes. No ha realizado en días previos más reposo de lo habitual.

Presentaba buen estado general, ligera taquipnea en reposo sin otros hallazgos relevantes.

Se realiza electrocardiograma que muestra taquicardia sinusal a 110 lpm, con onda S en I, onda Q y T negativa en III.

Ante la sospecha de tromboembolismo pulmonar se deriva al paciente a Urgencias hospitalarias donde se realiza angioTAC y ecodoppler de miembros inferiores mostrando, respectivamente, tromboembolismo pulmonar bilateral con alta carga trombótica en rama derecha con dilatación de VD y TVP en miembros inferiores.

Plan de acción y evolución

El paciente fue dado de alta diez días después de su ingreso con tratamiento con heparina de bajo peso molecular hasta ser valorado por Hematología para inicio de tratamiento con acenocumarol.

Conclusiones

- El tromboembolismo pulmonar agudo supone un reto diagnóstico en la práctica habitual en los Servicios de Urgencias.
- Importancia de la entrevista clínica.

Palabras clave

Tromboembolismo pulmonar, disnea, sospecha clínica.

CASO COMPLETO

Ámbito del caso

Atención primaria y hospital.

Motivo de consulta

Disnea.

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Antecedentes personales:

Alergia a penicilina. Ha trabajado en el campo. No hábitos tóxicos. Hipertenso. Obesidad. Estudiado por Cardiología en 2016 por disnea y alteraciones basales en el electrocardiograma. Diagnosticado de dilatación de tronco de la arteria pulmonar. Asma bronquial extrínseco y rinitis. Se vacuna anualmente de la gripe.

Tratamiento habitual: budesonida, montelukast, seretide, salbutamol, omeprazol, doxazosina, enalapril/hidroclorotiazida, furosemida, loratadina.

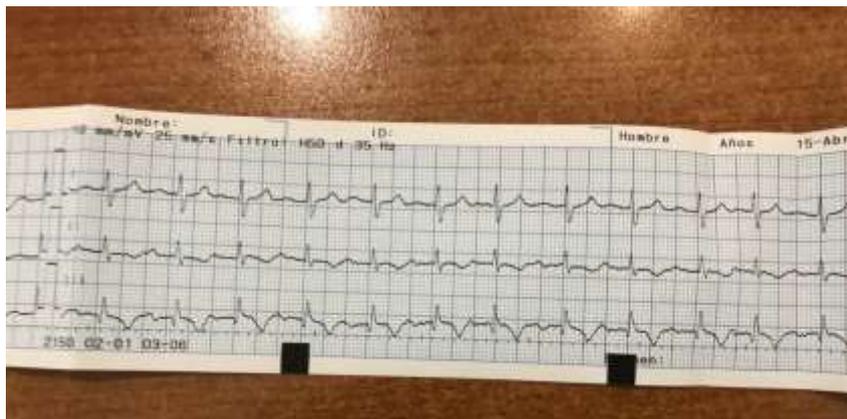
Varón de 74 años que acude a su Centro de Salud por presentar disnea desde hace 3 días que ha ido aumentando progresivamente hasta hacerse a mínimos esfuerzos. No se ha acompañado de cambios en la tos ni en la expectoración. Tampoco dolor torácico. Afebril. No síncope. Niega dolor en miembros inferiores o edema de los mismos. No ha realizado en días previos más reposo de lo habitual.

Exploración física:

Aceptable estado general. Consciente, orientado y colaborador. Ligeramente taquipneico a 38rpm. TA150/70mmHg. FC 110lpm. Saturación de O₂ 99% sin aporte suplementario.

ACR: tonos cardiacos rítmicos a buena frecuencia. Murmullo vesicular disminuido de forma generalizada sin ruidos sobreañadidos. Abdomen sin hallazgos. No edemas ni signos de TVP en MMII.

Se realiza electrocardiograma que muestra taquicardia sinusal a 110 lpm, con onda S en I, onda Q y T negativa en III.



Ante la sospecha de tromboembolismo pulmonar (TEP) y tras estos hallazgos en el electrocardiograma se deriva al paciente a Urgencias de su hospital de referencia donde se realizan las siguientes pruebas complementarias:

Rx tórax: pinzamiento de seno costofrénico derecho. Cardiomegalia. En proyección lateral discreto infiltrado algodonoso a nivel retrocardíaco.

Angio TC tórácico: defecto de repleción central, acabalgado que afecta a ambas arterias pulmonares principales. En el lado izquierdo se extiende a la porción proximal de la arteria lobar superior, con otros pequeños defectos de repleción afectando a la pirámide basal. En el lado derecho el tronco acabalgado en la arteria pulmonar principal, se continua con un gran trombo de aproximadamente 56,9 x 25,2 mm (longitudinal x transversal), que afecta a la porción proximal de la lobar superior, oblitera a la arteria intermediaria, y expande y ocupa ampliamente la arteria lobar inferior derecha con obliteración de la pirámide basal. Signos de sobrecarga de cavidades derechas, con cardiomegalia e hipertrofia de dichas cavidades que abomba el tabique, con reflujo de contraste a las venas suprahepáticas.

Signos de HTP precapilar, con cono de la pulmonar de calibre muy aumentada, así como también llamativo aumento de calibre de las arterias pulmonares principales.

Pequeño derrame pericárdico en el receso lateral izquierdo, de 1,5 mm de espesor máximo. Mínimo derrame pleural derecho. Gran hernia de hiato. Cambios degenerativos en columna dorsal.



En la imagen se observa trombo acabalgado que afecta a ambas arterias principales



Se observa cómo se extiende el trombo hacia la arteria pulmonar derecha

Ecocardiografía: Ventrículo derecho dilatado y disfunción sistólica. Elevada probabilidad ecocardiográfica de HTAP severa.

Ecodoppler MMII: trombosis venosa profunda incompleta o parcialmente recanalizada afectando a las venas poplíteas, tronco tibioperoneo y algunas de las venas surales profundas del miembro inferior izquierdo, con permeabilidad de los grandes troncos venosos proximales principales de dicho miembro.

Analítica: hemograma y estudio de coagulación normales, salvo Dímero D 8450. Bioquímica sin alteraciones. ProBNP 8950.

Enfoque familiar y comunitario

El paciente está casado y vive en su domicilio con su mujer y uno de sus tres hijos. Es independiente para las actividades básicas de la vida diaria. Camina a diario. Nivel socio-cultural medio-alto. Realiza un buen seguimiento de su patología crónica en su Centro de Salud y es buen cumplidor de su tratamiento.

Juicio clínico (listado de problemas, diagnóstico diferencial)

Enfermedad tromboembólica venosa: Tromboembolismo pulmonar bilateral con alta carga trombótica en rama derecha de riesgo intermedio (PESI III) y riesgo intermedio de sangrado (Riete 2,5) con dilatación de VD y TVP en miembros inferiores.

Plan de acción y evolución

El paciente es ingresado en planta de Neumología para tratamiento con heparina sódica intravenosa, presentando buena evolución clínica con mejoría progresiva del grado de disnea, no presentándola al deambular ni tampoco dolor torácico.

El paciente fue dado de alta diez días después de su ingreso con tratamiento con heparina de bajo peso molecular hasta ser valorado por Hematología para inicio de tratamiento con acenocumarol.

Conclusiones

El tromboembolismo pulmonar agudo supone un reto diagnóstico en la práctica habitual en los Servicios de Urgencias. Se produce como consecuencia de la obstrucción de las arterias pulmonares por un trombo desprendido de alguna parte del territorio venoso; junto con la trombosis venosa profunda representa la tercera enfermedad cardiovascular más frecuente.

Su diagnóstico es difícil debido a que su sintomatología es muy variada: hay pacientes asintomáticos y otros que debutan con muerte súbita. No obstante, la clínica más característica suele ser disnea, dolor torácico, síncope y hemoptisis.

Entre sus factores de riesgo destacan la inmovilización, las intervenciones quirúrgicas en los tres meses anteriores, tabaquismo, consumo de anticonceptivos, edad avanzada o neoplasias activas. Es una entidad que puede afectar a cualquier persona.

A modo de conclusión podemos afirmar que el TEP es una urgencia cardiovascular que debemos tener en cuenta a la hora de hacer el diagnóstico diferencial pues, debido a su variabilidad clínica y a su relativa frecuencia, podemos pasarlo por alto e infradiagnosticarlo. Una anamnesis completa nos puede dar la clave; además de las pruebas complementarias como electrocardiograma, radiografía simple de tórax o escalas de valoración de riesgo de TEP.

Palabras clave

Tromboembolismo pulmonar, disnea, sospecha clínica.

Bibliografía

- Esteban-Jiménez O, Velázquez-Lupiáñez L, Martínez-Raposo Piedrafita MC, Cebollada-Gracia AD. Tromboembolismo pulmonar en atención primaria. *Semergen*. 2013; 39: 175-8.
- Kearon C. Diagnosis of suspected venous thromboembolism. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2016; 2016: 397-403.

60.

Un despertar atípico

Adrada Bautista, Alberto Jesús		<i>Médico Residente de MFyC. CS Las Palmeritas. Sevilla</i>
Martín Martínez, María Dolores		<i>Médico Residente de MFyC. CS Las Palmeritas. Sevilla</i>
Fernández Santiago, Eloisa		<i>Médico de Familia. Tutora. CS Las Palmeritas. Sevilla</i>

Ámbito del caso

Atención primaria con derivación a hospital.

Motivo de consulta

Crisis asfícticas nocturnas, cercanas a la hora de despertar.

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Se trata de una paciente mujer de 62 años de edad, sin alergias a medicamentos conocidas, con antecedentes personales de hipertensión arterial e hipotiroidismo subclínico, que consulta por un cuadro de meses de evolución de crisis asfícticas, en torno a 5-10 minutos de duración, que le ocurren sobre todo en el último tramo de la noche, cercanas a la hora de despertar.

En la anamnesis dirigida, niega autoescucha de sibilancias o tos previa, a excepción de algunos catarros de vías altas que ha padecido en los últimos años. Es roncadora habitual.

Al consultar a su marido, la sensación disneica que la paciente describe ocurre tras pausas de apnea durante el sueño, de segundos de duración. Siguiendo con la anamnesis, describe cefalea matutina intermitente, y ocasionalmente cansancio por las mañanas, con somnolencia leve durante el día. Además, presenta sensación de pirosis, intermitente. Había sido valorada por Otorrinolaringólogo privado, que evidenció hallazgos de laringitis posterior.

Exploración física con buen estado general, eupneica en reposo y al habla, SatO₂ 100%, IMC 29, auscultación con tonos rítmicos a buena frecuencia, soplo sistólico panfocal, MVC sin ruidos sobreañadidos.

Se realizó espirometría en su centro de salud, con patrón no sugestivo de broncopatía, y radiografía de tórax, con ICT conservado, sin imagen sugestiva de infiltrados alveolares ni pinzamientos de senos costofrénicos.

Enfoque familiar y comunitario

Vive en su domicilio con su esposo, buen nivel socioeconómico y apoyo familiar. Ama de casa de profesión.

Juicio clínico (listado de problemas, diagnóstico diferencial)

Despertares asfícticos en paciente con clínica sugestiva de síndrome de apnea – hipopnea del sueño (SAHS).

Plan de acción y evolución

Se derivó a consulta de neumología - consulta de trastornos respiratorios del sueño, donde se solicitó poligrafía respiratoria domiciliaria para confirmar el diagnóstico.

Evitar acostarse antes de dos horas después de cenar, evitar comidas copiosas.
Pérdida de peso, actividad física.

Abstención de alcohol, sedantes y relajantes musculares, sobre todo a partir de mediodía.

Conclusiones

Podemos encontrar apneas o hipopneas en una parte importante de la población general, pero cuando su número es elevado y condiciona problemas de salud, nos referimos al SAHS. Se trata de enfermedad frecuente, asociada a patología habitual en la población general, y puede predisponer a accidentes de diferente índole. El papel del médico de atención primaria es fundamental en su detección, indicación de pautas de tratamiento y seguimiento de sus comorbilidades, y valoración de la necesidad de derivación a atención hospitalaria.

Palabras clave

Apnea, disnea, SAHS.

61.

Un tricobezoar en atención primaria

Morcillo Sillero, Inmaculada		<i>Médico Residente de MFyC. CS Federico del Castillo. Jaén</i>
Cervera Moreno, Inmaculada		<i>Médico Residente de MFyC. CS Federico del Castillo. Jaén</i>
Ballesta Rodríguez, M ^a Isabel		<i>Médico de Familia. Tutora. CS Federico del Castillo. Jaén</i>

Ámbito del caso

Atención primaria y urgencias.

Motivo de consulta

Dolor abdominal localizado en epigastrio de dos semanas de evolución acompañado de náuseas.

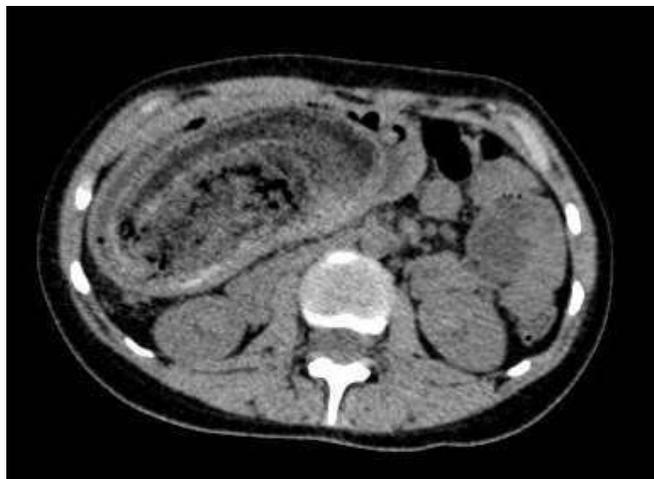
Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Presentamos el caso de una mujer de 18 años sin antecedentes de interés que acude a Urgencias de hospital de referencia derivada desde consulta de Atención Primaria por cuadro de dolor abdominal localizado en epigastrio acompañado de náuseas de dos semanas de evolución. Niega transgresiones dietéticas, cambios en ritmo intestinal, pérdida de peso u otra sintomatología acompañante. Aporta un informe de ecografía abdominal realizado en dicha consulta, donde se informa de una masa epigástrica de unos 10 centímetros, homogénea y lisa.

Se procede a la exploración de la paciente en consulta de Urgencias, que viene acompañada por sus padres. A la inspección general nos llama la atención que lleva puesta una felpa de tela que le cubre buena parte de la cabeza llevando el resto del pelo visible muy corto, pero dado que acude por dolor abdominal, no atendemos a esto por el momento.

Exploramos a la paciente centrándonos en el aparato digestivo, donde destaca una masa palpable a nivel de epigastrio de gran tamaño, refiriendo la paciente dolor leve, sin signos de peritonismo u obstrucción intestinal.

Solicitamos una ecografía abdominal urgente que es ampliada por el servicio de radiología con la realización de TC sin contraste urgente, que informa de masa de 12x5,1 centímetros a nivel de luz gástrica, hiperecogénica y con burbujas aéreas que podría corresponder con tricobezoar, indicando en el informe radiológico “valorar anamnesis”.



Enfoque familiar y comunitario

Se trata de una paciente de familia de nivel socioeconómico medio-alto, hija única, vive con sus padres, estudiante de instituto. La relación con el padre es muy estrecha y de confianza, mientras que con la madre es muy estrecha pero conflictiva. La familia se encuentra en el final del periodo de expansión, comprendido entre que nace el último hijo hasta que éste abandona el hogar.

Juicio clínico (listado de problemas, diagnóstico diferencial)

Tricobezoar, trastornos de ansiedad, tricotilomanía, tricotofagia.

Plan de acción y evolución

Volvemos a hacer pasar a la paciente a consulta de Urgencias. Decidimos utilizar preguntas abiertas para iniciar el acercamiento de lo que imaginamos el problema de salud principal, la ansiedad, la tricotilomanía y la consecuente formación de tricobezoar, preguntando acerca de dieta y hábitos cotidianos. La paciente niega en todo momento transgresiones dietéticas u otras alteraciones que nos puedan llevar a abordar el problema. Ante esto la madre, que previamente había mantenido una actitud pasiva en la consulta aunque su lenguaje corporal mostraba cierto nerviosismo, interrumpe la entrevista bajándole casi a la fuerza la felpa de la cabeza de la paciente, dejando al descubierto varias zonas extensas de alopecia. Nuestra paciente rompe a llorar y reconoce que cuando “se pone nerviosa”, se arranca el pelo y a veces lo ingiere.

Se propone y acepta ingreso a cargo del servicio de Aparato Digestivo para tratar de eliminar el tricobezoar mediante endoscopia alta, dado que en este momento no hay indicación de intervención quirúrgica urgente al haber descartado obstrucción intestinal mediante las pruebas complementarias.

Plan de acción y evolución

Debido a que el tricobezoar está compuesto de pelo de muy pequeña longitud, no es posible su extracción mediante endoscopia, por lo que se consulta con el servicio de Cirugía General que rechaza intervenir a la paciente hasta que no sea valorada por Salud Mental, dado lo invasivo de la operación que se tendría que realizar con una probabilidad de recurrencia cercana al 20%.

La paciente es dada de alta al domicilio con cita en Salud Mental y seguimiento por su médico de Atención Primaria.

Conclusiones

Los bezoares son masas sólidas originadas por acúmulo de material indigerible, que según su composición se clasifican en fitobezoares (fruta y verdura), lactobezoares (residuos lácticos), farmacobezoares y tricobezoares, acúmulos de cabello ingerido principalmente por personas con retraso mental, trastornos psiquiátricos y de personalidad.

El caso de nuestra paciente todavía se encuentra en fase inicial, puesto que el tricobezoar no se ha extendido más allá de la luz gástrica. Sin embargo, es dada de alta sin intervención quirúrgica, por lo que es primordial la intervención por parte de Salud Mental para tratamiento y abandono de la tricotilomanía y la posterior extracción del bezoar.

Desde la consulta de Atención Primaria debemos ofrecer el apoyo que la paciente y su familia necesita. En este caso se muestra la necesidad e importancia de un abordaje biopsicosocial, puesto que no se trata de un problema exclusivamente orgánico, sino que coexisten otros problemas de salud que deben ser tratados desde nuestra consulta, como la relación interpersonal con la madre, un posible problema de adaptación escolar y el trastorno de ansiedad.

Por otro lado, nos cuestionamos qué se podría haber mejorado a la hora de abordar la entrevista clínica en Urgencias. Una correcta anamnesis y exploración dirigida de los pacientes ante cualquier problema de salud que se nos presenta, comienza por la inspección. No debemos olvidar que aunque nos encontremos en un ambiente estresante, tanto en consulta de Atención Primaria como en Urgencias, debemos dar la mejor asistencia posible a nuestros pacientes, por lo que una inspección al cuero cabelludo tras retirarle la felpa, nos habría podido ayudar a orientar el caso desde el primer momento y haber evitado una situación incómoda para la paciente.

Finalmente, queremos destacar que la realización de la ecografía realizada en Atención Primaria, es una prueba complementaria que supone un añadido a la práctica cotidiana de nuestra profesión muy útil, que nos puede servir para orientar los cuadros clínicos, siempre sin olvidar la importancia que tiene la entrevista clínica. La anamnesis en un ambiente tranquilo y de confianza para la paciente, quizá sin que sus padres estuvieran delante puesto que es mayor de edad, nos habría aportado en este caso la posibilidad de que ella pudiera abrirse y abordar su problema sin otras interacciones que dificultaron la anamnesis.

“Es mucho más importante saber qué persona tiene la enfermedad que qué enfermedad tiene la persona”. Hipócrates 400 a.C.

Bibliografía

- Sun ZN, Hu DL, Chen ZM. Trichobezoar and Rapunzel Syndrome. World Journal of Pediatrics [Internet]. 2017 (Consultado Sept 2019); 13 (91). Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s12519-016-0055-5>
- Durán Ferreras I, López Bernal F, Martínez Vieira A, Álamo Martínez JM, Docobo Duránte F. Síndrome de Rapunzel. Rev. Esp. Enferm. Dig. [Internet] 2005 Dic (consultado Sept 2019); 97 (12): 921-922. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082005001200012&lng=es.
- Germani M, Beltrà Picó R, Hernández Castelló C. Síndrome de Rapunzel: tratamiento laparoscópico. Rev. Anales de Pediatría [Internet] 2014 Feb (consultado sept 2019); 80 (33-34). Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2013.04.009>
- Papparoupa, M. et al. Trichobezoar. Mayo Clinic Proceedings [Internet] 2016 Feb (consultado en sept 2019); 91 (275-276). Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2015.11.004>
- Yau KK, Siu WT, Law BK, Cheung HY, Ha JP, Li MK. Laparoscopic approach compared with conventional open approach for bezoars induced small bowel obstruction. Arch Surg [Internet] 2005 (consultado en sept 2019); 140 (972-997). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1001/archsurg.140.10.972>

62.

Una radiografía de Tórax alarmante con un diagnóstico sorprendente

Matas Hernández, David		Médico Residente de MFyC. CS Federico del Castillo. Jaén
Quesada Díaz, María Teresa		Médico de MFyC. CS San Felipe. Jaén
Herrera Quiles, Gema		Médico Residente de MFyC. CS Federico Del Castillo. Jaén

Ámbito del caso

Urgencias de atención primaria y hospital.

Motivo de Consulta

Mujer de 57 años con antecedentes personales de artrosis y artrodosis de columna vertebral lumbar a nivel de L1-L4 que acude a urgencias de Atención Primaria por dolor a la palpación en hombro izquierdo y escápula de 2 meses de evolución de tipo muscular sin evento traumático asociado ni limitación funcional.

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Antecedentes familiares: sin interés

Antecedentes personales: Artrosis, Artrodosis de columna Lumbar L1-L4

Enfermedad Actual: La paciente refiere que el dolor se presenta en reposo si bien aumenta al realizar movimientos y a la palpación de musculatura paravertebral y de la musculatura del manguito de los rotadores del hombro izquierdo junto a hormigueo de brazo izquierdo. Por estas características, se definió el dolor como muscular junto a un posible dolor neuropático asociado, pautando tratamiento analgésico. Ante la persistencia del dolor su Médico de Atención Primaria decide reinterrogar a la paciente, refiriendo astenia y pérdida de peso de 8 kilogramos en el último año.

Se aprecia en la *exploración física* disminución del murmullo vesicular en base pulmonar izquierda.

Se solicitó Radiografía de columna vertebral cervical y hombro izquierdo, con espondiloartrosis cervical ya conocida, y de tórax, la cual se solicita informe de la misma ante la dudosa y alarmante imagen, ya que se evidenció un aumento de densidad en base de pulmón izquierdo. En dicho informe se describe además signo del menisco que sugiere derrame pleural e imágenes aéreas milimétricas sin poder descartar tumoración subyacente (Figuras 1 y 2).

Se decide traslado al servicio de Urgencias en el que, tras pruebas analíticas sin alteraciones, ingresa en planta de neumología para descartar neumonía atípica o proceso neoplásico asociado.

Figuras 4 y 2 - Radiografía tórax posteroanterior y lateral con aumento de densidad, zonas aéreas y derrame pleural



Ingresada en Neumología no presenta dolor tras analgesia pautada, con analítica en rangos normales. Se aprecia en la exploración física disminución del murmullo vesicular en base pulmonar izquierda, encontrándose casi abolido. Se realizan pruebas de función respiratoria con normalidad en las mismas. Se realiza TC torácico en el que se aprecia hernia diafragmática gigante izquierda, que podría estar relacionada con agenesia del hemidiafragma izquierdo, con contenido herniario formado por asas colónicas con divertículos, asas de intestino delgado, riñón izquierdo a la altura del ventrículo izquierdo del corazón y cola de páncreas, resto sin alteraciones relevantes (Figura 3).

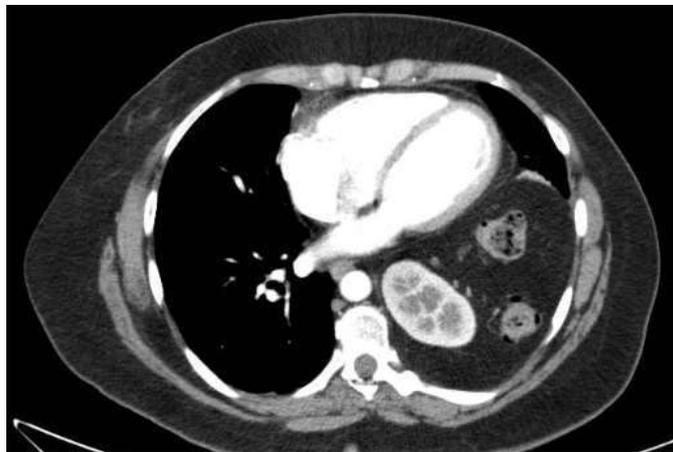


Figura 3 - Tomografía Computarizada: se aprecia hernia diafragmática izquierda con polo superior renal a nivel de ápex cardíaco

Enfoque familiar y comunitario

La paciente pertenece a un tipo de familia nuclear íntegra, en fase de contracción completa. El nivel socioeconómico de la misma es medio-bajo.

Juicio clínico (listado de problemas, diagnóstico diferencial)

Ante los resultados de la prueba se descarta la neumonía y la neoplasia como etiología de la imagen torácica. Consultando a la paciente refiere que en el año 2016 sufrió un accidente de

tráfico leve que podría tener relevancia en este contexto aunque no lo justifica claramente, ya que la sospecha principal es una Hernia Diafragmática gigante tipo Bochdaleck.

Plan de acción y evolución

Ante la mejoría clínica y la no presencia de síntomas de la paciente se deriva al alta con medidas higiénico-dietéticas y cita en consulta de cirugía esófago-abdominal. En la consulta se le propone a la paciente cirugía que descarta al estar completamente asintomática de su patología.

Conclusiones

En las consultas de Atención Primaria es fundamental realizar una anamnesis completa y dirigida al proceso de consulta, realizando un especial hincapié en los síntomas y signos de alarma y, aunque en un principio no consulte por esos síntomas, tenemos la ventaja de poder citar y revisar los casos de forma integral. En esta paciente pese al antecedente de poliartrosis y al tener síntomas que cuadran con ese cuadro clínico, la anamnesis dirigida y la realización de pruebas complementarias alertaron sobre la posibilidad de una neoplasia subyacente, que posteriormente se descartó su malignidad gracias a las pruebas complementarias más específicas en favor a una hernia diafragmática gigante que justificaba esa radiografía tan alarmante. En esta paciente hay un problema asociado, ya que no se podía comparar con radiografías previas pues la paciente era originaria de Latinoamérica y no recordaba si le habían realizado radiografías, por lo que posiblemente esa imagen tan dudosa la presentaba desde la infancia pues la sospecha principal es una agenesia diafragmática tipo Bochdaleck.

Palabras clave

Diaphragmatic Hernia. Asymptomatic.

Bibliografía

- Gómez González Carlos, García Gabriel, Prieto Batorins Mc Willy, Enguídanos Jose Miguel, Manrique Olmedo Beatriz. Hernia de Bochdalek asintomática en paciente adulto. Rev Clin Med Fam [Internet]. 2018 Jun [citado 2019 Ago 24] ; 11(2): 101-104. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-695X2018000200101&lng=es.
- Rodríguez-Hermosa J, Pujadas M, Ruiz B. Hernia diafragmática de Bochdalek en el adulto. Cirugía Española. 2004;76(3):191-194.

63.**Varón de 50 años con HTA**

Pérez Martínez, Belén		Médico Residente de MFyC. CS La Chana. Granada
Navarro Ortiz, Nieves		Médico Residente de MFyC. CS Salvador Caballero. Granada
Dorador Atienza, Francisca		Médico de Familia. Tutora. CS La Chana. Granada

Resumen

El caso clínico tuvo lugar en un ámbito exclusivamente de atención primaria, se trata de un varón de 50 años, en activo laboralmente, que acude a consulta derivado por su médico del trabajo por objetivarse de forma casual en reconocimiento laboral anual cifras de tensión arterial sistólica y diastólica muy elevadas (TAS 180/TAD 110). Se procedió a un estudio exhaustivo, análisis de tratamiento más adecuado y a un abordaje integral.

CASO CLÍNICO**Ámbito del caso**

Atención primaria.

Motivo de consulta.

Paciente varón de 50 años que acude a consulta de atención primaria para estudio de cifras muy elevadas de tensión arterial.

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Antecedentes personales: sin interés, varón sano y asintomático hasta la fecha, normopeso, sin alergias medicamentosas conocidas. No fumador. Hábitos de vida saludables (dieta sana, no ingesta de alcohol, actividad física habitual...)

Enfermedad actual: acude derivado por su médico del trabajo para estudio de hipertensión arterial grado III, el paciente solamente refiere cefalea y cervicalgia leves en las últimas semanas que no han impedido el sueño ni han requerido analgésicos vía oral. No otra sintomatología por órganos y aparatos.

Exploración: buen estado general, bien hidratado y perfundido, eupneico en reposo, colaborador, Glasgow 15.

Auscultación cardiopulmonar: tonos rítmicos sin soplos, murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos.

Exploración neurológica: pupilas isocóricas y normorreactivas, lenguaje normal, motilidad ocular externa conservada, pares craneales normales y simétricos, no déficit motor ni sensitivo, no dismetría ni adiadococinesia, marcha en tándem normal, romberg negativo, reflejos osteotendinosos normales.

Pruebas complementarias:

-ECG: ritmo sinusal a 80 latidos por minuto, no alteraciones de la repolarización, eje normal, segmento PR normal.

-Hemograma normal.

-Bioquímica: Creatinina 1,06, sodio 147, potasio 3,44, resto normal.

-Colesterol total 172, triglicéridos 89, tirotrópina 1,04.

-Metanefrinas fraccionadas normales.

- Corticotropina 31, cortisol 15.9, renina 5.8, aldosterona 359, cociente renina/aldosterona 61.5.

- TAC Abdomen: sin hallazgos patológicos, glándulas suprarrenales normales.

Enfoque familiar y comunitario

A lo largo del estudio el paciente acude sólo a consulta, presenta buena adherencia al tratamiento y se muestra muy respetuoso y colaborador, desarrolla nerviosismo y preocupación de forma progresiva, sobre todo en las primeras consultas por la falta de respuesta al tratamiento, una vez reflexionamos sobre el fármaco más adecuado en base a nuestra sospecha diagnóstica la tensión arterial se controló, el paciente se tranquilizó aunque persiste cierto grado de inquietud, por la alteración en la analítica relacionada con los mineralcorticoides, tratamos de ser lo más asertivas y empáticas en consulta, manejar la incertidumbre y trasladar la mayor tranquilidad posible.

Juicio clínico (listado de problemas, diagnóstico diferencial)

Hiperaldosteronismo primario.

La causa más frecuente de exceso de mineralcorticoides es el hiperaldosteronismo primario. La hiperplasia micronodular bilateral es más común que los adenomas suprarrenales unilaterales. El dato clínico distintivo del exceso de mineralcorticoides es la hipertensión hipopotasémica, el sodio sérico tiende a ser normal por la retención simultánea de líquido. La prueba de detección aceptada es la cuantificación simultánea de renina y aldosterona en plasma con el cálculo posterior de la razón renina/aldosterona, es positivo cuando se encuentra >20 .

Se trata de un caso de hipertensión secundaria, es cierto que la hipertensión esencial es la causa más frecuente de hipertensión en la consulta, pero no debemos olvidar a este porcentaje de pacientes.

Debido a que no es rentable realizar una evaluación completa de la hipertensión secundaria en todos los pacientes hipertensos, es importante conocer las pistas clínicas que sugieren hipertensión secundaria, tales como hipertensión severa o resistente (se define como el uso simultáneo de dosis adecuadas de tres agentes antihipertensivos de diferentes clases, incluido un diurético), un aumento agudo o un aumento de la labilidad en la presión arterial que se desarrolla en un paciente con valores previamente estables, edad menor de 30 años en pacientes no obesos, no negros, con antecedentes familiares negativos y sin factores de riesgo, hipertensión maligna o acelerada (hipertensión severa y signos de daño en el órgano diana, como hemorragias retinianas o edema de papila, insuficiencia cardíaca, trastornos neurológicos o lesión renal aguda) o hipertensión asociada con trastornos electrolíticos, como hipopotasemia y alcalosis metabólica.

En el diagnóstico diferencial de la hipertensión secundaria debemos tener en cuenta la causa farmacológica (ACHO, AINE, ADT, ISRS, IMAO, CTC, descongestionantes, antiácidos que contienen sodio, EPO, ciclosporina o tacrólimus, metilfenidato, antipsicóticos atípicos...) drogas ilícitas, metanfetaminas o cocaína, enfermedad renal primaria aguda o crónica, hiperaldosteronismo primario, hipertensión renovascular, SAOS, feocromocitoma, síndrome de Cushing, otros trastornos endocrinos como el hipotiroidismo, el hipertiroidismo y el hiperparatiroidismo también pueden inducir hipertensión. Coartación de la aorta, es una de las principales causas de hipertensión secundaria en niños pequeños, pero también puede diagnosticarse en la edad adulta.

Plan de acción y evolución

El paciente presenta buena respuesta a amilorida (segunda línea de tratamiento para esta alteración, la primera línea son los antagonistas de los receptores de la aldosterona) Se derivó al Servicio de Endocrinología para completar estudio y confirmación diagnóstica, actualmente pendiente de reevaluación por parte de este Servicio.

Conclusiones

Estar alerta en la sospecha de pacientes con posible hipertensión secundaria. Valorar un estudio más exhaustivo con las pruebas complementarias pertinentes (iones en sangre y orina, perfil suprarrenal, tirotropina, gasometría venosa...)

Según las características de la HTA, valorar el mejor antihipertensivo. Siempre que sea posible, verificar el buen control de nuestros pacientes hipertensos.

Palabras clave

Hipertensión arterial. Hipertensión secundaria. Hiperaldosteronismo primario.

64.

Verdadero síndrome de Meigs

Rodríguez Vázquez, Aurora		Médico Residente de MFyC. CS La Candelaria. Sevilla
Codina Lanaspá, Assumpta		Médico de Familia. Tutora. CS El Juncal. Sevilla
Martínez Díaz, José Vicente		Médico Residente de MFyC. CS La Candelaria. Sevilla

Resumen

Paciente de 53 años de edad que tras clínica de dispepsia se diagnostica de tumor ovárico, complicándose con Sd de Meigs y con SD de Dress inducido por el uso de Carbamazepinas. Vive con su marido e hija, con buen soporte familiar. Durante todo el proceso de la enfermedad se realiza un abordaje integral por parte del médico de familia.

Palabras clave

Meigs' syndrome Ascites Hydrothorax.

CASO COMPLETO

Ámbito del caso

Atención primaria.

Motivo de consulta

Dispepsia.

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Mujer de 52 años de edad acude a consultas de atención primaria refiriendo dispepsia. No alteraciones en deposiciones ni orina. No otra sintomatología tras anamnesis dirigida por aparatos. Se solicita analítica de rutina, sin hallazgos de interés. Acude de nuevo por persistencia de clínica a pesar de tratamiento con IBPP.

A la *exploración*: AEG; BHP. Normocoloreada. Sin localización neurológica. ACR: tonos rítmicos a buena frecuencia. MVC sin ruidos patológicos sobreañadidos. Abdomen muy distendido. No se palpan masas ni visceromegalias. RHA presentes. Se deriva a consultas de ginecología con carácter preferente. En ecografía se visualiza tumoración sólida de paredes irregulares, de alto riesgo de malignidad. Se realiza TC de tórax, abdomen y pelvis y laparoscopia diagnóstica de carcinoma poco diferenciado así como hidrotórax con derrame pleural. Tras histerectomía + doble salpingooforectomía laparotómica se analiza la pieza tumoral, con diagnóstico definitivo de Fibrotecoma Ovárico. Marcadores tumorales: Antígeno CA 19.9 31.1 Antígeno CA 125 2460

Enfoque familiar y comunitario

Desde el inicio de sintomatología hasta intervención transcurrieron 4 meses. Permaneció de baja por ITL hasta recuperación postoperatoria.

Juicio clínico (listado de problemas, diagnóstico diferencial)

Fibrotecoma ovárico SD Meigs.

Diagnóstico diferencial: Pseudo sd de Meigs. Fallo hepático. ICC. Fallor renal. Tumores metastásicos de la superficie peritoneal.

Plan de acción y evolución

Durante el proceso de recuperación la paciente sufrió GEA por C Difficile y un Sd de Dress secundario al uso de Carbamazepinas por Neuralgia del trigémino. El CA 125 se normaliza y desaparece la ascitis y el derrame pleural.

Conclusiones

Destacar la importancia de la exploración en consultas, pues sirvió para derivar rápidamente a la paciente a pesar de que las primeras pruebas complementarias eran normales. Además diferenciar el SD de Meigs del pseudo sd Meigs. En el primer caso se trata de tumores de ovario benignos fibrosos, sólidos y duros que incluyen fibromas, tecomas, tumores de células de la granulosa y tumor de Brunner junto con ascitis derrame pleural, que se resuelven tras la extirpación del tumor. El «falso síndrome de Meigs» es la asociación de los mismos hallazgos con otros tumores de ovario benignos como teratomas del tipo estruma, quistes, papiloma de con otros tumores de ovario benignos como teratomas del tipo estruma, quistes, papiloma de trompa, con tumores malignos (cistoadenoma papilar, tumor de Krukenberg, carcinoma, fibrosarcoma) e incluso con leiomiomas uterinos.

Bibliografía

- Atención, De la Cruz A, Sucre F. Síndrome de Meigs: consideraciones fisiopatológicas y clínicas. Revista médico científica, volumen 19, número 1: 18-22.
- Berek J. Ginecología Berek y Novak. 15 edición.
- Brunicardi C. Schwarts principios de cirugía. 9 a Edición. McGraw-Hill

Responsabilidades éticas

Confidencialidad de los datos: los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este caso clínico no aparecen datos que identifiquen al paciente.

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

65.

Yo bebo lo normal, doctor...

Dorado Fajardo, Jose Carlos		Médico Residente de MFyC. CS Esperanza Macarena. Sevilla
Alaminos Tenorio, Esperanza		Médico Residente de MFyC. CS Esperanza Macarena. Sevilla
Soto Moreno, Isabel		Médico de Familia. Tutora. CS Esperanza Macarena. Sevilla

Ámbito del caso

Presentamos un caso sobre Neuropatía Alcohólica diagnosticada y tratada en Atención Primaria únicamente.

Motivo de consulta

Parestesia en Miembros Inferiores.

Enfoque individual (anamnesis, exploración, pruebas complementarias)

Anámnesis

Varón de 57 años con los siguientes antecedentes:

No antecedentes familiares conocidos.

No alergias medicamentosas conocidas.

No Factores de Riesgo Cardiovascular.

Tuberculosis en la infancia.

Fumador de 60 paquetes/año y bebedor de 1 copa después de cenar.

No refiere haber tenido ninguna intervención quirúrgica.

No refiere seguir ningún tratamiento.

Acude a la consulta porque refiere presentar parestesias de un año de evolución de distribución ascendente acompañadas de disminución de fuerza y que mejoran con la deambulacion. Pérdida de apetito desde hace 3 meses sin pérdida de peso, vómitos matutinos y diarrea sin productos patológicos, no fiebre ni dolor abdominal, ni clínica miccional. A lo largo de la entrevista nos reconoce que su consumo real de alcohol es de al menos 4 UBE/día.

Exploración física

Aspecto caquéctico. Constantes vitales normales. Índice de masa corporal 19.

ACP: rítmica, a 80 lpm, no soplos. SatO₂: 98%. Murmullo vesicular conservado.

Abdomen: blando, depresible, no masas, no megalias, no dolor abdominal. Neurológica: No alteración de pares craneales. Fuerza conservada. Disminución de sensibilidad dolorosa y epicrítica en EII sin frialdad de miembros y pulso pedio conservado, propiocepción normal. Dismetría dedo-nariz y alteración de la disdiadococinesia. Marcha en tándem inestable. Atrofia muscular generalizada.

Pruebas complementarias

Análítica: VCM 106.4, GOT 60, GPT 45, GGT 126, Proteínas totales 8.4, proteinograma: albúmina de 47.8%, IgG 23, IgA 1083, SOH negativa. Resto normal. Vitamina B12 530. Serologías víricas negativas.

Ecografía abdominal: Ecogenicidad hepática aumentada compatible con esteatosis ya conocida.

Se le recomendó el cese inmediato del consumo de alcohol, así como seguir una dieta equilibrada y ejercicio moderado.

Enfoque familiar y comunitario

Buen apoyo familiar y social. Activo profesionalmente. Familia normofuncionante. Independiente para las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria. Nivel socio-

cultural medio. El paciente no acude regularmente a consulta ni se realiza analíticas de control ni se toma la tensión.

Plan de acción y evolución

Se orientó el caso como neuropatía alcohólica, con diagnóstico diferencial de mieloma múltiple o neuropatía secundaria a síndrome paraneoplásico por cáncer de pulmón. Mejoró con el cese de la ingesta de alcohol y la toma de pregabalina en pauta descendente.

Conclusiones

En medicina de familia es de vital importancia establecer una buena relación médico-paciente, en la que el paciente no se sienta cohibido y pueda referir con confianza aquellos temas que más puedan invadir su intimidad, como el consumo de tóxicos. No se debe subestimar la cuantía de alcohol que el paciente dice ingerir y es preceptivo dedicar algo más de tiempo a aquellos con los que no se ha establecido este vínculo al no acudir con asiduidad.

Palabras clave

Alcoholic neuropathy. Paresthesia. Fatty liver.

JART 2019