



# *Internistas*

Órgano de expresión de la Sociedad de Medicina Interna de Aragón, Navarra, La Rioja y País Vasco

---

Nº extraordinario: 1 de diciembre de 2013

## **VIII Reunión de Primavera de la Sociedad de Medicina Interna de Aragón, Navarra, La Rioja y País Vasco**

Donostia-San Sebastián

17 y 18 de mayo 2013

**Resúmenes de las comunicaciones presentadas**

**EDITA:**

Sociedad de Medicina Interna de Aragón, Navarra, La Rioja y País Vasco

**PRESIDENTA:**

M<sup>a</sup> Victoria Egurbide Arberas

**VICEPRESIDENTE:**

Juan Carlos Ferrando Vela

**SECRETARIO:**

Fernando Escolar Castellón

**TESORERO:**

Julio Sánchez Álvarez.

**VOCALES:**

Pilar Lambán Aranda

Eva Calvo Beguería

Eduardo Aguilar Cortés

María V. Bonilla Hernández.

José Luis Peña Somovilla.

Paola Tarabini-Castellani Ciola

Gabriel Zubillaga Garmendia

Agustín Martínez Berriotxo

Julien Caballero Castro

María Mellado Ferreiro

Nuria López Oslé

José Luis Pascual Badillos.

(Colegio de Médicos de Navarra).

Av. Baja Navarra, 47

31002 – Pamplona.

**COMITÉ EDITORIAL:**

Fernando Escolar Castellón

María V. Bonilla Hernández

Pilar Gracia Sánchez

Agustín Martínez Berriotxo

Luis Sáez Comet

Internistas (Pamplona)

**ISSN 2340-5252**

## **01) BACTERIEMIA POR E. COLI: EPIDEMIOLOGÍA Y COMORBILIDAD**

Vicario Bermúdez, JM; Gracia Sánchez, Mª Pilar; Caballero Castro, Julien Paola; Villanueva Gimeno, María Del Mar; Vidal Marín, Marta; Garzarán Tejeiro, Ana; Lerín Sánchez, Fco. Javier; Zabala López, Sergio.  
**Servicio de Medicina Interna. Hospital Obispo Polanco (Teruel).**

**INTRODUCCIÓN/OBJETIVOS:** La bacteriemia por E. coli puede originarse de infección primaria en cualquier sitio extraintestinal. Además, puede provenir de dispositivos intravasculares percutáneos o por una biopsia prostática transrectal o bien ser una consecuencia de incremento de la permeabilidad de la mucosa intestinal.

**MATERIAL Y MÉTODO:** Estudio descriptivo realizado sobre una serie de 15 pacientes ingresados en los diferentes servicios médico-quirúrgicos del Hospital Obispo Polanco de Teruel durante 3 meses de seguimiento (marzo-mayo 2012). De la serie de 15 pacientes recogidos el 33,33% son varones y el 66,67% mujeres. Sus edades oscilan en intervalos comprendidos entre los 24-92 años. El 100% de los pacientes acude al Servicio de Urgencias inicialmente por síndrome febril. Dentro de ellos el 13,33% son diabéticos, y el 86,67% no son diabéticos. El 6,67% es portador de sonda vesical permanente, y el 93,33% no es portador de sonda vesical permanente. El 73,33% presenta infección del tracto urinario previa junto al 26,17% que refiere infección de las vías biliares. El 20% asocia neoplasia del tracto urinario (1 paciente tumor vesical abscesificado necrosado con fístula uretral, 1 paciente neoplasia prostática con enfermedad metastásica, 1 paciente tumor vesical infiltrante con nefrostomía derecha por obstrucción), frente al 80% sin neoplasia subyacente. Con respecto al servicio de procedencia el 46,67% proceden del Servicio de Medicina Interna, el 26,67% del Servicio de Cirugía General, y el otro 26,67% del Servicio de Urología.

**RESULTADOS:** Asociación del mayor porcentaje de pacientes de la serie recogida en dicho intervalo de tiempo con mujeres de edad avanzada, el 66,67%. Inicio clínico como síndrome febril en el 100% de la serie estudiada. No existe, en nuestra serie en particular, mayor comorbilidad ni frecuencia de asociación con la presencia de diabetes mellitus. Se asocia en mayor porcentaje, 73,33% con infecciones del tracto urinario.

Mayor procedencia de bacteriemia por E. coli del Servicio de Medicina Interna.

**DISCUSIÓN:** ¿Existe una mayor comorbilidad en la evolución clínica del paciente según la fuente de la detección más común de la bacteriemia por E. coli en vías urinarias o biliares?

**CONCLUSIONES:** Las vías urinarias son la fuente más común de bacteriemia por E.coli y representa casi 50 a 70% de los episodios. La bacteriemia que se origina en las vías urinarias es en particular común en caso de pielonefritis, obstrucción de las vías urinarias o exploración instrumental de las mismas en presencia de orina infectada. El abdomen es el segundo sitio más común y explica el 25% de los episodios. La obstrucción biliar (cálculos y tumores) y la perforación intestinal causan la mayor parte de los casos intraabdominales. Otras fuentes de bacteriemia por E. coli incluyen infecciones en tejidos blandos, hueso, pulmones y catéteres intravasculares.

## **02) DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO IMPLANTABLE EN AFECTACIÓN CARDIACA POR ESCLEROSIS SISTÉMICA: DESCRIPCIÓN DE 2 CASOS**

Eguiluz S<sup>(1)</sup>, Uriarte E<sup>(2)</sup>, Egurbide MV<sup>(1)</sup>

**(1) Unidad de Enfermedades Autoinmunes, Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Cruces (Barakaldo).**

**(2) Servicio de Medicina Interna, Hospital San Eloy (Barakaldo).**

**INTRODUCCIÓN:** La esclerosis sistémica (ES) puede afectar al sistema de conducción cardíaco, desencadenando arritmias que pueden conducir a la muerte del paciente.

**OBJETIVOS:** Describir 2 casos de pacientes con ES difusa y arritmia grave sintomática secundaria a su enfermedad de base que han precisado de la colocación de un desfibrilador automático implantable (DAI).

**CONCLUSIONES:** La afectación cardíaca en ES puede manifestarse como arritmias graves y potencialmente mortales. La identificación de las mismas y la colocación de DAI en pacientes susceptibles puede prevenir nuevos episodios y prolongar la supervivencia.

### 03) HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO SECUNDARIO A ALDOSTERONOMA

Beatriz Lacruz Escalada, Ignacio Elejalde Guerra, Manuel Celestino González Ulloa, Gregorio Tiberio López

**Complejo Hospitalario de Navarra B. Pamplona**

**INTRODUCCIÓN:** Hiperaldosteronismo primario es una causa infradiagnosticada de hipertensión arterial secundaria. Debemos sospechar cuando nos encontramos un paciente con hipertensión arterial, hipopotasemia y alcalosis metabólica aunque más del 50% de casos presentan normocaliemia. La causa mas frecuente de hiperaldosteronismo primario es el adenoma suprarrenal productor de aldosterona o síndrome de Conn en un 65% de los casos. Tratamiento de elección cirugía mediante laparoscopia. Curación entre 35-50%.

**MATERIAL Y MÉTODO:** Paciente de 49 años diagnosticado de hipertensión arterial en 2004 mal controlada a pesar de tratamiento con Torasemida 5mg 1-0-0, Enalapril 20 mg 1-0-0, Nifedipino 30 mg 1-0-1, síndrome depresivo en tratamiento con Escitalopram 1-0-0, Alprazolam 1/2-0-1/2, Mirtazapina flash 0-0-1. No fumador. Ex bebedor desde Septiembre 2011. Ingresa en medicina interna por presentar hinchazón de extremidades inferiores, sensación de plenitud abdominal y aumento de peso en los últimos tres meses. Disnea de grandes esfuerzos que relaciona con el aumento de peso, no ortopnea, no episodios de disnea paroxística nocturna, ni dolor torácico. No cefalea, aunque si refiere pérdida de agudeza visual y visión doble ocasional con ojo izquierdo. No toma antiinflamatorios no esteroideos ni otros fármacos o productos naturistas. En la exploración física destaca tensión arterial de 175/122 mm Hg. Edemas con fovea bilaterales en extremidades inferiores. En analítica de urgencias Hg 14.7 mg /dl, Ht 44.3%, urea 30 mg/dl, creatinina 1.12 mg/dl, hipopotasemia de 3.3 mmol/L, Na 141 mmol/L. Radiografía de Tórax: Ligera elevación hemidiafragma derecho sin signos de patología aguda. Electrocardiograma: Ritmo sinusal a 71 lpm, signos de hipertrofia de ventrículo izquierdo. Ecocardiograma: cardiopatía hipertensiva. Fondo de ojo: Vasculopatía esclerohipertensiva grado II/IV Se completa analítica con gasometría Ph 7.49, pCO2 37, bicarbonato 28.2, exceso de base 4.9. Cortisol en sangre y orina de 24 horas

normal, catecolaminas en sangre y orina normales, aldosterona plasmática 31 ng/dL, actividad de renina plasmática 0,3 ng/ml/h con un cociente Aldosterona plasmática (AP) / Actividad de renina plasmática (ARP) de 103. Se completa estudio con TAC abdominal que muestra nódulo suprarrenal derecho de unos 3 cm de diámetro parcialmente calcificado compatible con adenoma. Morfología renal simétrica y emergencias arteriales de aspecto normal.

Posteriormente se suspenden antihipertensivos previos 3-4 semanas antes de realizar prueba de sobrecarga oral de sodio añadiendo en su lugar Doxazosina 8 mg cada 24 horas.

Se realiza test de sobrecarga salina, con cociente aldosterona/actividad renina > 90 por lo que se confirma el diagnóstico de hiperaldosteronismo.

Al alta se mantiene tratamiento con Espironolactona 100 mg cada 24 h, Lisinopril 20 mg cada 24 h, Nifedipino 30 mg cada 12 horas hasta la intervención de suprarrenalectomía derecha laparoscópica.

**DISCUSIÓN:** Se realiza estudio de hipertensión arterial secundaria debido a hipertensión resistente al tratamiento con 3 fármacos, hipopotasemia y daño orgánico objetivado en las pruebas complementarias. No se objetivan alteraciones renales ni vasculorenales, las determinaciones de catecolaminas en sangre y orina son normales descartando feocromocitoma, cortisol en sangre y orina de 24 horas es normal descartando síndrome de Cushing.

La eliminación elevada de potasio en orina con cifras límite de alcalosis metabólica, aldosterona elevada, cociente AP/ARP por encima de 30, test de sobrecarga salina que confirma el diagnóstico de hiperaldosteronismo y nódulo suprarrenal derecho que supera los 3 cm sugieren altamente la presencia de un hiperaldosteronismo primario secundario a aldosteronoma derecho. Resultado de la pieza quirúrgica confirma adenoma corticoadrenal de 6 cms con zonas quístico-hemorrágicas, sin necrosis ni invasión capsular ni vascular.

**CONCLUSIONES:** La presencia de hipertensión arterial, hipopotasemia y adenoma suprarrenal nos obliga a descartar hiperaldosteronismo como causa de hipertensión arterial secundaria.

## 04) ENFERMEDAD DE DANON POR DEPÓSITO DE GLUCÓGENO TIPO II B

Beatriz Lacruz Escalada (1), Eurne Bidegain Garbala (1), Miguel Ángel Imízcoz Zubigaray (2), Gregorio Tiberio López (1)

**Servicio de Medicina Interna B (1). Servicio de Cardiología A (2). Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona**

**INTRODUCCIÓN:** Enfermedad de Danon es una enfermedad de almacenamiento de glucógeno tipo IIb debido a una mutación en gen que codifica LAMP 2 (proteína de membrana lisosomal) localizado en Xq24 que se transmite ligado a X dominante. Las manifestaciones clínicas del déficit LAMP 2 causan habitualmente una enfermedad multisistémica que pueden manifestarse como miocardiopatía hipertrófica, disfunción sistólica, dilatación de cavidades, insuficiencia cardíaca, arritmias, miopatía de músculo esquelético, retraso mental, hepatopatía y alteraciones oftalmológicas. Datos analíticos que orientan a su diagnóstico son la elevación de creatina fosfoquinasa (CPK), aspartato aminotransferasa (AST), alanina aminotransferasa (ALT), lactato deshidrogenasa (LDH). Las características histopatológicas distintivas de la biopsia muscular son las vacuolas intracitoplásmicas que contienen material autofágico y glucógeno en las células de músculo esquelético y de músculo cardíaco. El diagnóstico de confirmación se realiza con detección de mutación de gen LAMP 2. Presentamos el caso clínico de un paciente con esta mutación con las siguientes manifestaciones: miocardiopatía hipertrófica, miopatía esquelética, retraso cognitivo-motor y hepatopatía.

**MATERIAL Y MÉTODO:** Varón de 23 años con antecedentes personales de retraso en desarrollo motor, retraso mental ligero. Antecedentes familiares de 2 hermanos con síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW), madre con miocardiopatía dilatada, portadora de marcapasos. Ingresó por síncope de repetición y cansancio habitual ante moderados esfuerzos, se evidencia en electrocardiograma bloqueo AV completo por lo que se implanta marcapasos bicameral. En analítica destaca Hg de 18 g/dl, Ht 53% y elevación de AST 218 U/L, ALT 273 U/L, CK 958 U/L, LDH 1218 U/L. El ecocardiograma muestra miocardiopatía hipertrófica no obstructiva con función sistólica conservada. Se practica cateterismo cardíaco que muestra arterias coronarias normales, biopsia

endomiocárdica con signos degenerativos inespecíficos. En exploración física destaca déficit motor en tríceps, bíceps, interóseos, psoas, tibiales anteriores, extensores y flexores de dedos de pies. Debilidad muscular proximal en extremidades inferiores después de ejercicio sostenido y cierta debilidad distal en marcha de puntas. Resto de exploración neurológica normal. Estudio neurofisiológico con electroencefalograma: Actividad de fondo ligeramente lentificada. Potenciales evocados visuales: respuestas corticales dentro de límites normales. Electroretinograma: afectación de fotorreceptores difusa, bilateral y simétrica, más acusada en el sistema de bastones. Electroneurograma: ligero descenso de la conducción en extremidades inferiores. Electromiograma: de deltoides derecho, oponente del pulgar derecho, cuádriceps izquierdo y tibial anterior derecho, compatible con una afectación miopática. Biopsia hepática: tejido hepático con ligera esclerosis y esteatosis. Biopsia muscular: diagnóstico de presunción miopatía mitocondrial. Estudio genético de DNA mitocondrial: mutación del gen de la proteína LAMP- 2 que produce enfermedad por depósito de glucógeno IIb. Posteriormente ha tenido varios ingresos por insuficiencia cardíaca descompensada en relación a arritmias auriculares, en ecocardiogramas sucesivos se observa disfunción biventricular con FE de VI en torno al 25-30%, portador de DAI-TRC con detección de dos episodios de taquicardia ventricular que ha precisado descarga del desfibrilador actualmente en lista de espera de trasplante cardíaco.

**DISCUSIÓN:** Se trata de una de las miocardiopatías más letales en jóvenes, se debe sospechar ante pacientes jóvenes con una hipertrofia del ventrículo izquierdo y síndrome de WPW.

Para la clasificación dentro del grupo de enfermedades mitocondriales debe hacerse un estudio genético de DNA mitocondrial, valoración de la cadena respiratoria y determinación de carnitina y carnitina palmitoil-transferasa (CPT). En este paciente se confirmó la mutación del gen tras años de búsqueda. No existe un tratamiento específico para estas enfermedades, se debe valorar DAI en pacientes con taquiarritmias ventriculares.

**CONCLUSIONES:** Importancia del diagnóstico molecular para predecir el pronóstico y considerar de forma temprana el trasplante cardíaco que es la única opción de tratamiento efectiva.

## 05) ESTUDIO DESCRIPTIVO DE SÍNDROME DE BEHÇET EN LA UNIDAD DE ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS DEL CHN-B

Clemos Matamoros, S (1); Fanlo Mateo, P (1) ; González Ulloa, M (1) ; Heras, H (2); Ibáñez Olcoz, J (2); Pérez García, C (1)

(1)Medicina Interna Unidad de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas. Complejo Hospitalario de Navarra-B

(2)Servicio de Oftalmología. Complejo Hospitalario de Navarra-B

**OBJETIVOS:** Describir las manifestaciones clínicas, tratamiento y evolución de 12 pacientes diagnosticados de Enfermedad de Behçet (EB) en nuestro Servicio.

**MATERIAL Y MÉTODO:** Estudio descriptivo de un total de 12 casos diagnosticados de EB mediante la revisión de las correspondientes historias clínicas y literatura relativa a dicha entidad. Los criterios diagnósticos utilizados para el diagnóstico de la EB fueron los del Grupo Internacional para el Estudio de la EB publicados en 1990.

**RESULTADOS:** Se estudiaron 12 pacientes (9 mujeres y 3 hombres) con una edad promedio de 42,7 años (rango de 26 a 60 años. El 100% de los pacientes presentaron afectación de mucosa oral, 2 de los casos en faringe posterior. El 50% presentó también ulceraciones en mucosa genital. El compromiso ocular se encontró en el 83,3% de los pacientes (10), siendo más frecuente la presencia de afectación de segmento posterior y en 3 de los casos con panuveítis, sin encontrarse en ninguno de ellos vasculitis retiniana. La afectación cutánea estuvo presente en el 50% de los casos, siendo la foliculitis/parafoliculitis el hallazgo más frecuente (4 casos), un caso de vasculitis cutánea y un caso de eritema Nodoso. La afectación articular se encontró en 11 de los 12 pacientes, (91,6%), siendo la Sacro-ileitis la afección más frecuente apareciendo en la mayoría de los casos junto a clínica de artritis y artralgias de predominio en rodillas y codos (5 casos de oligoartritis y 2 de poliartritis) El compromiso gastrointestinal se encontró en 58,3% de los pacientes (7 casos). Los síntomas más frecuentes fueron: náuseas, vómitos, dolor abdominal y diarrea, siendo el estudio endoscópico negativo en el total de los pacientes, destacando un caso en el que se dató una ileitis terminal no granulomatosa.

Las afectación del S. Nervioso se presentó en el 41,6% (5 pacientes), sin datarse compromiso macrovascular en ningún caso; la clínica más frecuente fue la cefalea, seguida de síndrome vertiginoso y alteraciones sensitivas autolimitadas. En 2 de los casos se realizó PL con diagnóstico de meningitis aséptica.

El test de Patergia fue realizado en 10 de los 12 pacientes, siendo positivo en 8 de ellos (80%). La determinación del HLA- B51 se realizó en todos ellos, con resultado positivo en 10 de los 12 (83,3%).

En cuanto al tratamiento, 2 de los pacientes (16,6%) se encuentran en tratamiento con Micofenolato Mofetil, 3 con Metotrexate (25%), 3 con Azatriopina (25%) , 3 (25%) con Adalimumab mensual y 1 de ellos (8.3%) se mantiene en tratamiento sintomático con Colchicina desde el inicio del cuadro.

En la actualidad el 91,6% de los pacientes se encuentran en remisión frente a un único caso que se encuentra en brote de enfermedad con sintomatología activa.

**DISCUSIÓN:** Tras realizar el análisis de nuestros datos podemos decir que: a) la afectación mucosa estuvo presente en todos nuestros pacientes, b) La uveítis fue la presentación más frecuente de afectación ocular, siendo el número, severidad y tratamiento de dichos eventos esencial en la determinación de daño estructural c) el 83% de los pacientes presentaron HA-B51 + d) A pesar de tener un pequeño número de casos nuestro estudio muestra resultados equiparables a los resultados reflejados en la literatura internacional

**CONCLUSIONES:** La EB es una vasculitis multisistémica, y como tal, puede afectar casi cualquier órgano. La manifestación inicial y más frecuente, es la presencia de aftas orales recurrentes, las cuales pueden preceder mucho tiempo al desarrollo de otras manifestaciones clínicas ocasionando retardo en el diagnóstico, permitiendo por tanto la aparición de manifestaciones más graves de la enfermedad, lo que obliga a tener un alto índice de sospecha de la EB y a iniciar oportunamente un tratamiento agresivo para evitar las principales complicaciones.

## 06) FIBRILACIÓN AURICULAR EN PACIENTE CON WOLF-PARKINSON-WHITE

Carbonell Martínez, A\*, Marulanda Vargas\*, K, Alvarez Quintero, C.\*; Gonzalez Canalizo, J.V.\*; Kurnat Y.\*; Avila Zambrano, D.\*; Andreu Calvete F.\*\*; Labrador Fuster, T.\*\*\*

**Hospital de Alcañiz. MIR MFyC\* .Servicio de Urgencias\*\*. Servicio de Cardiología\*\*\***

**INTRODUCCIÓN:** el Síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) es una anomalía congénita, caracterizada por una vía accesorio que comunica directamente la aurícula con ventrículo, evitando el paso por el nodo A-V del estímulo eléctrico, predisponiendo así al desarrollo de taquiarritmias. La fibrilación auricular (FA) es la segunda más frecuente de ellas. La FA preexcitada puede inducir deterioro hemodinámico y muerte súbita. Se caracteriza por QRS con distintos grados de preexcitación que aparecen sin ninguna relación con el ciclo precedente, además de QRS estrecho de forma caprichosa. Generalmente debuta antes de la cuarta década de la vida, su presencia es una urgencia médica y debe tratarse como tal. En ausencia de colapso circulatorio los fármacos de elección son antiaritmicos clase I y la ablación de la vía accesorio es la terapéutica definitiva.

**MATERIAL Y METODO:** caso clínico de mujer de 53 años con antecedentes de HTA y DM2 corregidas tras pérdida de peso post IQx bariátrica y Sospecha de Sd de WPW por EKG con PR limite y onda Delta dudosa, sin tratamiento médico.

Consulta con cuadro de palpitaciones, hemodinamicamente estable y sin signos de inestabilidad. A la exploración una FC 142 lpm, con resto del examen físico dentro de la normalidad y un EKG con ritmo de FA, complejos QRS alternantes anchos y estrechos, analítica con bioquímica y coagulación normal. Se inicia manejo con Amiodarona con disminucion de la respuesta ventricular, pero en vista de persistir arritmia se decide traslado al hospital de referencia. Durante su traslado y llegada ECG alterna entre FA y RS por lo que se procede a cardioversión eléctrica sincronizado con 100 j, revierte a ritmo sinusal a 65 lpm. Se ingresa unidad de cardiología, se realiza Ecocardiograma dentro de la normalidad y EKG basal muestra pre excitación por vía accesorio de localización postero-septal. Por lo que se lleva a estudio EEF/Ablación sin

complicaciones y posterior alta hospitalaria con Flecaínida 100 mg /12h.

**DISCUSIÓN:** el Síndrome de WPW provoca un incremento de la probabilidad de muerte súbita, especialmente en pacientes sintomáticos con FA pre-excitada con respuesta ventricular rápida (RVR) y con múltiples vías accesorias. Presentamos caso clínico de una paciente con sospecha de WPW previamente asintomática sin tratamiento médico, que tiene súbitamente FA pre-excitada con RVR sintomática, sin colapso hemodinámico que requiere cardioversión eléctrica y posterior ablación con radiofrecuencia de vía accesorio, evitando así las posibles complicaciones que conlleva esta patología.

**CONCLUSIÓN:** la FA es la segunda arritmia en frecuencia en pacientes con vía accesorio, es una enfermedad temida en la práctica clínica debido a que con frecuencia produce deterioro hemodinámico y puede degenerar en Fibrilación Ventricular amenazando la vida del paciente por ello requiere un diagnóstico preciso y precoz y un tratamiento rápido y certero.

## 07) FRACTURAS DE FEMUR PATOLÓGICAS EN EL HOSPITAL COMARCAL DE ALCAÑIZ. NUESTRA EXPERIENCIA DE 5 AÑOS (2008-2012 ).

Salas Alcántara, M.; Piqueras Serrano, C.; Aguelo Asensio, P.; Marcilla Córdoba F.; Aguilar Cortés, E.; Ruiz Mariscal, M.

**Servicio de Medicina Interna. Hospital Comarcal de Alcañiz (Teruel).**

**INTRODUCCIÓN:** la incidencia de fracturas patológicas de fémur asociadas a metástasis está aumentando debido a la mayor eficacia de los tratamientos y supervivencia de los pacientes con neoplasias. Aunque cualquier tumor maligno puede metastatizar en hueso, los tumores primarios que con más frecuencia lo hacen (hasta en un 80% de los casos) son los carcinomas de mama, pulmón, próstata, riñón y tiroides. En la mayoría de los casos asientan sobre huesos largos, 70% en fémur, y de éstos un 80% en la región proximal. Presentamos nuestra casuística de los 5 últimos años, como internistas consultores

integrados con el Servicio de Traumatología del Hospital de Alcañiz.

**MATERIAL Y METODO:** de nuestra base de datos, en la que se recogen todas las fracturas de cadera (796) que atendimos en el periodo comprendido entre enero de 2008 a diciembre de 2012, se han extraído y revisado aquellas fracturas caracterizadas como patológicas. Se ha utilizado como fuente de datos la historia clínica, recogiendo las variables de edad, sexo, tipo de tumor primario, diagnóstico previo de metástasis óseas, localización de la fractura, tipo de cirugía y anestesia y el tiempo de supervivencia tras la cirugía.

Se realiza un análisis descriptivo de los datos obtenidos.

**RESULTADOS:** de 796 fracturas de cadera 5 eran patológicas. Las características de los 5 pacientes son las siguientes: el 60% son mujeres y la edad media es de 68 años. En 3 de los pacientes el tumor primario se trata de un carcinoma de pulmón (2 microcíticos y 1 adenocarcinoma) se detecta un carcinoma de células escamosas (ginecológico o vejiga) y en un paciente no se localizó el primario. En 4 pacientes no existía un diagnóstico previo de metástasis óseas al ingreso. El tercio proximal de fémur fue la localización más frecuente (4 pacientes) y en solo un caso se desestimó la cirugía, el resto recibieron tratamiento quirúrgico mediante enclavado y anestesia intradural. 2 de los pacientes fallecieron durante el ingreso de la fractura y en un caso la supervivencia fue de 14 meses tras la cirugía.

**DISCUSION:** en nuestro estudio hemos encontrado, al igual que en otras series, que el tumor primario más frecuente era pulmonar (en dos casos carcinoma microcítico y en uno adenocarcinoma). La edad media no es muy elevada, 68 años, aunque coincide con la de series previas como la de *Berjon Ruffes et al.* La presencia de una fractura patológica como primera manifestación de una enfermedad neoplásica diseminada no es infrecuente en los servicios de Traumatología y no deben considerarse estos casos como paliativos o en fase terminal. Se intervinieron cuatro de los cinco pacientes, creemos que, la decisión de intervención quirúrgica debe ser siempre consensuada con el paciente, valorando previamente su situación basal. Los pacientes con una esperanza de vida inferior a 8 semanas, y aquellos que previamente no caminaban, no se beneficiarían de una estabilización quirúrgica de la fractura, y si de un tratamiento analgésico efectivo con

opioides mayores hasta el control de los síntomas. En los pacientes que reciben tratamiento quirúrgico, y en ausencia de tumor primario, en nuestro centro solicitamos la realización de una biopsia ósea durante la intervención asumiendo el riesgo de diseminación tumoral siendo necesario posteriormente administrar radioterapia postoperatoria.

**CONCLUSIONES:**

- El carcinoma pulmonar es el tumor primario más frecuente en nuestra serie de casos.
- Las fracturas patológicas por metástasis, no son siempre contraindicación de cirugía.
- Sería necesario consensuar entre el paciente, el Traumatólogo, el Anestesiista y nosotros los Médicos Internistas la decisión de intervención quirúrgica, valorando la calidad de vida del paciente y los riesgos y beneficios de la cirugía.

**08) GASTRITIS ENFISEMATOSA: A PROPÓSITO DE UN CASO**

Beatriz Galve Valle. Mario Mallen Diaz de Teran. Laura Martínez González. Claudia Martínez Huguet. Eva Calvo Beguería. Teresa Omiste Sanvicente.

**Hospital General San Jorge de Huesca**

**INTRODUCCIÓN/ANTECEDENTES:** situación infrecuente con pocos casos descritos en la literatura, con alta mortalidad (superior al 60%). Se caracteriza por la presencia de burbujas de aire en la pared gástrica con inflamación aguda y supurativa por invasión de la mucosa gástrica por bacterias formadoras de gas. Está relacionado con la ingesta de causticos, abuso de AINES y de alcohol. Causas predisponentes como diabetes, desnutrición o alcoholismo, alteraciones locales como úlceras, cáncer gástrico o gastritis crónica atrófica con aclorhidria. Se presenta como cuadro de abdomen agudo y shock séptico, aunque en algún caso de inmunodepresión como la diabetes mellitus la presentación no es tan aguda. Los síntomas incluyen dolor abdominal, diarrea, náuseas, vómitos y fiebre. Es importante valorar la presencia de neumoperitoneo o gas portal mediante TC abdominal. Se debe realizar un diagnóstico precoz con la instauración de un tratamiento antibiótico empírico de amplio



espectro (bacterias Gram negativas y anaerobias), fármacos inhibidores de la secreción gástrica, fluidoterapia, nutrición parenteral, etc. La cirugía con o sin gastrectomía total reservar para los pacientes que no han respondido al tratamiento médico o en los que ya presentan complicaciones como perforación.

**MATERIAL Y MÉTODO:** mujer de 75 años, alérgica a contrastes yodados y AAS, con cuadro de una semana de evolución de dolor epigástrico irradiado a espalda y síndrome emético asociado, con acidosis metabólica, hipotensión arterial y anemia importante, que precisó ingreso en UCI. Historia previa reciente de síndrome diarreico.

Entre los antecedentes destacan Diabetes Mellitus tipo 2, HTA, valvulopatía reumática con prótesis valvular mitral mecánica y anillo tricuspídeo, hipertrofia ventricular izquierda con FEVI 40%. Independiente para ABVD. Rechazo de posibles transfusiones por motivos religiosos. A la exploración física, febril, palidez mucocutánea, taquipneica, abdomen distendido, doloroso a la palpación superficial en epigastrio, peristaltismo disminuido, sin signos de irritación peritoneal, y edemas con fóvea hasta rodillas. En los análisis destacaba una anemia microcítica, leucocitosis con neutrofilia, y elevación VSG. Se realizó TC abdominal urgente que objetivó la presencia de una gastritis enfisematosa asociado a la presencia de gas en la vía biliar intrahepática. En la gastroscopia se apreció afectación mucosa difusa consistente en mucosa friable con sangrado al roce y de forma espontánea en modo difuso, con coágulos y no abordable endoscópicamente; se tomaron biopsias para anatomía-patológica con fondo de úlcera H. pylori+, y microbiología negativas. Con el diagnóstico de gastritis enfisematosa fue tratada con antibióticos de amplio espectro (piperacilina-tazobactam y metronidazol) al no objetivarse patógeno en cultivos ni biopsia gástrica, con mejoría progresiva de la clínica digestiva y normalización de los hallazgos del TC abdominal al 6º día de ingreso. Una nueva gastroscopia a las 3 semana fue compatible con la normalidad. Durante su estancia destaca la presencia de neumonía nosocomial basal derecha que precisó modificación antibiótica con asociación de linezolid, con mejoría paulatina, descompensación cardíaca requiriendo intensificación de tratamiento diurético, insuficiencia renal aguda prerrenal leve, y anemia de patrón mixto (inflamatoria y ferropénica) que requirió terapia con hierro

endovenoso y eritropoyetina (no se transfundió por motivos personales de la paciente).

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES:** la gastritis enfisematosa es una infección bacteriana de la pared gástrica poco frecuente, rápidamente evolutiva y potencialmente fatal. El diagnóstico de gastritis enfisematosa debe incluirse dentro de las causas de abdomen agudo en los pacientes inmunodeprimidos. La TC abdominal es el método de elección para realizar el diagnóstico diferencial. Dada la rareza de la enfermedad, con escasos casos publicados, el diagnóstico clínico precoz no es nada sencillo. El diagnóstico precoz seguido del tratamiento antibiótico adecuado mejora el pronóstico de estos pacientes. Se muestra un nuevo caso de gastritis enfisematosa de presentación típica, en una paciente como único factor predisponente la inmunosupresión por diabetes mellitus que se resolvió con tratamiento antibiótico empírico de amplio espectro.

## 09) HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL IDIOPÁTICA. A PROPÓSITO DE UN CASO

Vidal Marín, M; Villanueva Gimeno, M.M; López López, A.; Vicaría Wittig, G.E; Vicario Bermúdez, J.; Mirallas Mezquita M.

**Medicina Interna. Obispo Polanco de Teruel**

**INTRODUCCIÓN /ANTECEDENTES:** la hipertensión intracraneal idiopática (antiguamente llamada hipertensión intracraneal benigna o pseudotumor cerebri) es un proceso que causa cefalea debida al aumento de la presión intracraneal (PIC), sin existir lesión estructural subyacente. La incidencia es mayor en mujeres jóvenes y obesas. Los síntomas son: cefalea diaria, generalmente difusa que se suele agravar con el Valsalva o los cambios posturales. Cursa típicamente con edema de papila (aunque la ausencia no descarta). En la campimetría se suele encontrar aumento de la mancha ciega, constricción del campo visual o defectos periféricos. Otros síntomas posibles son: diplopía, fotopsias o acúfenos. El diagnóstico se confirma mediante punción lumbar (PL) que demuestre una presión de apertura del LCR > 20 cm H<sub>2</sub>O (25 cmH<sub>2</sub>O en obesos) habiendo descartado otras enfermedades intracraneales. Objetivos: revisión de una patología poco frecuente mediante un caso

clínico con antecedente familiar de la misma patología.

**MATERIAL Y MÉTODO:** mujer, 25 años, sin alergias medicamentosas. Antecedentes personales: Obesidad (Índice de masa corporal 31), Hipotiroidismo, Hipercolesterolemia, Hiperuricemia, Ingreso hospitalario por Pancreatitis aguda en 2009, Hiperandrogenismo. Fumadora 1 paquete/día. Antecedentes familiares: madre estudiada a los 31 años por proceso de similares características diagnosticándose: Amaurosis secundaria a obesidad. Tratamiento: rosuvastatina, alopurinol, levotiroxina. La paciente presenta cefalea holocraneal que aumenta con el decúbito y con las maniobras de Valsalva, y se acompaña de náuseas. La cefalea es diaria, de 15 días de evolución. Exploración: TA 129/93, FC 76 lpm, Tª 36°C. Exploración neurológica: edema de papila bilateral sin otra focalidad neurológica. Tonos cardíacos rítmicos sin soplos. No signos de insuficiencia cardíaca. Auscultación pulmonar normal. ECG inicial: ritmo sinusal a 85 spm. Punción lumbar (en sedestación): citología y bioquímica normales. Estudio serológico normal. Bandas oligoclonales negativas. El aspecto del líquido es normal y destaca una presión de salida de 50 cm H<sub>2</sub>O. Radiografía de tórax: sin alteraciones. Tomografía cerebral sin hallazgos valorables. Resonancia nuclear magnética cerebral: ligero aumento del espacio subaracnoideo alrededor de ambos nervios ópticos. Gastroscopia normal. A/S: hipovitaminosis B12. La paciente presenta hipertensión arterial durante el ingreso.

**DISCUSIÓN:** el papiledema bilateral, la ausencia de proceso expansivo en la resonancia, la analítica normal y la elevación de la presión de salida del líquido cefalorraquídeo (hasta 50 cm de H<sub>2</sub>O) junto con una clínica compatible (alteraciones visuales, antecedente de un familiar directo con un cuadro similar, sensación nauseosa, cefalea y obesidad) permiten realizar el diagnóstico de esta patología.

**CONCLUSIONES:**

- La paciente evolucionó favorablemente con tratamiento específico: acetazolamida 1 cp vo/12h, Prednisona 30 mg en pauta descendente, dieta hiposódica hipocalórica y tratamiento antihipertensivo; manteniendo su tratamiento habitual previo y siendo dada de alta con seguimiento periódico en consultas de Neurología.
- El diagnóstico precoz de esta patología permite evitar complicaciones secundarias al

aumento de presión intracraneal y mejorar el pronóstico de los pacientes.

## 10) INFILTRADOS PULMONARES CAVITADOS BILATERALES EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE

E. Bidegain , B. Lacruz, M. Mellado, M. Areses, G. Tiberio.

**Servicio de Medicina Interna-B, Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona.**

**INTRODUCCIÓN/ANTECEDENTES:** los infiltrados pulmonares suponen un reto dada la amplitud del diagnóstico diferencial que se debe de plantear, principalmente entre causas Autoinmune, Infecciosa y Neoplásica.

**MATERIAL Y MÉTODO:** un varón de 66 años es remitido a Consulta de Medicina Interna por clínica subaguda de un mes de evolución consistente en mucosidad nasal, fiebre de predominio vespertino de hasta 38 °C y síndrome constitucional. Era fumador y presentaba tos crónica sin expectoración. No otros antecedentes relevantes ni datos epidemiológicos de interés. Su Médico de Familia inició tratamiento con antitérmicos y antibiótico (levofloxacino 500 mg/24 h) y solicitó radiografía simple que mostraba opacidades parcheadas en campos medios e inferiores, con afectación bilateral, de nueva aparición. En la exploración física presentaba buen estado general, orofaringe normal con alguna pieza dental en mal estado, no se palpaban adenopatías cervicales, axilares ni inguinales ni presentaba lesiones cutáneas. La auscultación cardiopulmonar era normal. La temperatura axilar era de 36,8 °C, la tensión arterial de 144/88 mmHg con Saturación de oxígeno basal 93%. Entre los datos de laboratorio destacaban: Hb: 14,1 g/dl; Hto 41,3 %; Leucocitos: 12300/mm<sup>3</sup> (53% neutrófilos, 31% linfocitos, 9% monocitos, 2 % eosinófilos); VSG: 85 mm/h; Ferritina: 813,9 ng/ml; Inmunoglobulina G: 2.310 mg/dl. El resto de datos bioquímicos fueron normales. Se solicitó radiografía de control que mostraba imágenes compatibles con cavitación de algunos de los infiltrados pseudonodulares bilaterales, sin aparición de nuevos infiltrados. Se decidió ingreso en planta de hospitalización para completar estudio mediante TACAR que confirmó la presencia de múltiples nódulos bilaterales de distribución difusa, el mayor de 2,6 cm localizado en llingula. Presentan halo periférico y la gran mayoría están cavitados.

Ante la sospecha de endocarditis derecha con émbolos sépticos, se realizó ecocardiograma de forma urgente, siendo normal para su edad, sin datos sugestivos de endocarditis infecciosa. El paciente permaneció estable hemodinámicamente y afebril durante el ingreso. La broncoscopia mostró una mucosa bronquial normal, sin aspecto inflamatorio, ni lesiones endobronquiales. El Mantoux fue positivo (10x14 mm) con cuatiferon negativo, el paciente estaba vacunado con BCG. Los hemocultivos, urocultivo, VIH, serología de virus de hepatitis B y C, VEB, CMV fuer negativos, además de la antigenuria para neumococo y legionella. Se completa estudio con serología para microorganismos respiratorios atípicos (coxiella, mycoplasma, chlamydia, brucella), batería de autoinmunidad (FR, ANA, ANCA, ECA, antifosfolípidos, crioglobulinas, anti-MBG, IgG4, beta-2-microglobulina) y marcadores tumorales (PSA, CEA, CA 19.9, CYFRA 21.1, enolasa) con resultado negativo. Se decide realizar punción-aspiración con aguja fina de 22G guiada por TAC de uno de los nódulos pulmonares situados en pulmón izquierdo. El material obtenido fue remitido a microbiología y anatomía patológica, mostraba un componente celular propio del pulmón, aunque en mayor proporción de macrófagos. No se objetivaron granulomas, células gigantes multinucleadas ni células con atipia. En el cultivo del broncoaspirado crece *Streptococcus mitis* sensible a clindamicina y levofloxacino, resistente a cefotaxima y penicilina. La PCR *Mycobacterium tuberculosis complex* fue negativo y los cultivos del aspirado bronquial no detectaron crecimiento de micobacterias tras 8 semanas de incubación. Tampoco hubo crecimiento en los cultivos para hongos. El paciente fue dado de alta con tratamiento antibiótico (levofloxacino 500 mg/24 h). El TAC torácico de control realizado al mes mostraba una buena evolución radiológica con disminución en tamaño, número y afectación pulmonar de forma muy significativa.

**DISCUSION:** *Streptococcus mitis* es un coco grampositivo anaerobio facultativo del grupo "viridans", tradicionalmente considerado como parte de la flora normal de la orofaringe, gastrointestinal y urogenital. Sin embargo, también pueden cultivarse de las muestras del tracto respiratorio inferior obtenidas por aspirado bronquial y suelen asociarse a gérmenes anaeróbios como parte del síndrome neumónico broncoaspirativo sobretudo en pacientes con periodontitis.

**CONCLUSIONES:** a pesar de que se considera *S. mitis* como un contaminante con dudosa significación clínica, nuestro caso ilustra que puede ser causa de abscesos pulmonares en paciente inmunocompetente.

## 11) LA ISQUEMIA MESENTERICA AGUDA: UNA PATOLOGÍA CONTRARELOJ

Beatriz Galve Valle, Eva Calvo Beguería, Claudia Martinez Huguet, Laura Martinez Gonzalez, Teresa Omiste Sanvicente, Mario Mallén Diaz de Terán.

**Servicio Medicina Interna . Hospital San Jorge (Huesca)**

**INTRODUCCIÓN:** la isquemia intestinal aparece cuando el flujo sanguíneo mesentérico es insuficiente para los requerimientos del intestino. Según su presentación se divide en isquemia mesentérica aguda, crónica y colitis isquémica.. La isquemia mesentérica aguda depende del déficit de aporte sanguíneo de la arteria mesentérica superior pudiendo afectar al intestino delgado y/o colon derecho. Ha aumentado su prevalencia como consecuencia del envejecimiento de la población llegando a ser en la actualidad 1 de cada 1000 ingresos hospitalarios. Solo un diagnóstico y tratamiento precoz puede disminuir su elevada mortalidad.(60-70%).

**MATERIAL Y METODO:** mujer de 76 años, con antecedentes de HTA, dislipemia, cardiopatía estructural con dilatación biauricular, hemorroides. IQ: Cuadrantectomía mama izquierda con linfadenectomía mas radioterapia por carcinoma de mama hace 7 años. En tratamiento actual con atorvastatina, omeprazol y bisoprolol.

Acude a nuestro servicio de urgencias por presentar unos 30-60 minutos después de la cena, dolor abdominal de tipo cólico irradiado a FID, acompañado de al inicio de deposiciones normales y posteriormente líquidas, con escasa cantidad de sangre roja no mezclada con las heces. A su llegada a urgencias se le administra captopril 25 mg s.l (X2) y furosemida 20mg iv por TA 222/88 mmHg. 4h después presenta las siguientes constantes : TA 120/ 100 mmHg, FC 62 lpm, afebril , saturación O2 (FiO2 0.21) 86%. *Exploración Física:* ACP rítmica y sin soplos , con crepitantes bibasales Abdomen : Blando, depresible, difusamente doloroso, Blumberg y Murphy negativos y peristaltismo conservado. Tacto rectal con ausencia de restos hemáticos. *Análisis :* Hto 50%, Hb 170 g/L, plaquetas 200x10(9)/L, Leucocitos 13300x10(9)/L, PMN 11700x10(9)/L, Coagulación normal, Dimero D 720

ng/ml, creatinina 0.87 mg/dL, Urea 69 mg/dL, PT 8.3 g/dL, Na 139 mmol/L, resto normal. *Equilibrio ácido-base venoso* : pH 7.28, Bicarbonato 23 mmol/L, ácido láctico 4.2 mmol/L. A las 7,30 h la paciente presenta mejoría clínica, ingresando en planta a las 11h con impresión diagnóstica de dolor abdominal inespecífico y rectorragia en probable relación con hemorroides. A las 13 horas se realiza historia clínica y exploración en planta presentando abdomen blando, depresible, muy doloroso a la palpación en hipogastrio y FID. Ante la sospecha de isquemia intestinal se solicita angio-TAC abdominal (se colocaran en el poster) urgente a las 14h. Se realiza a las 16h informándose dos horas después de obstrucción completa de la arteria mesentérica superior a 6 cm de su salida de la aorta. El caso es valorado a las 18h por cirugía que decide remitir al paciente a la unidad de Radiología intervencionista del hospital de referencia para tratamiento fibrinolítico ante la sospecha de embolia, sin embargo, finalmente se decide embolectomía quirúrgica urgente observando necrosis masiva del intestino delgado y parte del colon desestimándose en ese momento la intervención. Produciéndose el fallecimiento 45h después del inicio del cuadro.

**DISCUSIÓN:** los síntomas y signos asociados a la isquemia mesentérica aguda son similares a otras patologías intra-abdominales. Dada la elevada mortalidad, debemos establecer un diagnóstico precoz, valorando las situaciones que predisponen a ella como cateterismo, IAM, arritmias, arterioesclerosis, o estados de hipercoagulabilidad. La mayoría de los pacientes presentan un dolor abdominal desproporcionado con los hallazgos de la exploración, aunque el dolor puede estar ausente hasta en un 25% de los casos o enmascarado por un cuadro de confusión mental en ancianos.

**CONCLUSIONES:** es fundamental una alta sospecha clínica ya desde la atención en urgencias, en función de los antecedentes del paciente y la clínica sugestiva, realizando los estudios tanto analíticos como de imagen y valoración quirúrgica con la máxima celeridad posible ya que del tiempo que pase hasta el diagnóstico y posterior tratamiento dependerá la evolución del cuadro.

#### **BIBLIOGRAFIA:**

1-Montoro M. y col. Isquemia intestinal. Gastroenterología y Hepatología .Problemas comunes en la practica clínica,2ª edición. Barcelona ,2012: 383-410

## **12) LEUCOENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE**

Nuria López Oslé, Javier López de la Osa, Agustín Martínez Berriotxo, M<sup>a</sup> Victoria Egurbide.

**Servicio de Medicina Interna. Unidad Enfermedades Autoinmunes Sistémicas. Hospital Universitario Cruces.**

**INTRODUCCIÓN/ ANTECEDENTES:** la Leucoencefalopatía Posterior Reversible (LPR) es un síndrome clínico-radiológico de etiología heterogénea, descrito por primera vez en 1996. Generalmente infradiagnosticado por su baja incidencia, puede aparecer a cualquier edad con ligero predominio hacia el sexo femenino. De patogenia incierta, se asocia en la mayoría de los casos con patología autoinmune y tratamiento inmunosupresor.

**MATERIAL Y MÉTODO:** se exponen dos casos valorados en el servicio de Medicina Interna del Hospital de Cruces con probable diagnóstico de LPR.

**CASO 1:** Mujer de 58 años con Enfermedad de Beçhet de 12 años de evolución sin actividad en ese momento, en tratamiento con prednisona, adalimumab y metotrexato. Consulta por ceguera brusca bilateral, cefalea sin otra focalidad neurológica y cifras tensionales elevadas. Analítica, Rx tórax, TAC cerebral, LCR y EEG sin hallazgos de interés. RM cerebral (se incluyen imágenes): alteración de señal subcortical de ambos lóbulos occipitales con predominio derecho y pequeña lesión cortical aislada en el precuneo izquierdo. En su evolución, mejoría espontánea de las manifestaciones clínicas en 48 horas con nueva RMN cerebral donde se muestra resolución de las lesiones descritas. Seguimiento posterior ambulatorio sin complicaciones

**CASO 2:** Mujer de 31 con antecedentes de esclerodermia difusa de reciente diagnóstico, sin tratamiento inmunosupresor que acude por cuadro de visión borrosa bilateral, cefalea, vómitos, afasia motora, paresia facial y tensión arterial elevada. En RMN cerebral (se incluyen imágenes) cambios de leucopatía occipital bilateral, temporo-occipital y en ambas capsulas externas, junto con pequeñas lesiones hipertensas de localización infra, supratentorial y en tálamo izquierdo. Mejoría clínica y radiológica durante su ingreso.

**DISCUSIÓN:** la LPR se define como un síndrome clínico que puede asociar cefalea, hipertensión arterial, confusión /disminución nivel de conciencia, alteraciones visuales y

convulsiones; acompañados de una neuroimagen típica de edema cerebral en sustancia blanca posterior.

De patogénesis incierta, actualmente se proponen diferentes mecanismos de producción como la alteración de la autorregulación cerebral, isquemia cerebral o disfunción endotelial. Los casos descritos de LPR se asocian a patologías médicas tales como síndrome hemolítico urémico, eclampsia, vasculitis o tratamiento inmunosupresor.

Sin tratamiento específico, el control de sus causas y de las manifestaciones clínicas es el principal objetivo terapéutico. En la mayoría de los casos presenta una evolución benigna en días-semanas, aunque existen casos aislados de muerte en relación a patologías asociadas.

**CONCLUSION:** la LPR es una enfermedad de baja incidencia en la población, habitualmente relacionada con enfermedades autoinmunes y/o tratamiento inmunosupresor, de evolución generalmente favorable con tratamiento médico.

Se debe realizar un correcto diagnóstico y tratamiento de la misma, siendo incluida en el diagnóstico diferencial de pacientes con antecedentes personales similares a los anteriormente descritos, que acudan con síntomas neurológicos agudos y cifras tensionales elevadas.

#### **BIBLIOGRAFIA:**

- Hinchey J, Chaves C, Appignani B, et al. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *N Engl J Med* 1996; 334:494-500.
- Terry N, Hemphill C, Wilterdink J, et al. Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *Uptodate* Mayo 2012

### **13) MIGRACIÓN TORÁCICA OLIGO-SINTOMÁTICA DE UN STENT BILIAR**

Cecilio Irazola A<sup>1</sup>, Ezcurra Ibáñez M<sup>2</sup>, Sarasibar Subiza H<sup>2</sup>, Arteaga Mazuelas M<sup>1</sup>, Fernández Ladrón V<sup>1</sup>, Jarne Betrán V<sup>1</sup>, Borobio Aguilar E<sup>3</sup>, Abinzano Gullén, ML<sup>1</sup>.

**Servicios de Medicina Interna<sup>1</sup> y Radiología<sup>2</sup>; Unidad de Digestivo<sup>3</sup>. Hospital "García Orcoyen" – Servicio Navarro de Salud-Osasunbidea. Estella (Navarra).**

#### **INTRODUCCIÓN/ANTECEDENTES:**

presentamos el caso de un paciente de 85 años que ingresa por fiebre de dos días de evolución y discreta tos seca desde hace 6

semanas. Antecedentes de colangitis de repetición de origen litiasico pese a colecistectomía, por lo que se colocaron por vía endoscópica hace 8 meses seis prótesis biliares plásticas en colédoco. Inicialmente no se aprecian datos de focalidad. En la radiografía de tórax se aprecia una de las prótesis biliares, atravesando el hemidiafragma izquierdo desde el ángulo esplénico del colon (Figura 1). No neumoperitoneo, neumotórax o derrame pleural. El TC toraco-abdominal confirmó los hallazgos, mostrando un extremo del stent en llingula izquierda y otro protuyendo en colon (Figura 2).

Inicialmente se trató con cefditoreno oral para cubrir un posible foco respiratorio. A las 24 horas el paciente presentó un shock séptico con signos de colangitis aguda, por lo que se inició antibioterapia de amplio espectro incluyendo *Pseudomonas* (meropenem+gentamicina), con mejoría progresiva. Una vez estabilizado, se realizó una colonoscopia, que visualizó numerosos divertículos, en uno de los cuales asomaba un extremo del stent. Asiendo éste con un asa de polipectomía, consiguió extraerse sin incidencias, colocándose dos clips hemostáticos. Tras finalizar el tratamiento antibiótico por asociar una bronconeumonía, pudo darse de alta a su domicilio.

**DISCUSIÓN:** las prótesis biliares de colocación endoscópica comenzaron a emplearse a mediados de la década de 1980, con un exponencial desarrollo técnico y tecnológico desde los primeros catéteres rígidos tipo *pig-tail*. Se emplean para garantizar la permeabilidad de la vía biliar, ya sea por obstrucción benigna (ej. barro biliar, pancreatitis crónica) o maligna (ej. colangiocarcinoma, neoplasia pancreática).

Las complicaciones más frecuentes son la infección, la pancreatitis aguda o la migración. Ésta puede ser proximal, alojándose en el árbol biliar; o distal, pudiendo ser defecadas o provocando nuevos trastornos: íleo obstructivo, perforación –duodenal, colónica, en delgado, úlceras o incluso apendicitis o fístulas. Una extensa revisión en *Pubmed.com* sólo encontró un caso con extensión torácica: una migración proximal en un paciente oncológico que, atravesando hígado y diafragma, provocó un bilitórax.

**CONCLUSIÓN:** las técnicas diagnóstico-terapéuticas actuales no se encuentran exentas de complicaciones a corto o largo plazo. La endoscopia digestiva y la colocación de prótesis biliares pueden ser de gran utilidad

clínica pero conllevan riesgos, entre los que está la migración protésica, no infrecuente. Sin embargo, la perforación con escasos síntomas de colon, diafragma y pleura es un hecho excepcional.

#### **14) NEUMOMEDIASTINO ESPONTÁNEO (NE) SECUNDARIO A CONSUMO DE COCAÍNA Y ANFETAMINAS**

C.Martínez Huguet, B.Galve Valle, M. Mallén Díaz de Terán, L. Martínez González, N.Güerre Oto, T.Omiste Sanvicente, E.Calvo Beguería.  
**Servicio de Medicina Interna. Hospital San Jorge. Huesca.**

**INTRODUCCION:** el neumomediastino espontáneo es una entidad clínica de presentación poco frecuente y consiste en la aparición de aire en el espacio mediastínico sin existir causa traumática o quirúrgica previa. Puede asociarse a algunas enfermedades como el asma o aparecer en otras situaciones en las que existe una alteración voluntaria del patrón respiratorio. Entre estas últimas, la inhalación de cocaína ha sido descrita como causa de la aparición de un neumomediastino.

**MATERIAL Y MÉTODO:** presentamos el caso de un paciente varón de 21 años, fumador de 20 cigarrillos/día, sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés ni toma de medicación habitual. Acudió a urgencias por presentar cuadro de dolor centrotóraco de tipo punzante de dos horas de evolución y que empeora con los movimientos respiratorios y al inclinarse hacia delante. Asocia sensación disneica. En la exploración destacó la presencia de crepitación en región supraclavicular derecha a la palpación. En los análisis realizados se objetivan 12,300 leucocitos. En la Rx de tórax posteroanterior y lateral se observó enfisema subcutáneo laterocervical derecho, sin neumotórax ni alteraciones parenquimatosas pulmonares. Se realizó determinación de tóxicos en orina siendo positivo a cocaína y anfetaminas. El ECG fue normal. Se decidió ingreso hospitalario para control evolutivo, iniciándose tratamiento con oxígeno, reposo, analgesia y antibioterapia. Una vez ingresado se realizó tránsito esofágico que descartó perforación y TAC torácico que confirmó los hallazgos de la Rx simple. Al tercer día el paciente se encontraba asintomático, por lo que fue dado de alta. Doce días después fue revisado en consulta externa con franca mejoría radiológica.

**DISCUSIÓN:** los pacientes afectados suelen ser predominantemente varones jóvenes, aunque puede observarse a cualquier edad. Más de la cuarta parte de los NE son idiopáticos, mientras que en el resto seremos capaces de reconocer un factor causal. Así, existe una estrecha relación entre el NE y el consumo de algunas drogas ilícitas (heroína, cocaína, cannabis, etc.), o situaciones en las que se producen maniobras de Valsalva importantes. A pesar de que la hipótesis de un aumento de la presión intraalveolar, con rotura de la pared y paso de aire al mediastino, es la implicada con más frecuencia en la bibliografía, hay otra teoría en cuanto a la cocaína, como es la producción de vasoconstricción de los vasos de la pared de los alvéolos con necrosis y posterior comunicación, con paso de aire al mediastino. El dolor torácico irradiado a cuello y espalda que aumenta con los movimientos y la inspiración profunda suele ser el síntoma más frecuente (más del 80% de los casos); otros síntomas, como la disnea y la disfagia, son también frecuentes. A la exploración física podemos encontrar enfisema subcutáneo en cuello y huecos supraclaviculares. En aproximadamente la mitad de los casos puede estar presente, un chasquido o crujido pericárdico, sincrónico con los movimientos cardíacos (signo de Hamman) no patognomónico del NE. Radiológicamente en todos los casos se evidencia aire en el mediastino, así como la presencia de aire disecando las vainas peribroncovasculares. La tomografía permite descartar la coexistencia de una enfermedad pulmonar de base o un neumotórax asociado, o ambos. El curso clínico es autolimitado en la mayoría de los casos, el aire se reabsorbe gradualmente en el mediastino en un promedio de 3 a 15 días. Se puede realizar oxigenoterapia para favorecer la reabsorción. La observación se recomienda hasta que los síntomas y la radiografía mejoren sustancialmente. Las complicaciones son excepcionales, pero el consumo continuado de cocaína puede ocasionar episodios recurrentes, empeorando gradualmente el pronóstico de estos pacientes.

**CONCLUSION:** el neumomediastino espontáneo debería figurar entre los diagnósticos diferenciales a plantear en un varón joven que consulta por dolor torácico.

## 15) NEUMOTÓRAX ESPONTÁNEO PRIMARIO DE REPETICIÓN.

Marulanda Vargas, K.\*; Alvarez Quintero, C.\*; Gonzalez Canalizo, J.V.\*; Carbonell Martinez, A.\*; Gonzalez Farro K\*; Kurnat Y.\*; Avila Zambrano D.\*; Andreu Calvete F.\*\*.

\* **MIR MFyC. Hospital Comarcal de ALCAÑIZ (Teruel).**

\*\* **Médico del Servicio de Urgencia Hospital Comarcal de ALCAÑIZ (Teruel).**

**INTRODUCCIÓN:** el Neumotorax Espontaneo (NE) primario se presenta cuando no hay una enfermedad pulmonar subyacente y se cree que es causado por la ruptura de un pequeño saco lleno de aire en el pulmón denominado flictena o bulla. La enfermedad afecta con mayor frecuencia a hombres delgados y altos. Los factores que contribuyen a ello son el habito tabáquico, tener antecedentes familiares de la enfermedad, y cambios de presión atmosférica.

**MATERIAL Y METODO:** paciente varón 57 años, acude por dolor torácico izquierdo de 48 horas de evolución el cual va en aumento, exacerbándose con la inspiración profunda. Antecedentes de NE derecho en el año 1997 que precisó drenaje torácico, recidiva en el año 2008 donde realizan bullectomia derecha con pleurodesis. Diagnóstico histopatológico Enfisema acinar distal con antracosis leve. Ex fumador hace 9 años 20 cig/día. En la exploración general presenta hipoventilación pulmonar izquierda con saturaciones mantenidas 95% sin O<sub>2</sub>. Se realiza Rx de tórax en espiración forzada que confirma el diagnóstico de neumotórax. Resto de analítica normal. Tratamiento con drenaje torácico izquierdo urgente, comprobándose en Rx tórax la expansión pulmonar completa. Pudiéndose retirar dicho drenaje al 5º día. Se decide alta, el paciente acude un mes más tarde por reaparición del dolor en forma brusca, acompañado de disnea con sat. O<sub>2</sub> mantenidas 92% sin O<sub>2</sub>, hipoventilación global y control radiológico que muestra neumotórax masivo izquierdo. Se coloca nuevo drenaje torácico, ante un segundo episodio de neumotórax izquierdo, en paciente con neumotórax espontaneo bilateral se decide referir a cirugía torácica para posible resolución quirúrgica.

**DISCUSIÓN:** nos encontramos ante un NE de repetición sin una causa aparente, desde el punto de vista diagnóstico, es de vital importancia el estudio radiológico de tórax, sin embargo el tratamiento dependerá del

compromiso de la función respiratoria y del estado clínico del paciente.

**CONCLUSIONES:** en un NE cuando es pequeño tamaño, se puede recomendar el reposo y el control radiológico hasta su completa absorción. La toracostomía con tubo es, sin embargo, la indicación inicial más frecuente; resulta exitosa en la mayoría de los casos. Sin embargo los pacientes con esta patología pueden eventualmente requerir tratamiento quirúrgico motivado principalmente por el número de recurrencias, alternancia y bilateralidad como es el caso clínico que presentamos.

## 16) POLIQUISTOSIS HEPÁTICA: IMPACTO VISUAL

Marulanda Vargas K.\*; González Canalizo J. V.\*; Carbonell Martínez, A\*; Álvarez Quintero C.\*; Ávila Zambrano D.\*; Kurnat Y.\*; Tomás Gutiérrez J. F.\*\*; Aguilar Cortés E.\*\*\*

\* **MIR Familia. Hospital Comarcal de ALCAÑIZ (Teruel)**

\*\* **Médico de Familia Centro de Salud ALCAÑIZ (Teruel)**

\*\*\* **Médico Internista Hospital de ALCAÑIZ (Teruel)**

**INTRODUCCION:** la Poliquistosis Hepática tiene una incidencia entre 0,08 y 0,5%, su herencia es autosómica dominante; se asocia a poliquistosis renal en un 30 a 40%. Su prevalencia puede ser de 2% a 7,8% con una relación mujer a hombre de 4:1; se presenta entre la 4ª y 5ª décadas.

La evolución de la enfermedad es asintomática y la mayoría de las veces es diagnosticada de forma casual.

Se presenta el caso de una paciente mujer, con gran masa a nivel de hipocondrio derecho, asintomática. Se revisa Historia Clínica de Atención primaria y Especialidad.

**MATERIALES Y MÉTODO:** paciente mujer de 34 años de edad, con antecedente de herniorrafia inguinal derecha a los 6 años, ooforectomia derecha por cistoadenoma mixto seromucinoso y bocio multinodular.

Acude a su Mutua a revisión rutinaria laboral y en la exploración física se evidencia hepatomegalia a nivel de hipocondrio derecho con lo cual es remitida al Médico de familia. Al ser vista en la consulta se confirma una hepatomegalia en hipocondrio derecho de más de 5 cm. subcostales que alcanzaba fosa

iliaca derecha e incluso ocupaba gran parte de hemiabdomen derecho, no dolorosa, de consistencia irregular. Por lo cual se decide realizar una ecografía y se canaliza a urgencias para valoración.

Pruebas complementarias:

**ECOGRAFIA:** Hepatomegalia con múltiples quistes en todos los segmentos, el mayor de 101 x 63mm. **TAC ABDOMEN:** Hepatomegalia, con marcado crecimiento del lóbulo hepático izquierdo, con parénquima prácticamente ocupado por múltiples formaciones quísticas, la de mayor tamaño de 107 x 99 mm en lóbulo hepático derecho.

**BQ:** transaminasas normales. Se decide seguimiento y revisión en 2 años.

**DISCUSIÓN:** la poliquistosis hepática a pesar de cursar de forma benigna, se puede definir como una enfermedad en la que el hígado esta lleno de quistes, que pueden llegar a ocupar hasta más del 50% del parénquima hepático. Su tamaño puede llegar a ser hasta de 30 cm de diámetro. El aumento progresivo de los quistes con los años puede provocar cuadros graves: síndrome anémico por hemorragia intraquistica, abscesos hepáticos, insuficiencia hepática, hipertensión portal y rotura quística intraperitoneal. Por lo que recomendamos no subestimarla.

**CONCLUSIONES:** ante un paciente con poliquistosis hepática el tratamiento será sintomático la mayoría de las veces, pero siempre tomaremos en cuenta los cuadros potencialmente graves, es importante mantener un seguimiento periódico de estos pacientes.

## 17) ¿ES EFICAZ LA PAUTA CORTA EN QUIMIOPROFILAXIS TBC?

Eva Calvo Beguería, Beatriz Galve Valle, Claudia Martinez Huguet, Laura Martinez Gonzalez, Teresa Omiste Sanvicente, Mario Mallén Diaz de Terán.

**Servicio Medicina Interna . Hospital San Jorge (Huesca)**

**INTRODUCCIÓN:** en España, se estima que la mitad de la población mayor de 45 años se encuentra infectada por Mycobacterium tuberculosis. Las personas infectadas presentan en realidad una tuberculosis subclínica con una población bacilar muy reducida y que no se encuentra en multiplicación activa. Estas personas tienen un riesgo potencial de desarrollar tuberculosis a

lo largo de su vida de aproximadamente el 10%. Este riesgo es mayor durante los primeros 2 años después de adquirir la enfermedad, en las edades extremas de la vida, y se puede incrementar por deterioro inmunológico del huésped. También se ha relacionado el riesgo con la intensidad y la duración de la exposición a pacientes con enfermedad pulmonar bacilífera. Entre las medidas básicas encaminadas al control y la erradicación de la tuberculosis se encuentra la detección activa de los sujetos infectados. La profilaxis con isoniacida disminuye la incidencia de la enfermedad tuberculosa entre el 54 y el 88%.

**MATERIAL Y MÉTODO:** paciente de 15 años en tratamiento con anticonceptivos orales, y con antecedente de quimioprofilaxis de tuberculosis a los trece años, con una pauta corta de Isoniacida durante 3 meses.

La paciente había tenido contacto directo con un familiar cercano enfermo de tuberculosis, con el cual convivía. Se realizó Mantoux que fue positivo y Radiología de Tórax sin patología aguda, procediendo al tratamiento antes comentado.

Ingresa en el momento actual por tos con expectoración mucosa, astenia, hiporexia y pérdida de 4 Kilos de peso. A la exploración destaca delgadez extrema y palidez de piel y mucosas, sin otros datos patológicos. En analítica se objetiva Hb 11gr/dl; Hto 34%; VCM 72.6 fl ; Leucocitos 10.800 /mm<sup>3</sup> ; VSG 50 mm/1<sup>ah</sup>. Radiología de Torax: se observan tractos cicatriciales en ambos campos pulmonares con cavitaciones. Baciloscopia de esputo (++) . PCR a DNA Mycobacterium complex (+). Estudio de biología molecular a resistencias a Rifampicina: negativo. Serologías VIH, VHC, VHB negativas. (se aportan imágenes en poster)

**DISCUSIÓN:** uno de los problemas que plantea la quimioprofilaxis es el de la cumplimentación, por falta de colaboración de los pacientes libres de síntomas y a los que se les exige mantener un tratamiento con isoniacida entre 6 y 12 meses.

Se han probado diversas pautas de quimioprofilaxis de corta duración, entre 2 y 4 meses con asociaciones de fármacos antituberculosos, con eficacia comparable a la pauta de isoniacida durante 6 meses. La asociación de isoniacida más rifampicina durante 3 meses ha sido recomendada por The Joint Tuberculosis Committee of the British Thoracic Society, tanto para niños como para adultos.



**CONCLUSIONES:** es importante incidir en el cumplimiento, del tratamiento de quimioprofilaxis elegido, sobre todo en aquellos pacientes con un mayor riesgo de desarrollar tuberculosis activa, en los extremos de la vida y con un mayor contacto con el enfermo.

En nuestro caso se optó por una pauta corta pero no se dieron los antibióticos adecuados, con el resultado explicado anteriormente.

#### **BIBLIOGRAFÍA:**

1.-Martínez Alfaro, Elisa; Serna, Emilio; Solera, Javier; Cuenca, Dolores; Castillejos, María Luisa; Espinosa, Alfredo; Sáez, Lourdes. Cumplimentación, tolerancia y eficacia de una pauta corta de quimioprofilaxis para el tratamiento de la tuberculosis Med Clin (Barc).1998;111:401-4. - vol.111;11

### **18) FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO COMO MANIFESTACION INICIAL DE SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO PRIMARIO.**

Alvarez Quintero C.\*; Marulanda Vargas K.\*; Gonzalez Canalizo J.V.\*; Carbonell Martinez, A. M.\*; Mindan Gazulla B.\*; Kurnat Y.\*; Avila Zambran, D.\*; Lasso Olayo J. M.\*\*

\* MIR Medicina de Familia y Comunitaria \*\* Médico Internista

**Hospital Comarcal de ALCANIZ (Teruel)**

**INTRODUCCIÓN:** el síndrome antifosfolípido es un estado autoinmune de hipercoagulabilidad que predispone a la formación de coágulos intravasculares, y también complicaciones relacionadas con el embarazo.

**CASO CLÍNICO:** se presenta el caso clínico de un varón de 32 años sin antecedentes patológicos. Consulta con clínica de fiebre, tos y mialgias de 15 días de evolución, recibiendo en este periodo tratamiento antibiótico sin mejoría. En la exploración física febril (40 °C), buen estado general, faringe hiperémica con afta periuvular, sin otros hallazgos de interés. Analítica y reactantes de fase aguda elevados y coagulopatía (disminución de la actividad de protrombina y elevación de D-dímero), por lo cual recibió combinación antibiótica empírica de amplio espectro, pero sin mejoría sintomática, con persistencia de picos febriles y con estudios amplios infecciosos negativos. Se realiza TAC cervico-toraco-abdomino-pélvico que muestra defecto de repleción de la arteria pulmonar izquierda sugestiva de TEP

(tromboembolismo pulmonar). En estudio inmunológico anticuerpos anticardiolipina (IgG, IgM) y antibeta2glicoproteína (IgG, IgM) positivos a títulos muy elevados. Con el diagnóstico de TEP y Síndrome Antifosfolípido Primario (no cumplía criterios clínicos de Lupus Eritematoso Sistémico), se inicia manejo con anticoagulantes y corticoides con desaparición rápida de la fiebre y mejoría del resto de síntomas. El Ecocardiograma Transesofágico fue normal.

**MATERIAL Y METODO:** revisión de historia clínica, análisis de estudios de laboratorio, microbiología e imágenes de un paciente atendido en el hospital comarcal de Alcañiz. Revisión bibliográfica.

**DISCUSIÓN:** los anticuerpos antifosfolípidos están asociados con una mayor frecuencia a trombosis venosa y arterial, en asociación con anticuerpos antifosfolípidos persistentes. La fiebre no suele ser la manifestación clínica principal. Presentamos un paciente que debuta como caso de fiebre de origen desconocido asociado a síntomas respiratorios, encontrando como etiología TROMBOEMBOLISMO PULMONAR Y SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO PRIMARIO.

**CONCLUSIONES:** aunque muy raro, el Síndrome Antifosfolípido Primario puede debutar como fiebre de origen desconocido. El síndrome antifosfolípido debe ser considerado en el diagnóstico diferencial de fiebre prolongada asociada a trombosis.

### **19) SÍNDROME DEL CASCANUECES**

Pérez Escajadillo J, de la Prieta López R, Egurbide Arberas M V

**Servicio Medicina Interna Hospital Universitario Cruces, Bizkaia**

**INTRODUCCIÓN:** el síndrome del cascanueces está causado por una compresión de la vena renal entre la aorta y la arteria mesentérica superior. Este fenómeno causa hipertensión de la vena renal izquierda, que se manifiesta clínicamente por hematuria y dolor lumbar. Presentamos el caso de una paciente con dolor lumbar de larga evolución y hematuria secundaria a esta entidad.

**CASO CLÍNICO:** nuestra paciente refería dolor en flanco izdo desde hacía un año. La única alteración analítica fue hematuria. En la ecografía se apreció una ectasia de la vena renal izquierda y cambio de calibre a la altura del cruce con arteria mesentérica superior. La

RMN abdominal mostró una prominencia del calibre de la vena renal izquierda, que llegaba a ser de 1 cm., encontrándose comprimida entre la aorta y la mesentérica superior, y se acompaña de circulación colateral peri-renal. Se realizaron, además, estudios endoscópicos y tránsito digestivos, así como RMN de columna lumbar que fueron normales. Inicialmente recibió analgésico, con persistencia del dolor y hematuria mantenida, por lo que, tras valoración por CCV, se decidió tratamiento quirúrgico.

**DISCUSIÓN:** el síndrome del cascanueces se produce por compresión extrínseca de la vena renal izquierda entre la aorta y la arteria mesentérica superior, con la consiguiente obstrucción del flujo procedente de la vena renal hacia la cava inferior. Los síntomas más frecuentes son: hematuria, dolor lumbar y síndrome congestivo pélvico.

A menudo es el diagnóstico es difícil y suele demorarse. En las pruebas de imagen se objetiva un gradiente de presión reno-cava aumentado (mayor de 3 mm Hg), estenosis de vena renal izda a nivel de su paso entre la aorta y la mesentérica superior y distensión proximal de la misma. También se pueden ver un aumento de la circulación colateral peri-renal y distensión de las venas gonadales. El ángulo entre la aorta y la arteria mesentérica superior está disminuido (normal 38-65°).

La evolución natural es desconocida. Se sabe que en los menores de 18 años, con hematuria, puede desaparecer espontáneamente con el crecimiento, por lo que en este grupo de edad se recomienda tratamiento expectante durante 2 años. En los casos más graves, o en ausencia de respuesta al tratamiento habría que utilizar procedimientos quirúrgicos derivativos, o colocación de stents intravasculares.

**CONCLUSIÓN:** aunque se consideraba una patología infrecuente, debido a la mejora de las técnicas de imagen, en la actualidad el síndrome del cascanueces es más fácil de identificar. Es necesario pensar en él ante casos de dolor o hematuria sin causa clara. Los síntomas son variados: hematuria, dolor, varicocele, s. congestivo pélvico. No se conoce bien la historia natural. El tratamiento será expectante en jóvenes con hematuria y si los síntomas son leves, reservándose los procedimientos quirúrgicos para los casos más graves.

#### **BIBLIOGRAFIA:**

1 - Andrew K. Kurklinsky, Thom W. Rooke. Nutcracker Phenomenon and Nutcracker

Syndrome Mayo Clin Proc. 2010 June; 85(6): 552-559

2 - Park, Se Jin. Oh, Ji Young. Shin, Jae Il .Diagnostic value of renal Doppler ultrasonography for detecting nutcracker syndrome in children with recurrent gross hematuria. Clin Pediatr (Phila). 51(10):1001, 2012 Oct.

3 - Liu, Yang. Sun, Yan. Wu, Xue J. Jiang, Yue. Jin, Xing. Endovascular stent placement for the treatment of nutcracker syndrome Int Urol Nephrol. 44(4):1097-100, 2012 Aug

## **20) TIROIDITIS SUBAGUDA**

Vicario Bermúdez, JM.; Caballero Castro, J.; Villanueva Gimeno, M.M; Vidal Marin, M.; Iannuzzelli Barroso, C.; Garzarán Tejeiro, A.  
**Medicina Interna. Obispo Polanco de Teruel**

**INTRODUCCIÓN / OBJETIVOS:** la tiroiditis subaguda, fue descrita por primera vez por De Quervain en 1904, representa el 5% de todas las enfermedades tiroideas, siendo la causa principal de dolor a nivel de tiroides. Afecta más a las mujeres que a los varones (3-5:1) y es más frecuente en las personas que tienen bocio multinodular previo. Dentro de las etiologías más probables son una infección viral o un proceso inflamatorio postinfeccioso. La clínica típica incluye dolor cervical anterior, bocio difuso y alteración de la función tiroidea, que sigue un curso predecible en la mayoría de los casos. Sin embargo, cuando la clínica es atípica, esta enfermedad puede ser difícil de diagnosticar y en estos casos será clave la evolución del proceso patológico del paciente. El tratamiento fundamental es el ácido acetilsalicílico o los antiinflamatorios no esteroideos a altas dosis. Sólo en las situaciones en las que no haya mejoría o las manifestaciones clínicas sean muy severas de inicio, se añadirá al tratamiento glucocorticoides en pauta descendente, que mejoran la clínica pero no acortan el proceso patológico. El tratamiento se deberá continuar hasta que se produzca una mejoría de la clínica, que suele ocurrir en las 4-8 semanas posteriores.

**MATERIAL Y MÉTODO:** paciente mujer de 50 años que consultó por clínica de 18 días de evolución, caracterizada por cefalea occipital opresiva, dolor laterocervical derecho irradiado hacia la cara y los hombros, desde hace 14 días se añade sensación distérmica con fiebre cuantificada en 38 grados de forma persistente

a predominio vespertino asociado a malestar general progresivo y deterioro del estado general. Como antecedentes personales de interés presenta fibromialgia, mastopatía fibroquística, intervenida de hernias discales con artrodesis C4-C5-C6. En la exploración física se objetivó febrícula de 37,8 °C y dolor intenso a la palpación a nivel laterocervical derecho con presencia de adenopatías cervicales menores de 1cm dolorosas.

Se realizó una analítica general donde destaca FA: 252 UI/L. T4 libre; 3,83 ng/dl. TSH: 0,01 uUI/ml. Hemograma y fórmula leucocitaria normales, VSG: 53 mm/1ªh.. Serologías virales negativas. Mantoux negativo. RX de tórax: normal. De forma ambulatoria se realizó una ecografía tiroidea en la que se observó Tiroides ligeramente heterogéneo, multinodular. Ante dichos datos clínico y analíticos se decide ingreso en el servicio de medicina interna con la sospecha diagnóstica de tiroiditis subaguda.

**DISCUSIÓN:** cuando la tiroiditis se presenta de forma típica, es fácil llegar al diagnóstico e instaurar un tratamiento adecuado; sin embargo, el diagnóstico precoz supone un reto para los clínicos en los casos de presentación atípica. En menos de un 10% de los casos la tiroiditis subaguda puede presentarse con un nódulo tiroideo único, ante dichos datos se debe plantear el diagnóstico diferencial con otras alteraciones tiroideas que pueden cursar con clínica similar de dolor, tumefacción cervical y fiebre, tales como la tiroiditis aguda, que viene a ser una enfermedad poco frecuente pero muy grave, el quiste tiroideo complicado hemorrágico o la misma tiroiditis de Hashimoto. La evolución del paciente será fundamental para llegar a un diagnóstico adecuado.

**CONCLUSIONES:** la evolución de nuestra paciente fue favorable, se mantuvo afebril durante todo el ingreso. Recibió tratamiento corticoideo con lo cual presentó notable mejoría de su sintomatología general a las 24 horas de iniciado. La paciente aún se encuentra pendiente de la realización del estudio citológico tiroideo, así como la repetición de una nueva función tiroidea y niveles de TSH.

## 21) TUBERCULOSIS DISEMINADA POR MICOBACTERIUM AFRICANUM: DESCRIPCIÓN DE UN CASO

Manuel Celestino González Ulloa, José María Aréjola, Susana Clemos Matamoros, María Areses, Beatriz Lacruz Escalada, Elisa Huarte Arregui.

**Servicio de Medicina Interna B, Complejo Hospitalario de Navarra.**

**INTRODUCCIÓN:** la tuberculosis es una enfermedad infecciosa reemergentes, con mayor incidencia en países en vías de desarrollo. Debido a los cambios migratorios la población inmigrante, esta es un colectivo de riesgo para esta enfermedad. El *Micobacterium africanum* pertenece al complejo *Micobacterium tuberculosis*, es endémico del oeste de África, donde llega a constituir hasta la mitad de los casos de tuberculosis.

**MATERIAL Y MÉTODO:** revisión retrospectiva de una historia clínica y posterior revisión bibliográfica.

**CASO CLÍNICO:** paciente varón de 50 años, procedente de Senegal. En España desde el año 2001, barrera idiomática. En el año 2002 acude a urología para estudio de cólico nefrítico. Se realiza urografía intravenosa en la cual se observa un estrechamiento ureteral sacro derecho, por lo que amplían el estudio con un TAC abdominal. En dicha prueba de imagen detectan una lesión lítica del muro posterior de L2 e imagen cálcica en trayecto ureteral derecho. Al paciente se le realiza litotricia extracorpórea y se coloca doble J derecho. Se completa estudio de imagen con RM de columna que informa de espondilodiscitis con afectación de L2, L1 y del espacio paravertebral anterior y epidural. Valorado por traumatología hacen biopsia abierta de columna y cultivo, posteriormente es referido a Medicina Interna para continuar el estudio. Al ingreso se encuentra febril, con distensión abdominal y líquido ascítico. Analíticamente destaca patrón de colestasis. Se plantea como diagnóstico principal tuberculosis, aunque sin descartar otras posibilidades. Iniciamos aislamiento respiratorio y tratamiento con rifater. Radiografía de tórax normal y cultivo de esputos negativos, VIH negativo. El estudio de líquido ascítico muestra características de exudado, ante la sospecha de tuberculosis se pide biopsia hepática y de peritoneo en las cuales se observa granulomas epiteloideas sin necrosis caseosa. No se consigue aislamiento

microbiológico. El estudio endoscópico y el ecocardiograma fueron normales. En el cultivo de la biopsia de columna se obtiene un *Micobacterium africanum* sensible a todos los fármacos testados. Se plantea el diagnóstico como osteomielitis con afectación vertebral por TBC con peritonitis miliar y afectación hepática granulomatosa. Se realiza tratamiento con rifater durante 18 meses, evolucionando el paciente favorablemente.

**CONCLUSION:** la localización vertebral es la más frecuente de las tuberculosis osteoarticulares. Presenta una sintomatología inicial inespecífica y sin sintomatología constitucional, por lo que habitualmente se retrasa el diagnóstico y en los casos avanzados puede extenderse a partes blandas adyacentes, ocasionar abscesos fríos que compriman el canal medular. En el caso de nuestro paciente fue un hallazgo casual al ser estudiado por su cólico nefrítico. El *M. africanum* produce una clínica similar a *M. tuberculosis*, se ha descrito principalmente la forma pulmonar, aunque también algunos casos de formas diseminadas.

## 22) CARCINOMA NEUROENDOCRINO DE COLON

Vidal Marín Marta, Dolz Aspas Raquel, Vicario Bermúdez Juana María, Caballero Castro Julien Paola, Villanueva Jimeno María del Mar, Gracia Sánchez María Pilar

Hospital Obispo Polanco Teruel

**INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS:** los tumores neuroendocrinos representan un bajo porcentaje de los tumores gastrointestinales. Derivan del sistema neuroendocrino difuso del tubo digestivo, y sólo un 0'3% de los cánceres colorrectales son de este tipo. Comparten los marcadores generales de las células neuroendocrinas cromogranina, dímero y-y de la enzima enolasa y sinaptofisina. Secretan péptidos/aminas biológicamente activos, que pueden producir síntomas clínicos. El 70% se originan en bronquio, yeyuno-íleon o colon/recto. La presencia de metástasis hepáticas es el factor pronóstico individual más importante, siendo determinante el tamaño del tumor primario.

**MATERIAL Y MÉTODO:** paciente varón de 80 años sin FRCV salvo exfumador. Como único antecedente personal de interés prostatectomía por adenoma prostático. Como enfermedad actual presenta cuadro

constitucional con astenia, anorexia y pérdida de peso de unos 8-9 kg en los últimos 6 meses. A la exploración física destaca la presencia de ictericia cutánea y subconjuntival, y hepatomegalia. Una ecografía hepática revela la presencia de metástasis múltiples con afectación de la práctica totalidad del parénquima hepático. Realizándose colonoscopia en la que se objetiva neoformación infiltrativa a nivel de sigma con Anatomía patológica de Carcinoma neuroendocrino de células pequeñas. El estudio inmunohistoquímico con citoqueratina AE1-AE3 +, cromogranina A +, Sinaptofisina +, CK7 -, CK20 -, LCA - apoya el diagnóstico del paciente. Éste presenta deterioro rápidamente progresivo con empeoramiento clínico, insuficiencia hepática progresiva con hiperbilirrubinemia, hipocoagulabilidad, hipoglucemia, encefalopatía, insuficiencia renal con oligoanuria que derivan en la muerte del paciente.

**DISCUSIÓN:** el tumor carcinoide o tumor neuroendocrino diferenciado debuta en la mayoría de los casos con insuficiencia hepática secundaria a metástasis hepáticas, como es el caso del paciente presentado. El tratamiento requiere cirugía en los casos que lo permitan, así como quimioterapia.

**CONCLUSIONES:** Los tumores neuroendocrinos de colon y recto son poco frecuentes. Suelen ser tumores poco diferenciados, y muy agresivos en su comportamiento clínico. El pronóstico es malo con tendencia a la rápida metastatización.

## 23) SINCOPE CON BLOQUEO DE RAMA DERECHA Y ELEVACION DE SEGMENTO ST. SINDROME DE BRUGADA

R. Baeza Trinidad, R. Daroca Perez. J. Enjuto Olaberria\* S. Morera Rodriguez, E. Mozos de la Fuente, M. Núñez Murga, T. Elias Sanchez, J. Gómez Cerquena, M. Casañas Martínez, J. D. Mosquera Lozano

Servicio de Medicina Interna. Hospital San Pedro. Logroño (La Rioja)

\*Servicio de Cardiología. Hospital San Pedro. Logroño (La Rioja)

**INTRODUCCION:**

- El síndrome de Brugada se caracteriza por bloqueo de rama derecha, elevación persistente del segmento ST en

precordiales derechas y la predisposición a presentar arritmias ventriculares y muerte súbita.

- Clínicamente los pacientes permanecen asintomáticos debutando con síncope (especialmente en situaciones de reposo) o muerte súbita como consecuencia de una arritmia ventricular.
- Es mas frecuente en varones (8:1)
- Presentamos un caso de un hombre de 60 años que sufrió un episodio sincopal

#### **ANTECEDENTES:**

- Paciente de 60 años sin antecedentes de interés que presenta mareo súbito con pérdida de conciencia de 5 minutos de duración con convulsiones, relajación de esfínter urinario y palidez cutánea. Refiere estrés y sobrecarga laboral
- Sensación de disconfort torácico izquierdo, con irradiación a región supraescapular izquierda los días previos
- Dos años antes padeció un episodio sincopal similar al salir de la ducha, autolimitado y con rápida recuperación.

#### **EVOLUCION:**

- Elevación de Troponina T ultrasensible a las 4 horas (de <3 a 85 ng/L)
- En ECG donde se objetiva Imagen de BRDHH con ST supradesnivelado en V1 y V2 (imagen 1)
- Ante la sospecha de síndrome de Brugada, se realiza test de flecainida (140 mg a pasar en 15 minutos) donde se objetiva de forma progresiva morfología típica de Brugada en V1 y V2 con la morfología de bloqueo de rama derecha y elevación del ST de 2 mm en V2 y V3 a 80 ms punto J (imágenes 2 y 3)
- Tras confirmarse el diagnostico se coloca DAI

#### **DISCUSION:**

- La prevalencia del Síndrome de Brugada se encuentra en torno a 5/10.000 habitantes.
- Alrededor de un 23% de los pacientes que sufren muerte súbita han sufrido un síncope previamente.

#### **CONCLUSION:**

- Pese a ser un patología poco frecuente, el Síndrome de Brugada puede ser mortal.
- Debemos sospechar ante todo paciente con síncope y elevación persistente de segmento ST asociado a bloqueo de rama derecha y realizar un test de provocación.

## **24) SINDROME DE VENA CAVA SUPERIOR (SVCS) AGUDO SECUNDARIO A CATETER.**

R. Baeza Trinidad, M. Casañas Martínez, R. Daroca Perez, A. Y. Brito Diaz, A. I. González González\*, S. Morera Rodriguez, J. Gómez Cerquena, E. Mozos de la Fuente, M. Núñez Murga, T. Elias Sanchez, J. D. Mosquera Lozano

**Servicio de Medicina Interna. Hospital San Pedro. La Rioja (Logroño)**

**\*Servicio de Hematología. Hospital San Pedro. La Rioja (Logroño)**

- El Síndrome de Vena Cava superior (SVC) ocurre tras la obstrucción (aguda o subaguda) por compresión, infiltración o trombosis.
- La etiología predominante es la oncológica, siendo el cáncer de pulmón el mas frecuente (75%)
- Clínicamente se presenta con disnea con síntomas de congestión (edema de cabeza y en hemitorax superior)
- Presentamos un caso poco común de síndrome de vena cava agudo producido por trombosis de catéter

#### **CASO:**

- Paciente de 51 años que presenta cianosis y edema en hemicuerpo superior (cabeza, tórax y extremidades superiores) junto con disnea y diplopía, de 8 horas de evolución (Figura 1). Como antecedentes destacan carcinoma de colon con varias recidivas tumorales y metástasis hepáticas y pulmonares.
- En tratamiento con quimioterapia y portador de reservorio venoso subcutáneo.
- Se realizó TAC torácico urgente con contraste, evidenciándose trombosis incompleta de la vena cava superior, adyacente al catéter del reservorio (figura 2).
- Se trató inicialmente con heparina de bajo peso molecular y corticoides a dosis altas
- El cuadro resolvió tras la infusión de uroquinasa (trombolisis) durante 24 horas presentando repermeabilización completa.

#### **DISCUSION:**

- En un 35-40% de los casos el SVCS no está relacionado con enfermedades malignas
- La prevalencia de trombosis o fibrosis de estos dispositivos intravasculares se encuentra entre el 5 y el 42%

- Entre el 1 y el 14% de los pacientes con dispositivos intravasculares presentan SVCS
- El tratamiento se basa en el tratamiento etiológico y de los síntomas que produce la obstrucción

#### **CONCLUSION:**

- El SVC es una patología poco frecuente pero que constituye una urgencia oncológica pero rara vez es una urgencia vital
- El diagnóstico inicial es clínico (signos y síntomas) y se confirma mediante radiología (TAC/RMN)
- Es una patología a sospechar dado el aumento de implantación de catéteres venosos centrales.

## **25) ATROFIA MULTISISTEMICA: SIGNO DE LA CRUZ Y DE SANTIAGUIÑO. A PROPOSITO DE UN CASO**

R. Baeza Trinidad, M. Serrano Ponz\*, L. Rosel Rioja, J.M. Juega Mariño\*, M. Gómez Eguilaz\*, R. Daroca Perez, J. D. Mosquera Lozano  
**Servicio de Medicina Interna. Hospital San Pedro (Logroño)**  
**\*Servicio de Neurología. Hospital San Pedro (Logroño)**

#### **INTRODUCCION:**

- La Atrofia Multisistémica (AMS) es un trastorno neurodegenerativo progresivo caracterizado por disautonomía, parkinsonismo, ataxia cerebelosa y síntomas piramidales.
- Comienza en la 6ª década de la vida
- La incidencia es de 3 casos/100000/año con una prevalencia de entre 1.9 y 4.4 casos por cada 100000, siendo más frecuente en el sexo masculino (1,3:1)
- Puede dividirse en 2 subtipos: la variante AMS-p (con clínica parkinsoniana) y AMS-c (en la que predomina la ataxia cerebelosa)
- La supervivencia es de 6-9 años desde que se establece el diagnóstico

#### **ANTECEDENTES:**

- Mujer de 79 años con antecedentes de episodios sincopales y caídas frecuentes por hipotensión desde hace 8 años, traqueotomía por parálisis de cuerda vocal izquierda desde hace 2 y clínica parkinsoniana en tratamiento con L-dopa con mala respuesta.
- En la exploración física destaca además la presencia de síndrome acinéptico, ataxia de la marcha y de miembros (en silla de ruedas), anartria e incontinencia urinaria.
- La paciente fue valorada por varios servicios siendo diagnosticada de Parkinson y ortostatismo sin llegar a un diagnóstico sindrómico

#### **EVOLUCION:**

- Es diagnosticada de posible AMS-c (tipo cerebelosa) según los criterios del Grupo de Trastornos del Movimiento.
- Fue tratada con medidas higiénicas (levantarse lentamente, medias elásticas, dieta con sal...).

#### **DISCUSION:**

- En la literatura se describen dos signos típicos, el "hot cross bun sign" y el signo de Santiaguíño, característicos pero no patognomónicos de AMS. La confirmación es anatomopatológica
- El "hot cross bun sign" o "signo del panecillo de la cruz" se forma por una hiperintensidad protuberancial cruciforme en secuencia T2 axial de RMN que aparenta el panecillo de Pascua Británico de Viernes Santo
- El Signo de Santiaguíño lleva el nombre de una especie de crustáceo originario del mar Mediterráneo y el mar Negro y que se representa en T2 axial de RMN por hiperintensidad protuberancial (concha) combinado con la atrofia de vermis cerebeloso (cola)

#### **CONCLUSION:**

- La AMS es una patología a tener en cuenta en el diagnóstico diferencial de síntomas disautonómicos tales como síncope de repetición
- La imagen radiológica (RM) no confirma el diagnóstico pero junto con la clínica orientan al diagnóstico

## Índice

01) BACTERIEMIA POR E. COLI: EPIDEMIOLOGÍA Y COMORBILIDAD .....	1
02) DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO IMPLANTABLE EN AFECTACIÓN CARDIACA POR ESCLEROSIS SISTÉMICA: DESCRIPCIÓN DE 2 CASOS .....	1
03) HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO SECUNDARIO A ALDOSTERONOMA .....	2
04) ENFERMEDAD DE DANON POR DEPÓSITO DE GLUCÓGENO TIPO II B .....	3
05) ESTUDIO DESCRIPTIVO DE SÍNDROME DE BEHÇET EN LA UNIDAD DE ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS DEL CHN-B.....	4
06) FIBRILACIÓN AURICULAR EN PACIENTE CON WOLF- PARKINSON-WHITE.....	5
07) FRACTURAS DE FEMUR PATOLÓGICAS EN EL HOSPITAL COMARCAL DE ALCAÑIZ. NUESTRA EXPERIENCIA DE 5 AÑOS ( 2008-2012 ). .....	5
08) GASTRITIS ENFISEMATOSA: A PROPÓSITO DE UN CASO.....	6
09) HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL IDIOPÁTICA. A PROPÓSITO DE UN CASO .....	7
10) INFILTRADOS PULMONARES CAVITADOS BILATERALES EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE .....	8
11) LA ISQUEMIA MESENTERICA AGUDA: UNA PATOLOGÍA CONTRARELOJ.....	9
12) LEUCOENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE .....	10
13) MIGRACIÓN TORÁCICA OLIGOSINTOMÁTICA DE UN STENT BILIAR .....	11
14) NEUMOMEDIASTINO ESPONTANEO (NE) SECUNDARIO A CONSUMO DE COCAÍNA Y ANFETAMINAS .....	12
15) NEUMOTÓRAX ESPONTÁNEO PRIMARIO DE REPETICIÓN. ....	13
16) POLIQUISTOSIS HEPÁTICA: IMPACTO VISUAL .....	13
17) ¿ES EFICAZ LA PAUTA CORTA EN QUIMIOPROFILAXIS TBC? .....	14
18) FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO COMO MANIFESTACION INICIAL DE SINDROME ANTIFOSFOLÍPIDO PRIMARIO. ....	15
19) SINDROME DEL CASCANUECES .....	15
20) TIROIDITIS SUBAGUDA .....	16
21) TUBERCULOSIS DISEMINADA POR MICOBACTERIUM AFRICANUM:.....	17
22) CARCINOMA NEUROENDOCRINO DE COLON .....	18
23) SINCOPE CON BLOQUEO DE RAMA DERECHA Y ELEVACION DE SEGMENTO ST. SINDROME DE BRUGADA .....	18
24) SINDROME DE VENA CAVA SUPERIOR (SVCS) AGUDO SECUNDARIO A CATETER. ....	19
25) ATROFIA MULTISISTEMICA: SIGNO DE LA CRUZ Y DE SANTIAGUIÑO. A PROPOSITO DE UN CASO.....	20

NOTA PARA LOS AUTORES:

Los trabajos deberán seguir las siguientes especificaciones:

- Originales: serán estudios clínico-epidemiológicos y ensayos. El manuscrito constará de 12 a 16 páginas, tamaño DIN A4, escritas en Arial 10 ó en Times New Roman 12, espaciado de línea 1,5, en archivo Word o LibreOffice, se admitirán hasta 6 tablas y/o figuras.
- Artículos especiales: lo constituirán revisiones y temas de actualidad.
- Notas clínicas y comunicaciones breves: incluye casos clínicos, notas y observaciones a otros artículos de interés (propios o de otras publicaciones): el manuscrito constará de hasta 2 páginas, tamaño DIN A4, escritas en Arial 10 ó en Times New Roman 12, espaciado de línea 1,5, archivo Word o LibreOffice, podrán tener hasta 2 tablas y/o figuras.

Los trabajos aceptados y publicados no podrán ser reproducidos en otros medios sin la autorización expresa de "Internistas".

Los trabajos serán remitidos en formato electrónico al correo electrónico: [escolar@navarra.es](mailto:escolar@navarra.es) y deberán acompañarse del "escaneado" de un documento donde figure la identificación completa de los autores y firma, con la declaración expresa de haber intervenido y ser conocedores del trabajo presentado, así como de aceptar las condiciones de publicación.